Las funciones corticales superiores del hombre

Psicología

Colección
Argumentos



3

Las funciones corticales superiores del hombre

Alexandr Románovich Luria

Distribuciones
Fontamara

Título original: *Higher Cortical Functions in Man*
Traducción: *Castull Pérez*

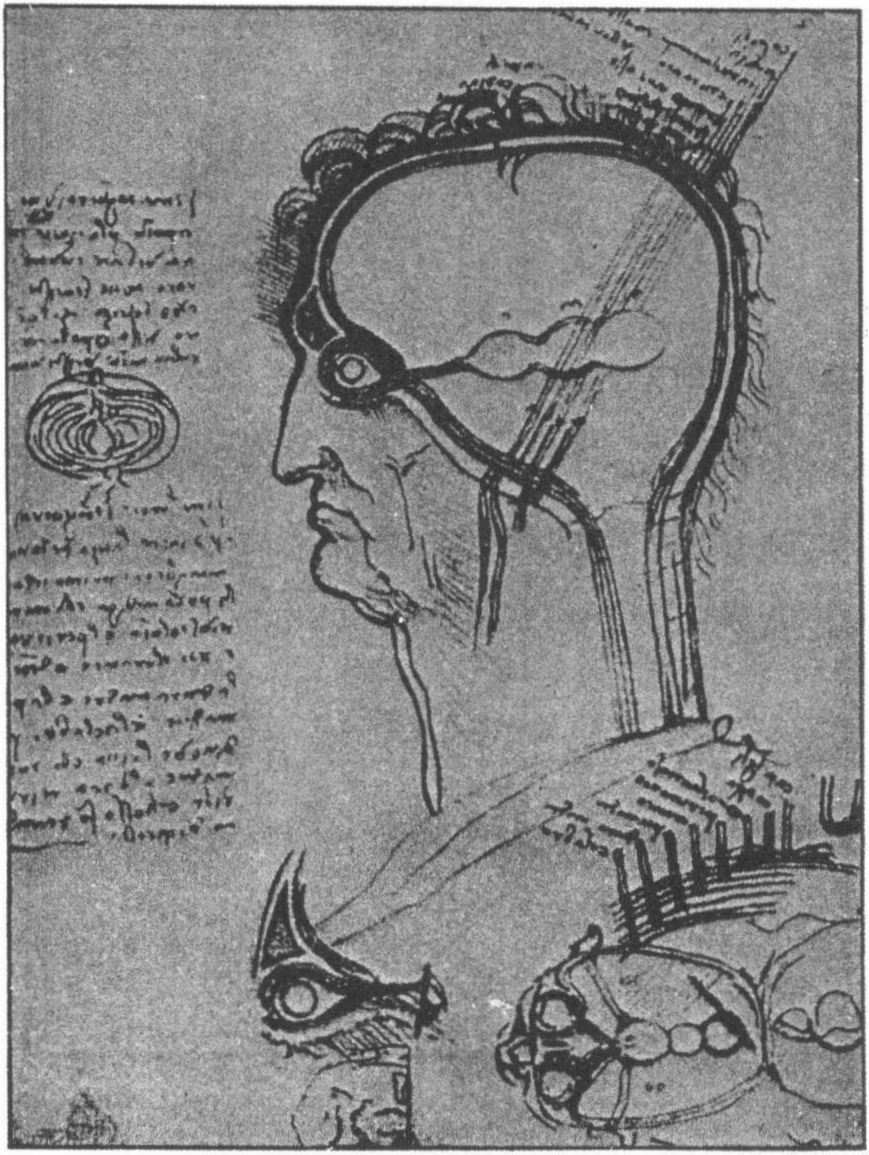
Primera edición: 1986, Colección Fontamara
Primera edición: 2005

Reservados todos los derechos conforme a la ley

© Distribuciones Fontamara, S. A.
Av. Hidalgo No. 47-b, Colonia del Carmen
Deleg. Coyoacán, 04100, México, D. F.
Tels. 5659•7117 y 5659•7978 Fax 5658•4282

ISBN 968-476-504-5

Impreso y hecho en México
Printed and made in Mexico



Dibujo de Leonardo da Vinci que refleja las concepciones de su tiempo sobre la estructura del encéfalo y sobre los tres ventrículos cerebrales.

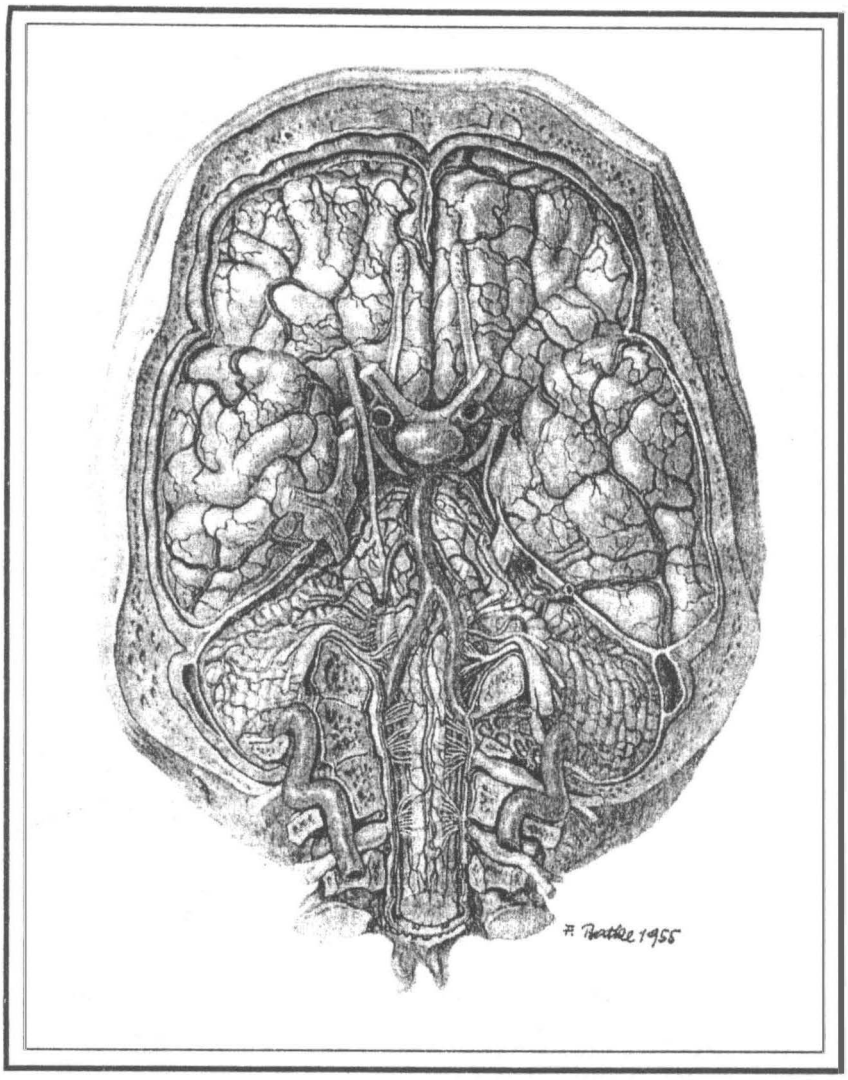


Imagen actual del cerebro humano

Prefacio a la edición mexicana

Pocos científicos han logrado escudriñar las funciones superiores en el hombre en sus relaciones con los mecanismos cerebrales, como lo hizo el neurólogo soviético, Alexandr Romanovich Luria (pionero de la psiconeurología), nacido en Kazán en 1902 y muerto en Moscú en 1977. Para él, los sistemas funcionales responsables del comportamiento humano son sistemas complejos, plásticos, capaces de autorregulación resultante de la interacción de un conjunto de áreas del cerebro. Por otro lado, considera que la organización del entorno social es un determinante fundamental en estos sistemas funcionales.

La presente obra está dedicada a la neuropsicología, disciplina que trata de las relaciones entre las funciones sicológicas superiores y las estructuras cerebrales, y al análisis de los trastornos de los procesos psíquicos superiores causados por lesiones locales en el cerebro y es uno de los aportes más importantes del autor. Aunque la neuropsicología nació en 1861 cuando Broca asoció de forma explícita un trastorno del lenguaje con una lesión cerebral, esto se enriqueció cuando Luria se da a la tarea de observar zonas cerebrales determinadas para cada una de las funciones superiores y, a partir de él esto se ha venido desarrollando con el empuje de la sicología científica, que buscaba y sigue buscando la organización cerebral.

La neuropsicología pertenece al campo de las llamadas neurociencias y a las ciencias del comportamiento, dedicadas al estudio de

las relaciones entre perturbaciones del comportamiento y los acontecimientos físicos al nivel del sistema nervioso central, así como a los factores implicados en la patología de las funciones mentales superiores. De ahí que, el ánimo que mueve a Distribuciones Fontamara para publicar esta obra es la certeza de que el libro será de incalculable valor tanto para el enriquecimiento teórico-práctico de los profesionales en su labor cotidiana, como en la orientación y ejecución de las futuras investigaciones en el terreno de la medicina, la sicología y la sicopatología, además de ayudar, como dice el mismo autor, a sicólogos, siquiatras, neurólogos, neurocirujanos y otros más.

Con esta publicación esperamos cumplir con esa labor y al mismo tiempo, rendir un homenaje al autor, a sus casi 30 años de su muerte.

David Apolinar Rincón Pérez
México, D. F., marzo, 2005

Palabras del Director

La publicación de la obra *Las funciones corticales superiores del hombre,* del profesor A. R. Luria, Jefe del Departamento de Psicología Clínica de la Facultad de Psicología de la Universidad de Moscú, es un aporte más que la Dirección del Hospital Psiquiátrico de La Habana tiene el orgullo de poner a la disposición de todos aquellos profesionales que se encuentran vinculados directamente a las ciencias de la salud y del comportamiento humano.

La importancia de la presente obra no está dada sólo por el meritorio reconocimiento que a nivel internacional posee su autor, sino porque ésta emerge como una resultante del desarrollo científico operado en la Unión Soviética a partir de los descubrimientos de Iván P. Pávlov, consecuentes con la ideología y filosofía materialista que le han servido de base para proporcionar un nuevo enfoque, concebido en forma dialéctica, de las ciencias fisiológicas y psicológicas, que en esta forma devienen en una nueva ciencia, a la que Luria ha denominado Neuropsicología.

Estamos seguros será de incalculable valor tanto en el enriquecimiento teórico-práctico de nuestros profesionales en su hacer diario, como en la orientación y ejecución de las futuras investigaciones en el terreno de la medicina, la psicología y la psicopatología.

Nos sentimos profundamente honrados al haber sido autorizados por el profesor Luria a traducir al español tan importante obra y, que-

remos también agradecerle la sugerencia que nos hiciera en el sentido de utilizar para ello la última edición soviética del año 1969, por ser la más completa, ya que en ella aparecen añadidos nuevos capítulos.

No queremos terminar estas palabras introductorias sin dejar de reconocer a todos aquellos que de una u otra forma hicieron posible la culminación de esta obra.

Dr. Eduardo Bernabé Ordaz Ducungé
Director del Hospital Psiquiátrico de La Habana

Prefacio a la primera edición

El presente libro está dedicado al análisis de los trastornos de los procesos psíquicos superiores causados por lesiones locales en el cerebro.

En la literatura de neurología se emplea la frase "funciones corticales superiores". Conservamos esta denominación tanto en el título como en el texto. Lo hacemos conscientemente, aunque comprendemos a plenitud que los procesos psíquicos superiores son función de todo el cerebro y que el trabajo de la corteza sólo se puede examinar en estrecha relación con el análisis de los aparatos neviosos inferiores.

A pesar de que en el texto nos detendremos, en forma sintetizada, en los materiales de las observaciones acumuladas por nosotros durante los últimos 25 años, esforzándonos por introducirlos en el contexto de la literatura, los datos expuestos no se pueden considerar como un sistema ya acabado. Al hacer el balance del camino recorrido percibimos, cada vez más, que sólo nos hallamos en las etapas iniciales de la investigación de esta compleja rama.

Al exponer, de modo generalizado, datos sobre los trastornos de los procesos corticales superiores, prescindimos de la diversidad de fenómenos con que se tropieza en la clínica neurológica y neuroquirúrgica, eludiendo los hechos concretos de la patogénesis, desarrollo y formas clínicas de las perturbaciones de los procesos neviosos

superiores en los distintos tipos de lesiones cerebrales; apenas ilustramos el libro con historias clínicas concretas, ni describimos casos particulares. El examen de todo ello pudiera constituir el contenido de un trabajo especial.

Otra particularidad del presente libro está basada, en gran medida, en el estado actual de las investigaciones dedicadas a los trastornos en las funciones corticales superiores del hombre, causados por lesiones locales en el cerebro.

La clínica dispone de abundante material que permite describir dichas perturbaciones. El minucioso estudio clinicopsicológico de las mismas posibilita, en muchos casos, la extracción de aquellos factores que les sirven de base, y el planteamiento de cuestiones importantes acerca de la organización cerebral de las formas complejas de actividad psíquica. Gracias a ello, el estudio psicológico de las funciones corticales se ha hecho parte inseparable de la investigación clínica dirigida al diagnóstico local del foco de lesión y al restablecimiento de las funciones cerebrales alteradas.

Sin embargo, la investigación fisiológica precisa de la dinámica de los procesos nerviosos, patológicamente perturbada en las lesiones locales del cerebro, se encuentra en sus etapas más incipientes.

La fisiopatología de la actividad nerviosa superior en las lesiones orgánicas generales del cerebro y en las psiconeurosis, ya dispone de abundante material; mientras que en la clínica de las lesiones locales, dichos estudios se iniciaron recientemente. Esta es la causa de que no hayamos podido presentar datos tan completos como nos hubiera gustado, en la investigación neurodinámica de las lesiones focales en el cerebro, y consideramos que ésta será la tarea básica en la siguiente etapa de nuestro trabajo.

Muchos amigos del autor prestaron una gran ayuda en la confección del presente libro. Se deben destacar especialmente: A. N. Leóntiev, F. V. Bassin, G. I. Poliakov, S. M. Blinkov, M. B. Eidínova, B. V. Zeigárnik, Y. V. Konoválov, T. O. Fáller, así como las colaboradoras oficiales del autor, N. A. Filíppicheva y E. N. Právdina-Vinárskaia.

G. I. Poliakov escribió la sección dedicada a las ideas modernas sobre la organización estructural del cerebro, basándose en las investigaciones que viene realizando durante muchos años. El autor le está sinceramente reconocido por ello.

Ha sido especialmente grande la ayuda prestada por la colaboradora E. D. Jómskaia. Las tesis básicas de este libro fueron elaboradas junto con ella, y es justo señalar que la presente obra constituye, en gran medida, el resultado de nuestra labor conjunta.

El autor expresa su agradecimiento al colectivo del Instituto de Neurocirugía "N. N. Burdenko" de la Academia de Ciencias Médicas de la URSS, al que le une casi un cuarto de siglo de trabajo, y a su director, T. G. Egórov, quien facilitó considerablemente las investigaciones de las lesiones locales del cerebro.

Hace más de 30 años que el autor, junto con su camarada y maestro, L. S. Vuigótskij, dieron los primeros pasos en el estudio clinico-psicológico de las mencionadas lesiones; por este motivo mucho de lo que se exprese en las páginas siguientes se puede considerar como una continuación de sus ideas, y deberá dedicarse a su memoria.

PREFACIO A LA SEGUNDA EDICIÓN

Poco después de publicarse la primera edición del libro *Las funciones corticales superiores en el hombre*, se requirió una segunda edición. Este hecho refleja la actualidad de las cuestiones planteadas y el gran interés que los problemas de las funciones corticales superiores despierta entre los psicológos, neurólogos y fisiólogos; el interés hacia esta rama creció gracias a los éxitos de la Biónica y de la ciencia sobre los sistemas autorregulados, que en los últimos tiempos han estado en el centro de la atención.

La discusión del libro en la prensa no puso en duda sus tesis iniciales y a este respecto, el autor no cree preciso introducir correcciones sustanciales. Sin embargo, los éxitos que la ciencia ha logrado en el estudio del cerebro y su organización neuronal durante los últimos años, obligaron a realizar ciertas adiciones, parte de las cuales han sido hechas por el propio autor.

Ultimamente se ha publicado mucha literatura dedicada a precisar las funciones del sistema límbico del cerebro, y también a las perturbaciones de la esfera afectiva y los procesos mnésticos que aparecen en caso de que sean lesionados. Por este motivo, el autor introdujo una pequeña sección que trata de las investigaciones en este campo, sin pretender, por supuesto, abarcar, ni con mucho, los resultados acumulados en esta rama durante los últimos tiempos. Sin embargo, el tema básico del libro, la concepción de las funciones corticales superiores, permite limitarse a una escueta exposición de datos sobre las funciones de estas zonas.

En los últimos años han adquirido un desarrollo impetuoso las investigaciones de las funciones de los elementos componentes del tejido nervioso, investigaciones realizadas a nivel neuronal. Estos estudios, publicados en diversos países, han aportado un valiosísimo material nuevo; creemos que con él nuestra generación llegará a reestructurar radical-

mente, configurando de forma nueva, la ciencia de la organización funcional de la corteza cerebral.

No es competencia del autor el tratar estas nuevas investigaciones al nivel adecuado. Por ello, agradece profundamente a O. S. Vinográdova la redacción sucinta de la sección que examina los resultados obtenidos durante los últimos años en las investigaciones a nivel neuronal, tanto en los laboratorios de otros países, como en el de E. N. Sokolov, de la Universidad de Moscú, donde ella participó directamente.

El autor se permitió escribir de nuevo la sección dedicada a las funciones de los lóbulos frontales, utilizando ampliamente los datos obtenidos por E. D. Jómskaia y sus colaboradores, quienes enriquecieron esta cuestión con abundante y valioso material. En el libro también se han incluido materiales de amigos y colaboradores del autor, publicados completos en el libro *Los lóbulos frontales y la regulación de los procesos psíquicos*, redactado por E. D. Jómskaia.

La neuropsicología, cuyos hechos básicos se exponen en este libro, se ha desarrollado en los últimos tiempos formando un campo de investigaciones ampliamente ramificado. El autor confía en que la segunda edición del presente libro sea de utilidad para quienes trabajan en esta nueva rama del conocimiento.

PREFACIO A LA EDICIÓN CUBANA

Me ha producido un gran placer saber que mi libro: *Las funciones corticales superiores del hombre* será asequible a los lectores de los países de habla hispana.

La neuropsicología, a la que está dedicada este libro, es un nuevo campo en la ciencia. Se ha formado como resultado del desarrollo de la psicología científica, la que tiene gran necesidad de una teoría sobre la organización cerebral de los procesos psíquicos y sobre la actividad consciente del hombre, como un resultado de los grandes éxitos de la neurología, la neurocirugía y la psiquiatría, las que, como nunca antes, necesitan métodos de diagnóstico topográfico lo más precisos y tempranos posibles, científicamente fundamentados, de las lesiones locales en el cerebro.

Para estas ciencias tiene un gran significado la neuropsicología, cuyos datos están basados en el análisis psicológico de los pacientes con lesiones cerebrales locales.

La importancia de la neuropsicología para la ciencia psicológica reside en el hecho de que permite enfocar de cerca el análisis de la estructura interna de las formas complejas de la actividad psíquica del hombre, describiendo su construcción y ayudando a diferenciar los procesos de la actividad psíquica que parecían cercanos, y a unir otros que parecían distanciados.

Su significado para la neurología, la psiquiatría y, en particular, para la neurocirugía, se basa en que brinda la posibilidad de describir una sintomatología riquísima, que aparece en las lesiones en los sectores complejos, específicamente humanos, de la corteza cerebral, los que durante un largo tiempo fueron considerados "zonas mudas" y cuya lesión, con frecuencia, apenas si producía algún síntoma neurológico. Al mismo tiempo, la neuropsicología facilita un material inestimable para la elaboración de métodos con fundamento científico, con vistas

a la rehabilitación de las funciones complejas (la gnosis, la praxis y el lenguaje), alteradas como resultado de las lesiones focales en el cerebro.

El autor de este libro no alberga dudas con respecto a que su traducción y edición en español ayudará a los psicólogos, psiquiatras, neurólogos y neurocirujanos de los países de habla hispana a obtener éxitos aún mayores, y que será favorablemente recibida por los científicos y médicos de estos países.

El autor cumple con el agradable deber de expresar su profundo reconocimiento al doctor Eduardo Bernabé Ordaz Ducungé, iniciador de la traducción y edición de esta obra, así como a mi amigo el doctor Luis Oliva Ruiz, al compañero Castul Pérez Fernández y al doctor Edmundo Gutiérrez Agramonte, quienes han trabajado mucho para su realización.

A. R. Luria

SOBRE EL AUTOR Y SU OBRA

Las circunstancias que me permitieron llegar a conocer personalmente y estar en contacto directo durante casi cinco años con Aleksandr Románovich Luria, fueron las mismas que hicieron posible para muchos cientos de mis compatriotas viajar a la Unión Soviética, desde los comienzos de la década del 60, para estudiar en sus institutos y universidades, cuyas puertas estaban abiertas para nosotros, así como para muchos otros estudiantes de casi todos los países. A mí me interesaba la psicología y ese fue otro de los factores que me permitió conocer al autor de este libro.

En el transcurso de aquellos cinco años vimos y oímos al profesor Luria en sus clases de la Cátedra de Psicología Clínica, que él dirige en la Facultad de Psicología de la Universidad Estatal de Moscú, en su laboratorio de neuropsicología en el Instituto de Neurocirugía Burdenko de la Academia de Ciencias realizando investigaciones con pacientes, en sus conferencias en el Instituto de Psicología y en muchas otras ocasiones. Lo vimos y oímos hablar con fervor y admiración del genio de Vuigótskij y de la grandeza de Bernstein, revelarnos la historia maravillosa que está escondida detrás de cada una de las funciones psíquicas del hombre. Y un día comprendimos por fin que Luria nos incitaba a que nos apropiáramos de una inmensa herencia cultural que debíamos tratar de enriquecer y transmitir.

Veamos, pues, aunque sea a grandes rasgos, el panorama científico que nos ofrece este investigador, conocido en el mundo entero como uno de los psicólogos más eminentes de nuestra época y cuya vida ha estado íntimamente ligada al desarrollo de la ciencia psicológica en la Unión Soviética.

Luria, que nació en 1902, es ya a finales de los años 20 un iniciador. Inició junto a Vuigótskij el pensamiento en la psicología, que considera a los fenómenos psíquicos del hombre como el resultado de un largo

proceso de desarrollo histórico-social. Nec manus nuda nec intellectus sibi permissus multum valet: instrumentalis et auxiliis res perficitur.*

Bajo la advocación de este pensamiento de Bacon, apareció en 1930 el libro Estudios sobre la historja de la conducta, *uno de los trabajos iniciales de Luria, publicado junto a Vuigótskij. Ambos estaban llamados a desempeñar un papel muy importante en el desarrollo de la psicología actual.*

Al estudiar los estados afectivos en otro de sus primeros trabajos: Los conflictos emocionales en el hombre *(1932), Luria propuso el "método de conjunción motriz", que Mira y López en su* Manual de psicología jurídica *(1941), muchos años después, calificó como "un positivo avance —por tratarse de un principio original— para comprobar (objetivamente) el grado de sinceridad de los declarantes", y que con posterioridad se ha utilizado de manera amplia en el estudio de los procesos afectivos.*

Vuigótskij había planteado que el lenguaje se convierte en un instrumento decisivo para la aparición y desarrollo de la conducta voluntaria. Luria, en una serie de investigaciones, publicadas más tarde con el título de El desarrollo del lenguaje y la formación de los procesos psíquicos *(1959), mostró cómo cambia en su esencia la estructura de los procesos psíquicos del niño, a medida que en su lenguaje comienzan a aparecer las formas conceptuales del reflejo de la realidad.*

Una investigación sobre el desarrollo de las funciones psíquicas superiores en gemelos: El desarrollo de la actividad constructiva en el niño *(1948), le permitió a Luria demostrar, que los factores genotípicos sólo son determinantes en las etapas tempranas del proceso de desarrollo psicológico, y que en las posteriores, la formación de las funciones psíquicas, está determinada por la influencia de la educación, especialmente por las características del desarrollo del lenguaje.*

En el Primer Congreso Ucraniano de Psiconeurología, en el verano de 1934, fueron leídas las tesis sobre "La psicología y la doctrina de la localización de las funciones psíquicas" de Vuigótskij, que debían haber sido presentadas por él mismo, pero que su muerte prematura no le permitió hacerlo. Aquellas tesis constituían realmente —y así se lo oímos decir al profesor Luria— las bases para un ambicioso programa de investigaciones a largo plazo del problema planteado y para cuya ejecución ya Vuigótskij había dado los primeros pasos. Es sin embargo, Luria, en colaboración con el cual Vuigótskij había llevado a cabo muchos de sus trabajos, quien logra, a partir de los años 40, realizar una nueva línea de investigaciones dedicadas al estudio de los mecanismos cerebrales de las funciones psíquicas superiores del hombre. Esta nue-

* *La mano desnuda y el intelecto, por si mismos valen poco: todo se perfecciona con la ayuda del instrumento y de los medios auxiliares.*

va dirección se hace poco a poco el contenido principal de su actividad científica, investigativa y experimental y, como resultado de ella, salen de su pluma decenas de trabajos, que son hoy fundamentales para una nueva rama de la ciencia psicológica: la neuropsicología, que constituye el mejor homenaje a Vuigótskij, el compañero desaparecido. Se puede decir con toda justeza, y así lo reconoce la mayoría de los investigadores de más prestigio en esta rama, que ha sido Luria, quien inaugura y con sus esfuerzos le da el impulso principal a la neuropsicología.

Su primera gran monografía sobre esta nueva problemática es su Afasia traumática, *que vio la luz en 1947 y que constituye un enjundioso tratado convertido en sólido cimiento para la estructura de una nueva concepción, más científica y con más perspectiva de desarrollo ulterior, que las doctrinas que hasta entonces trataban de explicar cómo se relacionan el cerebro y la psiquis del hombre.*

Esta nueva concepción fue el resultado de las investigaciones realizadas por Luria sobre las alteraciones en las funciones psíquicas superiores a causa de lesiones locales en el cerebro durante los años de la Segunda Guerra Mundial. Luria fue capaz de ver en las heridas de bala en el cerebro el modelo clínico más idóneo, ya que son éstas las lesiones más genuinamente locales y mejor delimitadas para estudiar qué sucede en el producto del trabajo del cerebro del hombre cuando falta uno u otro de los eslabones que hacen posible su realización. Este estudio fue realizado precisamente en el transcurso de la labor para restablecer en los pacientes las funciones psíquicas alteradas.

El resultado principal de esta investigación, que constituye el centro de la nueva concepción, fue la elaboración de la teoría acerca de la organización sistémica y dinámica de las funciones psíquicas superiores en la corteza cerebral. Y esto no sólo enriqueció y perfeccionó los medios para el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales locales y para la rehabilitación de las funciones corticales superiores alteradas, sino que también constituyó un extraordinario aporte a la ciencia psicológica en general, al crear nuevos métodos que nos permiten hoy profundizar más en el análisis y la comprensión de la estructura de los fenómenos psíquicos.

Luria hizo aquí también un aporte esencial al estudio del problema de la afasia. Analizó minuciosamente muchos cientos de enfermos con alteraciones en el lenguaje a causa de lesiones cerebrales focales en diferentes localizaciones. Sobre la base de esta experiencia elaboró una clasificación más fisiológica de la afasia y logró una comprensión más profunda de los factores que yacen en la base de la organización cerebral de la actividad verbal. Distinguió, gracias a un riguroso análisis psicofisiológico de fenómenos lingüísticos, dos nuevas formas de alteración afásica del lenguaje: la afasia motriz aferente, determinada por la pérdida o el debilitamiento, a causa de la lesión en el sector correspondiente en el extremo cortical del analizador motor, del aná-

lisis y la síntesis cinestésica necesarios para la articulación de los fonemas; y la afasia dinámica, alteración de los niveles más altos y complejos de la actividad verbal, manifiesta sobre todo en el lenguaje monológico, espontáneo y desplegado y que se ve afectado en presencia de lesiones en los lóbulos frontales, considerados hasta hace poco como zonas cerebrales cuyas funciones eran confusas e imprecisas. Aplicando el mismo método, es decir, la descomposición de las funciones psíquicas superiores en sus factores constituyentes y llevando a cabo el análisis psicofisiológico de éstos, Luria obtuvo una mejor comprensión de la naturaleza interna de la afasia semántica, al descubrir que la alteración de la percepción de las estructuras gramaticales del lenguaje puede estar determinada por la imposibilidad de la orientación correcta en las relaciones espaciales. Este factor resultó ser común para otras funciones psíquicas, que como el cálculo, por ejemplo, parecía muy alejada del lenguaje.

Luria, además, elaboró sobre la base del estudio de la afasia, los principios de la rehabilitación de las funciones psíquicas superiores, los cuales expuso en una monografía dedicada especialmente a este tema: La rehabilitación de las funciones después del trauma de guerra *(1947), así como también en una serie de artículos, muchos de los cuales, al igual que gran parte de sus otros trabajos, han sido traducidos a varios idiomas.*

El problema de los mecanismos cerebrales de la función reguladora del lenguaje (su otra gran función junto a la de comunicación) ocupa un lugar significativo en el trabajo de Luria.

Sus primeros estudios dedicados a este tema y realizados mediante la investigación de las alteraciones de esta función en el retraso mental, constituyen el contenido de su libro: Los problemas de la actividad nerviosa superior del niño normal y anormal *(1958).*

En el mismo se describen los resultados de una serie de experimentos que descubren la estructura interna del proceso a través del cual la palabra se convierte en instrumento decisivo, tanto para lograr la selectividad de las funciones cognoscitivas, como para organizar y controlar la conducta dirigida a un fin.

Posteriormente, Luria describió las distintas formas de alteración del papel regulador del lenguaje en pacientes con lesiones cerebrales locales. En la obra: Los lóbulos frontales y la regulación de los procesos psíquicos *(1966), Luria y sus colaboradores exponen los resultados de los experimentos que permitieron valorar el papel esencial que desempeñan los lóbulos frontales en la realización de los mecanismos verbales de regulación.*

El análisis neuropsicológico de la alteración de los procesos intelectuales dio lugar a otra serie especial de trabajos dirigidos por Luria. En ellos se analizaron las alteraciones de la actividad intelectual en un grupo de pacientes con lesiones en los sectores cerebrales parietooccipitales,

comparándolas con las de otro grupo de pacientes con lesiones en los lóbulos frontales. Se analizó en ellos, de manera minuciosa, el proceso psicológico de solución de problemas aritméticos. Como resultado se detectaron diferencias esenciales en la patología de la actividad intelectual entre los dos grupos de pacientes. En los enfermos con el "síndrome frontal" donde quedan conservadas las operaciones aritméticas elementales, se vio que el defecto fundamental consistía en la imposibilidad de seleccionar las operaciones necesarias y en realizar con la consecutividad adecuada la serie de pasos indispensables para llegar a la solución del problema planteado. En los pacientes con lesiones en los sectores posteriores de la corteza cerebral ocurre, por el contrario, que al conservar la capacidad de organizar la búsqueda de los datos necesarios y hacer el plan que conduce a la solución, fallan en ellos, sin embargo, las operaciones parciales, imprescindibles para obtener el resultado. Estos trabajos se exponen en la monografía: El análisis neuropsicológico de la solución de problemas *(1967).*

Luria le ha dedicado mucha atención en los últimos años a los mecanismos cerebrales de la memoria. Junto al colectivo de sus colaboradores ha estudiado sistemáticamente los distintos síndromes amnésticos, que corresponden a lesiones de distinta localización en el cerebro. Pudo establecer dos tipos diferentes de alteración: una que es inespecífica y afecta por igual las distintas modalidades de la memoria —visual, auditiva, motriz, etc.— y que aparece en presencia de lesiones localizadas en las estructuras mediales del cerebro; y otra, de modalidad específica, en dependencia de la lesión del extremo cortical del analizador correspondiente.

En su monografía: La neuropsicología de la memoria *(1973), en la que se exponen estos trabajos, se describen, además, diferentes formas de alteración de la memoria inmediata y de la memoria organizada lógicamente, en las que se han establecido los factores que actúan sobre la firmeza y la fijación de las huellas y la calidad de la reproducción.*

El presente libro: Las funciones corticales superiores del hombre, *constituye otra de las grandes monografías (junto con* El cerebro del hombre y los procesos psíquicos, *1963;* Los lóbulos frontales y la regulación de los procesos psíquicos, *1966, y otros), que Luria ha dedicado al análisis neuropsicológico detallado de la alteración de las funciones psíquicas superiores y tal vez sea su obra principal. En él se expone, con la claridad y coherencia que caracterizan a Luria, la nueva concepción sobre el problema de la organización cerebral de las funciones psíquicas superiores.*

Los fundamentos en que se basa están constituidos por la "teoría de los analizadores", el principio del "círculo reflejo", la teoría de los "sistemas funcionales", y los últimos descubrimientos de la neurofisiología moderna, tanto acerca de las propiedades funcionales de una neurona aislada, como de los sistemas de autorregulación del cerebro, así

como también los éxitos alcanzados en el desarrollo de la psicología soviética al considerar a los fenómenos psíquicos: "socio-históricos por su origen, instrumentalizados o mediatizados en su estructura y conscientes y voluntariamente dirigidos por el modo de realizarse". Partiendo de esto, Luria logró el análisis psicofisiológico de las funciones psíquicas superiores, como etapa previa en el camino hacia la solución del problema sobre su organización cerebral. De esta manera, además, se superan en el libro las contradicciones propias de las soluciones psicomorfológicas al problema de las localizaciones cerebrales.

Después, Luria expone detalladamente el análisis sistemático de las alteraciones de las funciones corticales superiores provocadas por lesiones focales en la corteza cerebral. Consigue penetrar profundamente en la comprensión de los mecanismos cerebrales que determinan fenómenos clínicos tales como la afasia, la apraxia, la agnosia, etc., que por regla general, antes sólo se constataban o describían, sin que se enriqueciera su significado para el diagnóstico topográfico de las lesiones o para la rehabilitación de los pacientes.

Esta versión en idioma español del libro del profesor Luria que hoy se ofrece al lector, es la primera que se hace a otro idioma de la segunda edición en ruso (1969), donde el autor incluyó un gran capítulo dedicado al esclarecimiento de la estructura y funciones de los lóbulos frontales del hombre, acerca de los cuales los conocimientos se habían mantenido pobres y confusos. Como resultado de una serie amplia y original de investigaciones neuropsicológicas y experimentales, Luria avanza extraordinariamente en el análisis y la comprensión de los factores que dependen del buen funcionamiento de los lóbulos frontales. Demuestra que cuando éstos están lesionados y faltan aquellos, se producen fenómenos patológicos al fallar la regulación de los estados de activación, al perderse el control sobre los movimientos y acciones voluntarias, al desaparecer la capacidad de crear programas nuevos de operaciones y acciones dirigidos a un fin y necesarios para la realización efectiva de la forma más compleja de la gnosis, la praxis, la memoria, el pensamiento, etc.

Por último, en esta obra se exponen los principios metodológicos y las particularidades específicas que caracterizan la investigación clinicopsicológica desarrollada por el autor. Se abunda en el contenido y los modos de aplicación de las pruebas analíticas y funcionales que deberán ser empleadas a fin de obtener datos confiables, que permitan llegar a una conclusión útil para el diagnóstico topográfico, teniendo en cuenta las particularidades de los pacientes con lesiones cerebrales y las condiciones clínicas en que habitualmente se llevan a efecto dichas investigaciones.

Al concluir su obra, Luria plantea todo un programa de investigaciones pendientes que constituyen para la nueva generación de investigadores una rica fuente de ideas perspectivas en el camino iniciado.

Como dijimos al comienzo, aquí sólo es posible mostrar a grandes rasgos los resultados de la extraordinaria actividad científica del profesor A. R. Luria, quien ha dedicado su vida entera a la psicología, la cual le debe a su vez, aportes esenciales y variados que han coadyuvado al desarrollo actual de esta ciencia.

Para tratar de cumplir el objetivo que nos habíamos propuesto, hemos hablado aquí de algunas de las obras que nos parecen las más fundamentales de este investigador. No obstante, sería necesario un esfuerzo mucho mayor para poder, al menos, señalar en pocas páginas la significación de sólo aquellos trabajos de Luria, originales por los métodos y las soluciones halladas a los problemas científicamente planteados, que constituyen el material fundamental del que se han hecho los cimientos y la estructura ya bien configurada de la neuropsicología.

En el laboratorio de Luria se siguen proyectando nuevas investigaciones y se continúan realizando interesantes experimentos, por todo un grupo de valiosos colaboradores científicos que él dirige, ya desde hace muchos años. De su pluma salen nuevos libros: Los fundamentos de la neuropsicología (1973); Sobre el desarrollo histórico de los procesos cognoscitivos (1974) *y artículos dedicados a los más variados problemas de la neuropsicología y la psicología en general. A su laboratorio vienen, no sólo de toda la Unión Soviética, sino también desde los más lejanos confines del mundo, lo mismo científicos eminentes, que jóvenes especialistas que inician su actividad en las distintas ramas de la ciencia, interesados en las novedades de su trabajo.*

Llenos de admiración hemos redactado estas palabras sobre el autor y su obra, de la cual este libro es una muestra, cuyo valor extraordinario podrá apreciar el lector por sí mismo, a medida que se adentre en su contenido.

Luis Oliva Ruiz

La Habana, diciembre de 1975, "Año del I Congreso".

PARTE I

LAS FUNCIONES PSÍQUICAS SUPERIORES Y SU ORGANIZACIÓN CEREBRAL

1. EL PROBLEMA DE LA LOCALIZACIÓN DE LAS FUNCIONES EN LA CORTEZA CEREBRAL

Muchas generaciones de investigadores se han ocupado del problema del cerebro como substrato de la actividad psíquica compleja y también de una cuestión asociada a dicho problema: la localización de las funciones en la corteza cerebral. Sin embargo, la solución no sólo dependía de los medios técnicos que se podían utilizar para el estudio del cerebro, sino también de los conceptos teóricos, predominantes en determinada época, acerca de los procesos psíquicos. Por ello, dicha solución se ha visto limitada largo tiempo a penosos intentos de "aplicar el sistema de conceptos no espaciales de la psicología moderna a la estructura material del cerebro" (I. P. Pávlov. *Obras completas*, t. III, ed. rusa, pág. 203, 1951-1952). Como es natural, estos esfuerzos llevaron a la acumulación de un valioso material empírico, sin poder aportar una verdadera solución científica del problema. Sólo en los últimos tiempos, y gracias a los éxitos de la psicología moderna (rusa y soviética, en particular) y a la psicología materialista, ha comenzado a perfilarse un viraje en el enfoque de esta cuestión, se le han aportado nuevos princicios para su solución, y acumulado nuevos hechos que enriquecen nuestros conceptos acerca de la organización funcional del cerebro humano, normal y patológico.

a) LAS CONCEPCIONES PSICOMORFOLÓGICAS Y SU CRISIS. RECUENTO HISTÓRICO

Detengámonos brevemente en los conceptos básicos de las funciones psíquicas y el problema de su localización. Lo hacemos sólo para comprobar la supervivencia que han tenido, en la historia de la ciencia, los enfoques de los fenómenos espirituales como propiedades peculia-

res, inseparables, de la conciencia, y el carácter retrógrado de los conceptos del paralelismo psicofisiológico acerca de la relación entre dichos fenómenos y el substrato cerebral.*

En las etapas tempranas del desarrollo de la filosofía se intentó, por primera vez, encontrar el substrato material de los fenómenos psíquicos. Estos esfuerzos aún no se apoyaban en conocimientos positivos. Sólo fueron pasando de forma paulatina los pensadores de los conceptos ingenuamente materialistas de la psíquis como "pneuma", a los intentos de relacionar las complejas funciones psíquicas con el substrato material: el cerebro.

Hipócrates y Crotón (siglo V a.n.e.) sólo señalaron que el cerebro es el órgano del "raciocinio" o "director del espíritu" (ηγεμωυλκωυ), mientras que el corazón se debía considerar como el órgano de los sentimientos. Varias centurias después, Galeno (siglo II a.n.e.), intentó precisar el concepto de la relación entre la vida espiritual y el cerebro. Su sistema se puede considerar uno de los primeros ensayos que plantea el problema de la "localización" directa de los fenómenos psiquicos en las estructuras del cerebro. Estimaba que las impresiones del mundo exterior, recibidas por el hombre, entran en forma de fluidos a los ventrículos cerebrales, a través de los ojos, y expresó la idea de que la cámara interna, que contiene estos fluidos, constituye el "templo" (θαλαμωζ ρπτιχωζ), donde se encuentran con los fluidos vitales (θαλαμοζ) que parten del hígado, y, mediante una red de vasos, se transforman en fluidos psíquicos (πνεϋμα λογιστιχον).

La noción de que los ventrículos cerebrales o, más exactamente, el líquido que contienen, son el substrato material de los procesos psíquicos perduró 1 500 años. Vesalio (siglo XVI) —quien hizo el primer estudio detallado de la estructura sólida del cerebro— e incluso Soemmering (1796), continuaron con la idea de que el verdadero substrato de los procesos psíquicos eran los *spiriti animales* que fluyen por los nervios.

Con el tiempo, las nociones de los ventrículos cerebrales como substrato de los procesos psíquicos, fueron diferenciándose en forma gradual y empezaron a adscribirse funciones especiales a varias partes de los citados ventrículos.

Nemesio (siglo IV n.e.), fue el primero en manifestar la hipótesis de que el "ventrículo anterior" se debe contemplar como recipiente de percepción o imaginación *(cellula phantastica);* el "ventrículo medio" del intelecto *(cellula logística)* y el "posterior", de la memoria *(cellula memorialis).* Este concepto de los "tres ventrículos del cerebro" como substrato directo de las capacidades psíquicas básicas se mantuvo sin alteraciones durante siglos. También fue de aceptación general en la

* En las investigaciones de Head (1926), Ombredane (1951) y Polyak (1957) y otros, se puede hallar la historia detallada del estudio acerca de la localización de las funciones en el cerebro.

Edad Media (Fig. 1). Es interesante recordar que Leonardo da Vinci, según nos muestra un dibujo suyo original que llegó hasta nosotros (frontispicio), conservó la idea de la localización de las "capacidades" psíquicas básicas en los "tres ventrículos del cerebro".

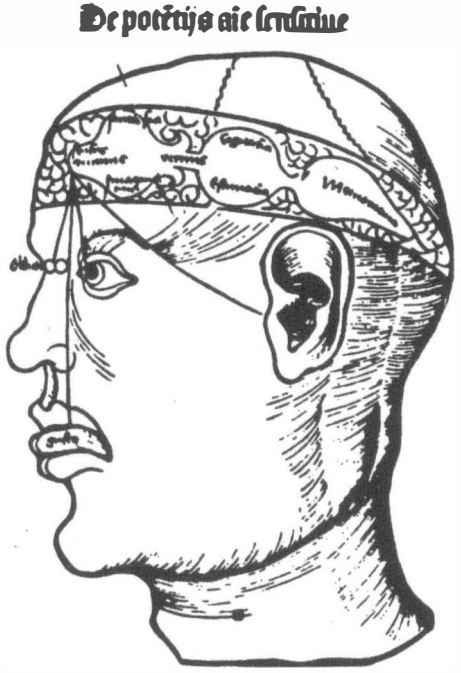


Fig. 1. Representación de los tres "ventrículos cerebrales" (tomado de G. Reish "Margarita Philosophica", 1513).

La historia posterior de los conceptos del substrato cerebral de los procesos psíquicos estuvo vinculada al desarrollo de la psicología (que durante mucho tiempo permaneció como una rama de la filosofía), por un lado, y a la incipiente anatomía descriptiva del cerebro, por otro. La concepción de las funciones psíquicas comenzó a liberarse del concretismo inicial, y la imagen de la estructura cerebral adquirió gradualmente un carácter más preciso. Sin embargo, durante mucho tiempo continuó sin cambio el principio básico de aplicación directa de los conceptos psicológicos no materiales a la estructura material del cerebro. Por este motivo, las primeras etapas del desarrollo de la ciencia anatómica en la nueva era llevaban el sello de la búsqueda del "órgano cerebral" compuesto de tejido denso, que se pudiera considerar como el substrato material de los procesos psíquicos. Distintos investigadores resolvían de manera diferente este problema. Descartes (1686), esti-

maba posible que este órgano fuera la glándula pineal, ubicada en el mismo centro del cerebro, que, a causa de esta situación, poseía las propiedades imprescindibles para ser portadora de las funciones psíquicas; Willis (1664), se inclinaba a situar dicho órgano en el cuerpo estriado *(corpus striatum);* Vieussens (1685), en la masa de la sustancia blanca *(centrum semiovale)* de los grandes hemisferios; Lancisi (1739), en el cuerpo calloso *(corpus callosum),* estructura que une ambos hemisferios. Empero, a pesar de la diversidad de soluciones concretas, en esta temprana etapa, el deseo común de todos los investigadores seguía siendo el de llegar a la localización directa de los fenómenos psíquicos en alguna parte del substrato cerebral.

Los intentos de hallar un "órgano cerebral" único para los procesos mentales, constituyeron sólo el primer paso en el desarrollo del estudio de la localización de dichas funciones. Por entonces, la psicología dejó de limitarse a la concepción no diferenciada de la conciencia como un todo indivisible. Apareció la doctrina psicológica que dividía los procesos mentales en "propiedades" o "capacidades" especiales. Este hecho planteó a los investigadores el problema de hallar el substrato material para dichas "capacidades" y contemplar el cerebro como un agregado de múltiples "órganos", cada uno de los cuales sería el portador material de una determinada "capacidad".

Los investigadores de aquella época confrontaron las concepciones de sus tiempos sobre "psicología de las capacidades" y los conocimientos existentes acerca de la estructura de la sustancia cerebral. Al hacerlo, es natural que los primeros esfuerzos para resolver el problema del substrato cerebral de las "capacidades" psíquicas, estuvieran a cargo de los grandes anatomistas y, en gran medida, fueran de naturaleza especulativa. El anatomista alemán L. Ch. A. Mayer (1779) fue el primer científico que intentó enfocar diferenciadamente la localización de las "capacidades" en la sustancia cerebral. En su tratado sobre anatomía y fisiología del cerebro, expresó la hipótesis de que en la corteza cerebral está localizada la memoria; en la sustancia blanca, la imaginación y la razón; en las porciones basales del cerebro, la apercepción y la voluntad; y que el *corpus callosum* y el cerebelo efectúan la actividad del cerebro para la integración de todas estas funciones psíquicas. Sin embargo, fue F. G. Gall quien perfiló mejor estos esfuerzos para localizar las distintas funciones mentales en áreas cerebrales aisladas. Sus ideas hallaron amplia difusión en el aquel entonces.*

Gall fue uno de los mejores anatomistas del cerebro en su época. Valoró, por primera vez, la importancia de la sustancia gris de los grandes hemisferios y señaló su relación con las fibras de la sustancia blanca. Empero, al interpretar las funciones del cerebro, partía exclusiva-

* En los últimos tiempos, Y. Y. Glézer (1950) investigó, especialmente, la importancia de Gall como anatomista.

mente de las posiciones de la "psicología de las capacidades", vigentes en su época. Fue Gall el autor de la concepción, según la cual, cada facultad psíquica se apoya en determinado grupo de células cerebrales, y toda la corteza cerebral (que por vez primera comenzó a considerarse la parte más importante de los grandes hemisferios, participantes en la realización de las funciones mentales), constituye un conjunto de distintos "órganos", cada uno de ellos es el substrato de determinada "capacidad" psíquica.

Estas "capacidades" que localizó en diferentes áreas de la corteza cerebral las tomó Gall, tal y como las presentaba la psicología de su época. Por este motivo, junto a las funciones relativamente sencillas, tales como la memoria visual o auditiva, la orientación en el espacio, o el sentido del tiempo, entre las "capacidades" que localizaba en las distintas áreas de la corteza, figuraban también el "instinto de perpetuación de la especie", "amor a los padres", "sociabilidad", "valentía", "ambición", "asimilación educacional" y otras. En la figura 2 se expone el "mapa frenológico" de la época de Gall, publicado hace sólo 150 años y que se puede considerar, con razón, la primera formulación de la idea del "localizacionismo estrecho".

Podíamos haber eludido mencionar las ideas de Gall en un libro dedicado a los actuales conceptos de las funciones corticales superiores y de la organización funcional del cerebro humano, por cuanto las tesis de su sistema "frenológico" eran tan fantásticas que tropezaron, al publicarlas, con una brusca oposición. Sin embargo, las hemos incluido por dos razones: primera, porque la imagen de la corteza cerebral como sistema de diferentes funciones, propuesta por Gall, en una forma precientífica, tan fantástica, era hasta cierto punto progresista, por cuanto planteaba la posibilidad de enfocar de forma diferenciada la aparente masa homogénea del cerebro. Por otro lado, las concepciones formuladas por Gall, de los "centros cerebrales" en los que se localizan las funciones mentales complejas, resultaron tan sólidas en sus posiciones iniciales de principio, que se han conservado en forma de conceptos psicomorfológicos del "localizacionismo estrecho" hasta un tiempo muy posterior, cuando la investigación de la organización cerebral de los procesos psíquicos adquirió una base científica más realista. Estas ideas determinaron el enfoque de la localización de las funciones casi durante todo un siglo.

El desarrollo de las ideas del "localizacionismo" encontró seria resistencia. El concepto expuesto por Mayer y Gall del cerebro como agregado de diferentes "órganos", tropezó con objeciones de los filósofos de aquel tiempo, quienes defendían una posición contraria, la que se convirtió en el fundamento de la teoría "antilocalizacionista".

Ya en la mitad del siglo XVIII, Haller (1769), sin negar que las distintas áreas del cerebro pueden tener relación con funciones diferentes, expresó el supuesto de que el cerebro constituye un todo único

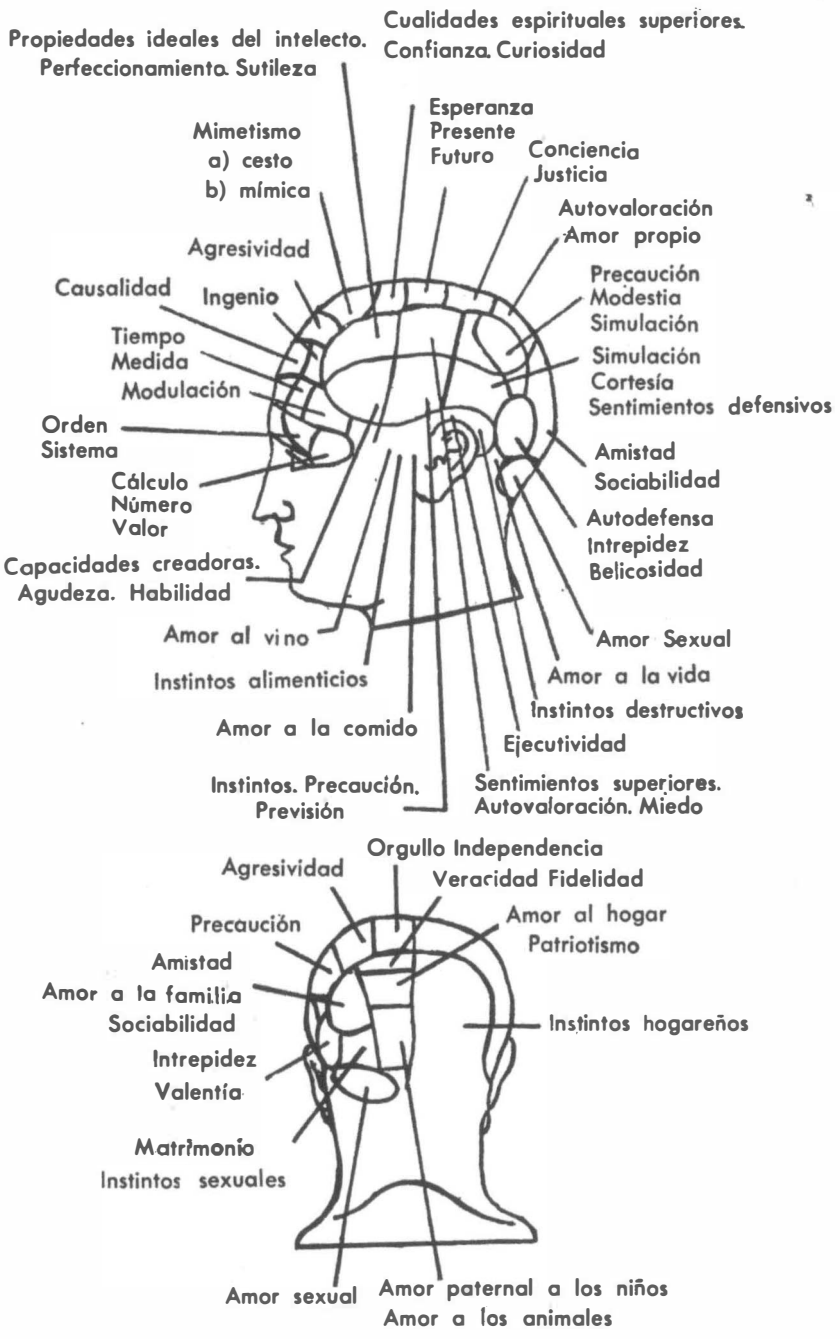


Fig. 2. Mapa frenológico de localización de las capacidades psíquicas. Tomado de un modelo contemporáneo de Gall.

que transforma las impresiones en procesos psíquicos y que se debe considerar *Sensorium comune*, cuyas partes son equivalentes. La demostración de esta tesis la veía en el hecho de que un foco puede ocasionar perturbación de diferentes "capacidades" y los defectos causados por este foco se pueden compensar en determinada medida.

Pasado medio siglo, Flourense (1824) planteó hipótesis similares, basadas en experimentos fisiológicos. Destruía distintas áreas de los grandes hemisferios en las aves, y observaba que pasado cierto tiempo, se restablecía su comportamiento; además, la citada recuperación transcurría de forma relativamente igual, independiente de la parte destruida, sin saber, que en los vertebrados inferiores, la corteza de los grandes hemisferios apenas está diferenciada, y sus funciones insuficientemente corticalizadas, llegó a la conclusión de que, aunque todo el cerebro es un órgano complejo, su corteza actúa como un todo homogéneo, cuya destrucción conduce a la perturbación uniforme de la "sensibilidad y las facultades intelectuales". Así, pues, la sustancia gris de los grandes hemisferios constituye en conjunto el "ηγεμιηον" de que hablan los autores griegos. Flourense confirmó estas hipótesis en conocidos experimentos con cruzamiento de los nervios extensores y flexores del ala de un gallo. Al advertir que las funciones del ala se restablecieron, Flourense consideró posible afirmar con decisión el principio de la homogeneidad del cerebro como un todo único, manifestando que "la masa de los hemisferios cerebrales es tan equivalente y homogénea fisiológicamente, como la masa de cualquier glándula, del hígado, por ejemplo" (Flourense, 1842).

Los experimentos de Flourense constituyeron un notable progreso comparados con los razonamientos teóricos de Gall. Sustituyó las conjeturas especulativas por el experimento científico y fijó la atención en la plasticidad o intercambiabilidad características de las funciones de los grandes hemisferios cerebrales. Con ello, anticipó aquellas concepciones dinámicas de la actividad del cerebro a las que retornó el pensamiento científico posterior.

A pesar de que la concepción del cerebro como un todo único dinámico fue expresada por fisiólogos, apoyándose en experimentos al parecer exactos, los decenios subsiguientes llevaron a una acumulacion de material que inclinó de nuevo la balanza hacia el lado de los conceptos "localizacionistas". Este material se basaba en observaciones clínicas de enfermos con lesiones focales del cerebro, por un lado, y en las investigaciones anatómicas y fisiológicas, en impetuoso desarrollo, dedicadas al análisis de la estructura y las funciones del cerebro, por otro. Se produjo un nuevo cambio de los puntos de vistas con respecto a la localización de las funciones en la corteza cerebral.

La nueva teoría de la localización estaba estrechamente vinculada a las concepciones del "asociacionismo" (formuladas por esa época), cuyos cimientos ya se habían echado en el siglo XVIII y que, para la

segunda mitad del siglo XIX, se había convertido en escuela rectora de la psicología.

Precisamente cuando Flourense publicó sus observaciones, que le permitían manifestarse contra toda hipótesis acerca de la estructura diferenciada de la corteza cerebral, Bouillaud (1825), que encabezó más tarde la Escuela Médica de París, en su *Tratado clínico y fisiológico del cerebro*, y como resultado de las observaciones sobre enfermos, llegó a la conclusión de que: "Si el cerebro no estuviera compuesto por distintos centros... sería imposible comprender de qué forma la lesión de una de las partes del cerebro provoca la parálisis de unos músculos del cuerpo sin afectar a otros" (págs. 279-280). Bouillaud consideraba posible extender este principio de localización a las funciones más complejas del lenguaje. En 1825 (al año de aparecer las investigaciones de Flourense) publicó un informe con el título *Investigaciones clínicas que permiten demostrar que la pérdida del lenguaje hablado corresponde a la lesión en los lóbulos anteriores del cerebro y confirman la opinión de Gall acerca de la localización del lenguaje articulado.* En este informe dividía la actividad del lenguaje hablado en función intelectual, función del uso de signos y función de articulación de las palabras; indicaba su posible disociación y exponía las razones que mostraban la conexión entre el lenguaje articulado y los sectores anteriores del cerebro. Así, pues, la hipótesis de la homogeneidad del cerebro se vio de nuevo amenazada por la idea de su diferenciación, basada en observaciones clínicas en el hombre.

Esta hipótesis de la localización de las funciones en la corteza cerebral permaneció sin confirmación hasta verse consolidada por la publicación de las observaciones de M. Dax (1836) y el descubrimiento de Broca (1861), que más tarde adquirió fama mundial.

En abril de 1861, en la Sociedad Antropológica de París, Broca exhibió el cerebro de su primer paciente, quien en vida padecía trastornos del lenguaje articulado. En la autopsia se detectó una lesión en el tercio posterior de la circunvolución frontal inferior del hemisferio izquierdo. En noviembre de ese mismo año, repitió la exhibición con un segundo enfermo que padecía el mismo síndrome. Esto le permitió manifestar que el lenguaje articulado se localiza en un área del cerebro exactamente demarcada, y que la región por él señalada se puede considerar "centro de las imágenes motrices de la palabra". Basándose en estas observaciones, Broca hizo la audaz conclusión (que continuaba básicamente los intentos de localizar de forma directa las funciones psicológicas complejas en sectores limitados del cerebro), de que las células de determinada área de la corteza cerebral son una especie de "depósito" de las imágenes de los movimientos que componen nuestro lenguaje articulado. Broca terminó su informe con estas patéticas palabras: "Desde el momento en que se demuestre que la función intelectual está vinculada a un área limitada del cerebro, quedará refutada la

tesis de que las funciones intelectuales conciernen a todo el cerebro y será altamente probable que cada circunvolución posea sus propias funciones parciales."

El hallazgo de Broca estimuló la aparición de toda una serie de investigaciones clínicas que no sólo multiplicaron los resultados por él logrados, sino que enriquecieron las posiciones de los "localizacionistas" con diversas observaciones nuevas. Diez años después del hallazgo de Broca, Wernicke (1874) describió un caso en que la lesión del tercio posterior de la circunvolución temporal superior del hemisferio izquierdo causó la perturbación de la comprensión del habla. La conclusión de Wernicke de que las "imágenes sensoriales de las palabras" están localizadas en la zona del hemisferio izquierdo por él descrita, se consolidaron posteriormente en la literatura.

La descripción de dos áreas cerebrales totalmente aisladas, cuya lesión ocasiona trastornos en "funciones" tan distintas, que provocó un auge sin precedente en las posteriores investigaciones "localizacionistas". Impulsó la idea de que también otros procesos mentales (incluso los más complejos), se pueden localizar en áreas relativamente limitodas de la corteza cerebral, y que ésta última se debe considerar un agregado compuesto de distintos "centros", cuyos grupos celulares constituyen el "depósito" para las más diversas "capacidades" psíquicas. Este es el motivo por el que la atención de los neurólogos de aquella época estuvo dirigida a describir los casos en que la lesión en sectores delimitados de la corteza cerebral ocasiona la perturbación preferente de determinada forma de actividad psíquica. Al establecer estos hechos y confrontar las descripciones clínicas con los descubrimientos anatómicos, estos especialista se preocupaban muy poco por estudiar cuidadosamente los casos observados. No analizaban el complejo de síntomas fuera de la estricta perturbación de una función y no se esforzaban por calificar exactamente la perturbación funcional que habían establecido. Siguiendo a Broca y Wernicke, sacaron de inmediato la conclusión de que las áreas cerebrales aisladas por ellos, cuya lesión lleva determinados trastornos concomitantes, constituyen los "centros" de las correspondientes "funciones" y la composición celular de estas áreas, el "depósito" que almacena "imágenes de la memoria", altamente especializadas. De esta manera, durante los dos decenios siguientes al descubrimiento de Broca y Wernicke, se describieron "centros" tales como los "centros de la memoria visual" (Bastian, 1869), "centros de la escritura" (Exner, 1881), "centros de los conceptos" o "centros de la ideación" (Broadbent, 1872, 1879; Charcot, 1887; Grasset, 1907) y sus vínculos. Por esta causa, el mapa de la corteza cerebral humana se llenó muy pronto de numerosos esquemas que proyectaban sobre el substrato cerebral las ideas de la psicología asociativa dominantes en aquel tiempo. Los autores de estos esquemas los consideraban la verdadera explicación de todos los misterios relacionados con la organización funcional

de la corteza; la confección de estos esquemas y mapas ocupó un largo período en el desarrollo de las concepciones clínicas del trabajo del cerebro.

La idea de la posibilidad de la localización directa de los procesos mentales complejos en áreas circunscritas de la corteza cerebral no hubiera hallado tan amplia difusión ni obtenido tal éxito, de no haber sido por ciertas circunstancias. El éxito de esta teoría lo predeterminó la posición de la psicología de aquella época que, para entonces, se había convertido en una rama del conocimiento suficientemente diferenciada, que describía con detalle la asociación de las sensaciones y las representaciones como base de la vida espiritual del hombre.

Otros hechos, no menos importantes, sin las que las ideas de los "localizacionistas" no hubieran hallado tan amplia difusión en la segunda mitad del siglo XIX, fueron los éxitos de la anatomía y la fisiología de aquel entonces.

Precisamente en ese tiempo, Virchov (1858) expresó la idea de que el organismo se debe considerar un "reino celular", compuesto por unidades que son portadoras primarias de todas sus propiedades. Las ideas de Virchov fueron tomadas por Meynert (1867-1868), el primer investigador que describió la estructura celular fina de la corteza cerebral. Meynert, al ver la enorme complejidad de la estructura de la corteza cerebral humana, estimó posible trasladar las concepciones de la fisiología celular a la nueva rama y comenzó a considerar las células corticales como portadoras de determinados procesos mentales. "La capa cortical incluye más de mil millones de células", describía. "Toda nueva impresión encuentra una nueva célula, aún vacante. Como estas últimas son muchas, las impresiones que arriban sucesivamente encuentran sus portadores y se conservan en ellos para siempre, una junto a otra." (*Psiquiatría*, pág. 166, traducción rusa, Járkov, 1855.)

No obstante, la época de que hablamos estuvo cargada de grandes logros científicos, verdaderamente decisivos. En la década del 70 del siglo pasado, que I. P. Pávlov denominó "época notabilísima de la fisiología del sistema nervioso" (I. P. Pávlov. *Obras completas*, t. III, pág. 202, ed. rusa), se hicieron dos descubrimientos científicos estrechamente vinculados. En 1870, Fritsh e Hitzig, al excitar con corriente eléctrica la corteza cerebral de un perro establecieron, por primera vez, que la estimulación de ciertas áreas corticales definidas (posteriormente se determinó que contenían células piramidales gigantes de Betz) provocaba la contracción de ciertos músculos. Mediante estos experimentos se estableció la existencia de "centros motores" aislados, en la corteza cerebral. En posteriores investigaciones, este hecho se confirmó con experimentos en monos y, luego, en el hombre. Casi simultáneamente, el anatomista de Kiev, B. A. Betz (1874), descubrió en la corteza de la circunvolución central anterior, células piramidales gigantes que asoció a la función motriz. La presencia de estas células diferenciaba enormemente la estruc-

tura de la corteza en la región motriz, de la estructura de la corteza sensorial poscentral.

Los descubrimientos de Fritsch e Hitzig, por un lado, y Betz por otro, establecieron la base real para las observaciones clínicas; dieron lugar a toda una serie de experimentos fisiológicos con la extirpación de diferentes áreas de la corteza cerebral de animales, seguidos por el estudio de las alteraciones en el comportamiento. En la década del 80, se realizaron también las conocidas investigaciones de Munk (1881), quien estableció, que cuando se extirpan los sectores occipitales, el perro continúa viendo, pero deja de reconocer visualmente los objetos. Las observaciones de Hitzig (1874), Ferrier (1874-1876), Bianchi (1895) y otros, registraron grandes alteraciones en la "atención" y "activación intelectual" en los animales, después de extirpar los sectores anteriores del cerebro.

El descubrimiento de que la corteza cerebral posee estructura altamente diferenciada y de la posibilidad de la estricta diferenciación de las funciones entre sus distintas partes, se ha incorporado de hecho a la ciencia como uno de sus grandes logros. Tomando estos hechos como demostración de la existencia (en la corteza cerebral) de distintos "centros" para las diferentes funciones motrices o sensoriales, los investigadores comenzaron a relacionar, con mayor seguridad, las funciones psíquicas más complejas con áreas particulares en el cerebro. Durante los finales del siglo XIX, la literatura sobre neurología abundó en descripciones de casos de perturbaciones de los procesos psíquicos complejos, ocasionados por lesión en determinados sectores de la corteza cerebral. Los autores que observaron estos fenómenos no se limitaban a descubrir los síntomas, sino que llegaron a la conclusión de que las áreas correspondientes de la corteza cerebral se deben tomar como "centros" de determinadas funciones. De esta forma, se deduce que en la corteza cerebral se pueden "localizar", no sólo las percepciones visual, auditiva y táctil, sino también procesos psíquicos complejos tales como "comprensión de los números", "cálculo", "lectura", "ideación activa", "acción volitiva", e incluso procesos psíquicos complejísimos, evidentemente sociales por su procedencia; el "yo personal y social", y otros. Todavía hasta hace poco, dichos intentos de localizar los procesos psíquicos complejos en determinados sectores de la corteza cerebral sirvieron de fundamento a obras básicas de psiquiatría, tales como el trabajo de Kleist (1934) cuyo mapa de localización cerebral (Fig. 3) obtuvo amplia difusión. Hallaron apoyo en la doctrina "topística" de O. Vogt (1951), fundador de la citoarquitectónica moderna, quien manifestó la idea de que todo el cerebro consta de pequeños órganos *(Kleinorgane)*, cada uno de ellos es portador de determinada facultad. Más tarde, estos trabajos pasaron a formar parte de los principales tratados de neurología, como el tratado de Nielsen (1946), en EE. UU., y otros.

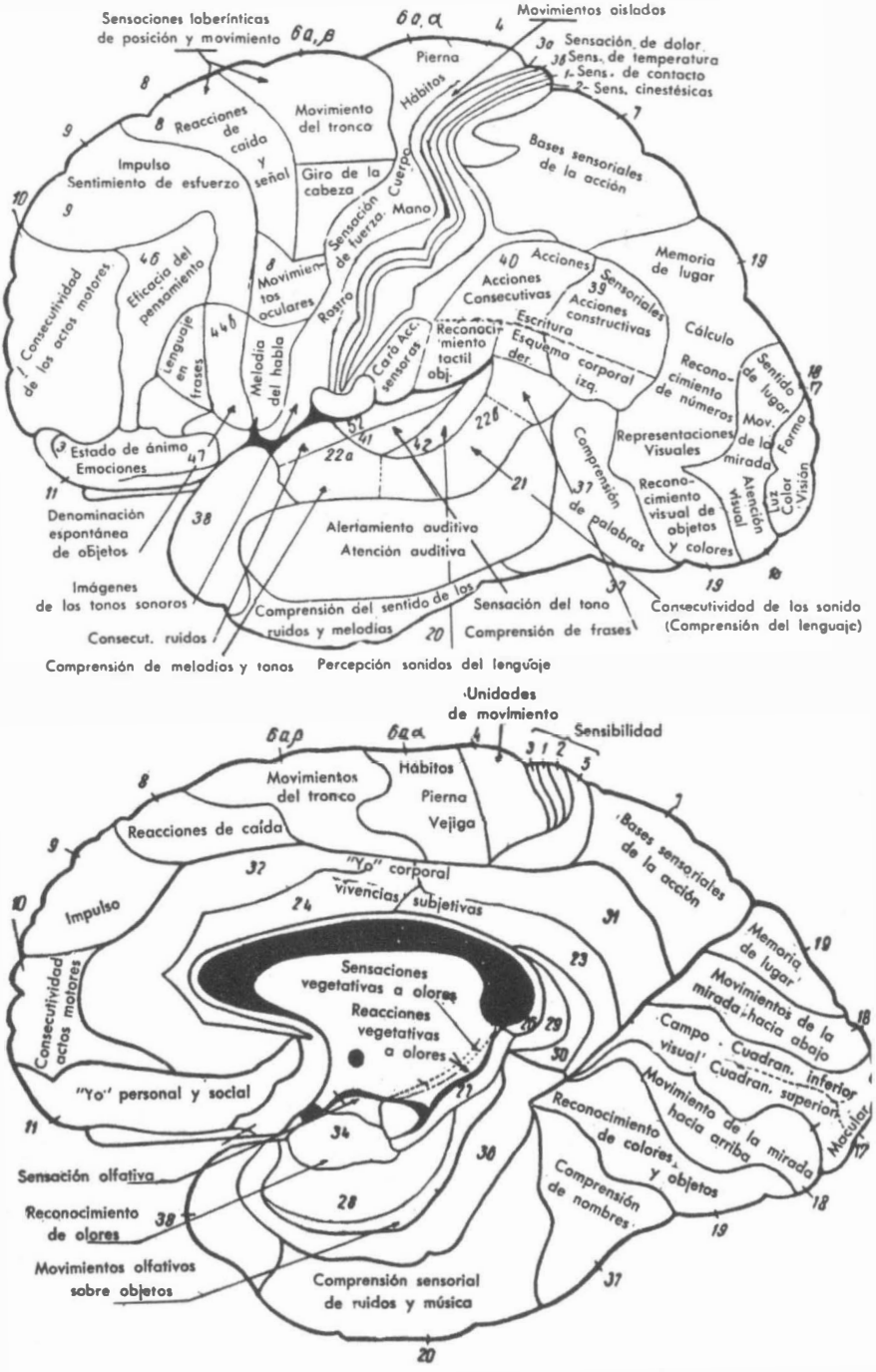


Fig. 3. **Mapas de localizaciones, según Kleist.**

La idea de que las diferentes áreas de la corteza cerebral están diferenciadas en alto grado entre sí por su estructura, y de que las complejas funciones mentales no tienen la misma relación hacia las diferentes áreas del cerebro, era en esencia profundamente progresiva; estimulaba a los investigadores para un estudio más cuidadoso del cerebro y sus funciones.

Sin embargo, es natural que la misma idea, de que los fenómenos psíquicos complejos pueden estar localizados en áreas limitadas y que, sobre la base de los síntomas aparecidos por un foco de lesión, se pueda hablar ya de localización de las funciones en estas áreas circunscritas, continuaba suscitando serias dudas. Por ello, un siglo después del choque de las opiniones de Mayer y de Haller, y también cien años después de la discusión de Gall y Flourense, ésta resurge entre "localizacionistas" y "antilocalizacionistas", ahora sobre una nueva base.

En los años en que Wernicke mostró la importancia de la corteza del lóbulo temporal izquierdo para el lenguaje, y en que Fritsch e Hitzig ya habían obtenido efectos específicos por la estimulación del área motriz del cerebro y Munk observaba las alteraciones en el reconocimiento visual, después de la destrucción de la región occipital del perro, el eminente fisiólogo alemán Goltz (1876-1881) realizó una serie de nuevos experimentos con extirpación de diferentes áreas de los hemisferios cerebrales en los perros. Al comprobar los resultados de estas extirpaciones en cuanto a los cambios en la conducta general del animal, Goltz llegó a una conclusión muy próxima a la que en su tiempo dedujo Flourense en las aves; después de extirpar diferentes áreas de los hemisferios cerebrales, se producían en el animal considerables alteraciones en la conducta, que Goltz calificaba como reacción del cerebro como un todo único. Posteriormente estas alteraciones desaparecían; las funciones quedaban restablecidas y en el período residual se observaban tan sólo algunas torpezas de movimiento, e insuficiente capacidad en el animal, que Goltz interpretaba como "disminución general del intelecto". Basándose en estos experimentos, Goltz llegaba a una conclusión próxima a la de Flourense, es decir, que cualquier parte del cerebro tiene relación con la formación del dolor, las sensaciones, las representaciones en el pensamiento, y que el grado de la pérdida funcional está en relación directa únicamente con la magnitud de la lesión.

Goltz no dominaba un método que le permitiera juzgar de forma diferenciada acerca del surgimiento de defecto, y comprobaba los resultados de las extirpaciones sólo mediante la observación de la "conducta general del animal". Pero, al mismo tiempo, operaba con conceptos psicológicos demasiado amplios y generales, tales como "voluntad", "intelecto", y otros. Ambas circunstancias impedían llegar a conclusiones distintas a las de Goltz. Sin embargo, sus referencias sobre los factores dinámicos, tales como la "reacción general del cerebro" y la gran plasticidad del substrato cerebral, constituyen, sin duda, el mérito de este

autor, que, en el período de los conceptos estrechamente localizacionistas, dirigió la atención hacia la actividad del cerebro como un todo.

Es interesante observar que cuando se realizaba el trabajo de Goltz, la publicación de su tesis no despertó notable simpatía, en tanto que cincuenta años después casi los mismos argumentos fueron empleados por Lashley (1929). Lashley extirpó diferentes áreas del cerebro en las ratas y observó los cambios de su conducta en un laberinto, y llegó a la conclusión de que las alteraciones en su conducta no se pueden atribuir a lesiones en determinadas áreas del cerebro, que el grado de alteración de sus hábitos está en relación directa con la masa de cerebro eliminada y que, con respecto a las funciones complejas, las áreas diferentes de la corteza de los hemisferios cerebrales son, de hecho, equivalentes.

Las tesis de Lashley recibieron la crítica demoledora de I. P. Pávlov (I. P. Pávlov. *Obras completas*, t. III, págs. 428-456), donde se demostraba que los procedimientos técnicos, incapaces de mostrar los mecanismos fisiológicos de la conducta, no pueden conducir a otras conclusiones. Estos intentos de comparar los resultados de la extirpación de las áreas aisladas del cerebro, usando conceptos indiferenciados de la psicología, es erróneo en su propios fundamentos. No obstante, las tesis principales de Lashley, que respaldaban de nuevo las posiciones antilocalizacionistas, fueron bien recibidas, precisamente porque reflejaban una nueva etapa en el desarrollo de la psicología y relacionaban nuevas representaciones psicológicas, muy diferentes del clásico asociacionismo con el substrato cerebral.

Por estos años, un gran número de psicólogos, en parte influidos por los físicos contemporáneos, pero en mayor grado por la fenomenología idealista representada por la escuela de Wurzburgo, se separó de los postulados mecánicos del asociacionismo clásico y empezó a comprender los fenómenos psíquicos como procesos íntegros que transcurren en determinado "campo" y se subordinan a leyes "estructurales". Estas leyes elaboradas en detalle por la escuela psicológica de la Gestalt, tenían un carácter formal evidente. Al separarse del método analítico usado en las ciencias naturales, los representantes de la citada psicología dieron un paso hacia atrás en relación con la etapa anterior de la ciencia psicológica.

Las ideas "integrales" o "dinámicas" de la psicología requerían correlación con el substrato cerebral y hallaron consolidación en las hipótesis antilocalizacionistas de Lashley. En estas hipótesis los conceptos psicológicos generales se confrontaban, como con anterioridad con el cerebro directamente, sin análisis fisiológico. Cierto es que esta vez, el "comportamiento integral" se confrontaba con el "cerebro integral" que empezaba a entenderse como masa homogénea actuante de acuerdo con las leyes integrales del "campo". El análisis anatomofisiológico diferenciado de la estructura cerebral se rechazaba en este caso con la misma decisión que el análisis diferenciado de los hábitos en el animal. En

lugar del estudio detallado del aparato cerebral, los investigadores operaban por analogía con aquellas relaciones de "estructura" y "fondo" que habían sido tomadas de la física y aquellas leyes generales de la morfogénesis que constituían el objeto de la embriología.

Las ideas de antilocalizacionismo de esta nueva formación sobrepasaron pronto los límites de los trabajos que estudiaban los mecanismos cerebrales del comportamiento de los animales. Se propagaron rápidamente a la medicina clínica y se fueron convirtiendo, de forma gradual, en una seria fuerza de oposición al localizacionismo clásico. Por ese motivo, merece la pena detenernos especialmente en su desarrollo.

Durante la década del sesenta del siglo pasado, el célebre neurólogo inglés Hughlings Jackson, primero en describir los ataques epilépticos locales, formuló varias hipótesis que impugnaban seriamente las ideas del "localizacionismo" estrecho de su época. Estas hipótesis, llamadas a desempeñar un importante papel en el desarrollo posterior del pensamiento neurológico, fueron presentadas por él en su discusión con Broca, inmediatamente después de la publicación de las observaciones de este último. Sin embargo, durante los decenios siguientes fueron desplazadas a un segundo plano por los éxitos de las ideas del "localizacionismo" estrecho. Sólo en el primer cuarto del siglo XX obtuvieron de nuevo un amplio reconocimiento.*

Los hechos de los que partía Jackson contrastaban con las ideas fundamentales de Broca, y contradecían en gran medida, las concepciones de la localización celular de las funciones. Al estudiar las perturbaciones de los movimientos y el habla en las lesiones focales del cerebro, Jackson observó un fenómeno, paradójico a primera vista, consisten en que la lesión de un área circunscrita del cerebro nunca conduce a la desaparición completa de la función. El paciente con lesión focal en determinada zona de la corteza no puede con frecuencia cumplir voluntariamente el movimiento requerido o repetir, por sí solo, una palabra. Sin embargo, puede hacerlo de forma voluntaria, repitiendo ese mismo movimiento y pronunciando esa palabra en estado de excitación o en expresiones automatizadas. El caso descrito más tarde por Gowers en el que un enfermo a quien el médico le propuso pronunciar la palabra "no", contestó: "no, doctor, no puede de ninguna manera decir no", se convirtió en punto de partida del análisis neurológico de Jackson.

Sobre la base de hechos semejantes, Jackson elaboró una concepción general de la organización neurológica de las funciones, muy diferente a la de las representaciones clásicas. A su juicio, cada función realizada por el sistema nervioso central no es el resultado del trabajo de un grupo muy limitado de células, que forman algo así como un "depósito" para

* Se debe señalar que los trabajos de Jackson, los que se estudiaron medio siglo después por A. Pick (1913), Head (1926) y Foerster (1939), fueron publicados por primera vez en una recopilación en 1932 (Inglaterra) y luego, en 1968 (EE.UU.).

esta función. La función tiene una compleja organización "vertical", representada primeramente en un nivel "inferior" (espinal o del tronco cerebral), aparece representada otra vez *(re-represented)* a un nivel "medio" de los sectores motores (o sensoriales) de la corteza cerebral, y, por tercera vez, vuelve a reaparecer *(re-re-represented)* en un nivel "superior" que Jackson considera a nivel de los lóbulos frontales del cerebro. Por ello, de acuerdo con Jackson la *localización del síntoma*, la pérdida de una u otra función, que acompaña la lesión sufrida en un área limitada del sistema nervioso central de ninguna manera puede ser identificada con la *localización de la función.* Esta última puede estar instalada en el sistema nervioso central de forma considerablemente más compleja y tener una organización cerebral distinta por completo.

Las ideas de Jackson fueron interpretadas erróneamente, de forma unilateral, por sus contemporáneos. La tesis sobre el carácter complejo y la organización "vertical" de las funciones, adelantada en varios decenios al desarrollo de la ciencia y confirmada solamente en nuestros días, constituyó un acontecimiento durante largo tiempo. En cambio, sus declaraciones contra la localización circunscrita de las funciones en un área limitada de la corteza cerebral y sus afirmaciones acerca del carácter "intelectual" o "voluntario" de los procesos psicológicos superiores, fueron pronto captados por la parte más idealista de los investigadores, que creían encontrar en estas tesis un apoyo en la lucha contra el sensualismo materialista de la neurología clásica. Ya en la década del 70 del pasado siglo, aparecieron investigadores que intentaron explicar la esencia de los procesos psíquicos como complejas funciones "simbólicas". Estos investigadores se empeñaban en contraponer sus puntos de vistas, con las ideas del localizacionismo estrecho; consideraban que los procesos psíquicos tenían como base la actividad del cerebro en su conjunto como un todo único, o renunciaban, en general, a reconocer el substrato material, limitándose a declarar que la vida espiritual del hombre es un nuevo tipo "abstracto" de actividad realizada por el cerebro como "instrumento del espíritu".

Entre los investigadores de este grupo figura Finkelburg (1870) que, en oposición a Broca y Wernicke, interpretaba el habla como una función "simbólica" compleja.

Una posición parecida mantenía Kussmaul (1885), negando la idea de que la base material de la memoria está formada por un "depósito" especial en la corteza cerebral, donde las imágenes y los conceptos se encuentran "seleccionados en diferentes estantes". Al considerar la "función simbólica" como base para la vida espiritual, y suponer que cualquier alteración del cerebro produce "asimbolia", escribía: "Rechazamos con una sonrisa todos los propósito ingenuos de localizar el habla en una u otra de las circunvoluciones del cerebro."

Si en las postrimerías del siglo XIX los investigadores opuestos al enfoque sensualista de las actividades cerebrales y partidarios de las

"funciones simbólicas" de difícil localización eran elementos aislados, a comienzos del siglo XX, bajo la influencia de una notable reavivación de la filosofía y la psicología idealistas, ese grupo simbolista comenzó a extenderse y no tardó en convertirse en una orientación rectora en el análisis de los procesos psicológicos superiores.

Precisamente a esta época corresponden las declaraciones de Bergson (1896), que intentaba fundamentar un enfoque netamente idealista de la psiquis mediante consideraciones favorables de los esquemas dinámicos activos como principal fuera motriz y oponía estos esquemas a la "memoria material del cerebro". También corresponden al comienzo del siglo las investigaciones psicológicas de la escuela de Wurzburgo que promovían la tesis de que el pensamiento abstracto constituye un proceso primario independiente, no relacionado con las imágenes sensoriales ni con el lenguaje y recomendaba volver al platonismo.

Estas ideas penetraron también en la neurología. Pasaron a primer plano en los trabajos denominados de la escuela noética de los neurólogos y psicólogos (Pierre Marie, 1906 y V. Woerkom, 1925, especialmente Bouman y Grümbaum, 1925, seguidos de Goldstein, 1934, 1942 y 1948). Los representantes de dicha escuela defendían la tesis de que el tipo principal de los procesos psíquicos en la "actividad simbólica" se realiza en esquemas "abstractos", y que cada enfermedad cerebral se manifiesta no tanto en la desaparición de procesos parciales como en la disminución de la "función simbólica" o "actitud abstracta".

Tales afirmaciones cambiaron sustancialmente las tareas planteadas ante los neurólogos en el anterior período de desarrollo de la ciencia. En lugar de analizar el substrato material de ciertas funciones, colocaron en primer plano la descripción de aquellas formas de disminución de la "función simbólica" o de la "conducta abstracta", que se origina en cualquier lesión cerebral. La investigación de los mecanismos cerebrales de estas alteraciones quedó prácticamente en segundo plano. Volviendo de nuevo a la tesis de que el cerebro funciona como unidad integral, y considerando las alteraciones de los procesos psíquicos, ante todo, en dependencia de la masividad de la lesión, y no de su localización, estos autores enriquecieron el análisis psíquico de los cambios en la actividad cognoscitiva en los casos de lesión local del cerebro, sin embargo, crearon, al mismo tiempo, un obstáculo sustancial al trabajo de investigación materialista de los mecanismos cerebrales de los procesos psíquicos.

Los intentos de conducir la neurología por los cauces de la interpretación idealista en las alteraciones de la actividad psíquica, no dejaron de tropezar con importantes dificultades. Resultó particularmente compleja la posición de notables neurólogos tales como Monakow (1914-1928), Head (1926) y, ante todo, Goldstein (1934, 1942 y 1948) que se sumaron parcial o totalmente a la orientación noética y se vieron obligados a armonizar la teoría, ampliamente admitida, de los "localizacionistas" con las nuevas teorías "antilocalizacionistas". Cada uno de estos

neurólogos salía de tales dificultades como podía. Monakow, que se mantuvo como una gran autoridad en el estudio de las estructuras cerebrales, que yacen en la base de los síntomas neurológicos elementales, se negó en la práctica a la aplicación del mismo principio de interpretación de la base cerebral de las alteraciones de la "actividad simbólica", que él llamó "asemia". En una publicación hecha por él junto con Mourgue (1928), arribó a una explicación netamente idealista de estas alteraciones, atribuyéndolas a cambios en los "instintos" profundos. Head, asentado sólidamente en la neurología por sus investigaciones sobre la sensibilidad, limitó sus propósitos al estudio de las alteraciones complejas del habla mediante la descripción de los trastornos en algunos aspectos del acto verbal; atribuyó convencionalmente estos fenómenos a las lesiones en áreas extensas de la corteza cerebral. Sin dar a estos hechos ninguna explicación neurológica, se remitió al factor general de la "vigilancia" *(vigilance)* como el principio de explicación definitiva.

La más aleccionadora resultó, sin embargo, la posición de Goldstein, uno de los más grandes neurólogos de nuestro tiempo. Aunque sustentaba las concepciones clásicas respecto a los procesos neurológicos elementales, se sumó a las ideas nuevas de las concepciones "noéticas" con respecto a los procesos psíquicos complejos del hombre, señalando como características específicas de los mismos, la "actitud abstracta" y la "conducta categorial".

Goldstein consideraba que la alteración de esta "actitud abstracta" o la "conducta categórica" surge en todas las lesiones cerebrales. Esta afirmación le obligó a ocupar una posición muy particular en la explicación de los procesos descritos por él: la alteración de las funciones psicológicas elementales y superiores. En su intento por comprender los mecanismos cerebrales de tales procesos, Goldstein distinguió entre la "periferia" de la corteza, la cual, según él, conserva el principio de localización en su estructura y la "parte central" de la corteza; ésta, a diferencia de la primera, es "equipotencial" y actúa según el principio de las "estructuras dinámicas" surgidas sobre un "fondo dinámico" conocido. Las lesiones de la "corteza periférica" conducen a la alteración de los "medios" de la actividad psíquica (Werkzengstörung), pero dejan intacta la "actitud abstracta". La lesión en la "parte central" de la corteza determina cambios profundos en la "actitud abstracta" y la "conducta categorial", subordinándose, a la "ley de la masa": cuanto mayor sea la parte de la sustancia cerebral afectada por la lesión, tanto más sufre la formación de las "estructuras dinámicas" complejas y tanto menos diferenciadas resultarán las relaciones de la "estructura" y el "fondo" que a juicio de Goldstein, constituyen la base neurológica de esta compleja "conducta categorial". Al adoptar los "puntos de vista de la Gestalt" e interpretando con espíritu naturalista las complejas formas de la conducta humana, Goldstein repetía de hecho, los errores de Lashley en sus intentos de recurrir a las concepciones elementales sobre la

masa difusa y equipotencial del cerebro para explicar las formas de mayor complejidad de la actividad intelectual. En otras palabras, Goldstein mezclaba prácticamente las posiciones clásicas del "localizacionismo" estrecho con las nuevas ideas "antilocalizacionistas".*

De esta manera, la historia de la cuestión acerca de la localización de las funciones en la corteza cerebral, que parte de los intentos de relacionar directamente los procesos psíquicos complejos con el substrato material del cerebro e influidas además por la lucha de dos orientaciones aparentemente contradictorias, terminó con la formulación de las teorías que conjugaban mecánicamente los dos extremos: "localizacionismo" y "antilocalizacionismo", lo que prueba las dificultades básicas de la orientación psicomorfológica.

Hemos señalado, a grandes rasgos, el complejo camino de la solución de uno de los más difíciles problemas de las modernas ciencias naturales, el problema de los mecanismos cerebrales de la actividad psíquica, que viene a ser también el de la localización de las funciones psíquicas en la corteza cerebral.

Hemos visto que en este camino ha existido, desde tiempos remotos, una lucha de dos orientaciones opuestas, una de éstas trataba de relacionar los procesos psíquicos aislados con determinadas áreas limitadas del cerebro, interpretando a éste como un complejo agregado de "órganos" independientes; en tanto que la otra orientación partía de la concepción de la unidad integral, e incluso indisoluble, de la actividad psíquica, que aparece como función del cerebro, actuando como un todo único.

Cada una de estas orientaciones hizo un aporte al desarrollo de las representaciones científicas acerca del cerebro y las principales formas de su trabajo.

No se puede negar que las concepciones "localizacionistas", aun tomando a veces formas vulgarmente mecánicas (y hasta fantásticas), reflejaban, en su época, una tendencia progresista, que examinaba el cerebro como un órgano diferenciado. Eran la expresión de unos u otros intentos inmaduros de los naturalistas, en su afán por enfocar analíticamente la vida psíquica y la estructura cerebral y que, después, crearon la neurología y la anatomía moderna precisa del cerebro.

Tampoco se puede subestimar la importancia de los hallazgos de los "localizacionistas", no sólo para la práctica neurológica, sino también para descubrir, en la masa aparentemente homogénea del cerebro, aquellas áreas que tienen un valor específico para realizar las diferentes formas de actividad psíquica. Sin estos logros no hubiera sido posible ninguna clase de avance en el camino de una teoría realmente científica de la organización funcional de la corteza cerebral. A pesar de no contar con los correspondientes métodos científicos para la solución de las

* L. S. Vuigótskij (1960) hizo un análisis detallado de las concepciones de Goldstein. Este análisis es, hasta hoy, el más completo que se conoce en la literatura.

cuestiones planteadas, los representantes del "localizacionismo" realizaron un gran trabajo que elaboraba los conceptos acerca del trabajo diferenciado del cerebro y, en este sentido, sería erróneo desestimar sus investigaciones.

Al mismo tiempo, tampoco se puede negar la aportación que los representantes del "antilocalizacionismo" realizaron en el desarrollo de las modernas concepciones acerca del trabajo del cerebro, con la afirmación de que el cerebro, siendo un órgano altamente diferenciado, funciona siempre como un todo único y colocando en primer plano la tesis de la elevada plasticidad de los tejidos cerebrales, la capacidad del substrato cerebral para el restablecimiento de las funciones y, por último, recalcando la significación del tono de la actividad de la corteza cerebral para la realización integral del trabajo del cerebro, los representantes del "antilocalizacionismo" formularon las tesis, que, en lo sucesivo, se incorporaron —aunque reelaboradas y cambiadas— al conjunto de las modernas concepciones neurofisiológicas. Tampoco se puede ignorar el hecho de que mucho antes de formularse las concepciones modernas sobre el funcionamiento del cerebro, algunos de los representantes de esta escuela promovieron la idea de la organización "vertical" de las funciones, la cual respalda la necesidad de analizar las relaciones jerárquicas de los diferentes niveles del aparato nervioso.

Todo esto nos obliga a estudiar con extremada atención aquellas etapas que recorrieron los investigadores de estos complejos problemas, tomando cuidadosamente de ellas todo cuanto puede ser aprovechado por la ciencia moderna.

Empero, toda la historia de los intentos por localizar los procesos psíquicos en la corteza cerebral, tanto si se realizaron desde las posiciones del "localizacionismo" estrecho como las del "antilocalizacionismo", conserva una tesis errónea que determina nuestra más profunda insatisfacción. Por diversas que sean estas dos concepciones expuestas, y por activa que haya sido la lucha entablada entre ellas, las dos interpretan las "funciones" psíquicas como fenómenos que deben ser relacionados directamente con el substrato cerebral, sin pasar por el estadio del análisis fisiológico. En otras palabras, ambas corrientes intentaban superponer los conceptos inespaciales de la psicología moderna a la construcción espacial del cerebro (I. P. Pávlov), y continuaban interpretando los procesos psíquicos como "propiedades" ya indivisibles y que, se pueden comprender, como un producto directo de la actividad de las estructuras cerebrales. La idea de la sustancialidad de la psiquis, manifestada abiertamente en las concepciones medioevales acerca de las "capacidades del alma" quedaba, de hecho, intacta en todas estas teorías, y el verdadero análisis científico de los mecanismos mediante los cuales efectúa el cerebro un reflejo adecuado de la realidad se sustituía por la afirmación paralelística de la "correspondencia" entre las complejas funciones psíquicas y las zonas amplias o limitadas del cerebro.

Los intentos psicomorfológicos por localizar la función en un área limitada del cerebro eran propios de un período, cuando en la psicología lo mismo que en la fisiología, la "función se comprendía como la propiedad de uno u otro órgano", y aún no se habían formado las concepciones sobre la compleja estructura del cerebro y los procesos fisiológicos que realizaba.

Pero desde entonces se han producido cambio decisivos.

En la psicología y la fisiología moderna se han formado nuevas ideas incomparablemente más complejas, sobre las formas de la actividad humana y sobre los mecanismos reflejos mediante los cuales el organismo efectúa su "equilibrio con el medio". En la neuroanatomía se formaron nuevas concepciones sobre la estructura del cerebro, que han creado un fundamento material para los procesos fisiológicos reflejos descritos. A la luz de estos logros de la ciencia moderna, la importante tarea de identificar los fenómenos dinámicos (que transcurren en el aparato nervioso), con los finos detalles de la construcción del aparato (I. P. Pávlov. *Obras completas*, t. VI, pág. 437), ha resultado ser incomparablemente más difícil que la simple asociación de las "funciones" psíquicas con las áreas limitadas de la corteza cerebral. Esta tarea de crear un enfoque genuinamente científico de las cuestiones relacionadas con la localización de las funciones en la corteza cerebral se ha convertido en realidad sólo después de que, mediante los trabajos de I. M. Séchenov y, después, con los de I. P. Pávlov, fue creado un nuevo capítulo en la fisiología —la doctrina sobre los fundamentos reflexológicos de los procesos psíquicos y las leyes reflexológicas del trabajo de los grandes hemisferios del cerebro—. Esta doctrina no sólo ha promovido un nuevo método que facilita el enfoque objetivo en el análisis de los complejos mecanismos de la conducta animal y humana, sino que ha conducido a una revisión radical del concepto de "función", el cual comenzó desde entonces a ser interpretado como un conjunto de complejas conexiones temporales; introdujo nuevas representaciones sobre la corteza cerebral, como la agrupación de aparatos centrales de análisis y síntesis de los estímulos externos e internos y la formación de uniones temporales. Precisamente, por los éxitos logrados en la fisiología moderna creada por I. P. Pávlov, fueron sentadas las bases de las nuevas ideas acerca de la *localización dinámica de las funciones en el cerebro*, que vinieron a desplazar a las viejas concepciones precientíficas psicomorfológicas. Estas nuevas ideas abrieron otra época en la doctrina sobre las funciones más complejas del cerebro y permitieron un nuevo enfoque de aquellas cuestiones a las que durante siglos no se les había hallado una solución correcta.

El desarrollo de la teoría sobre la localización dinámica de las funciones en el cerebro, suponen ante todo, una profunda revisión del propio concepto de función, es decir, del concepto de *aquello que debe ser precisamente* relacionado con la estructura del cerebro. Esto representa la

renuncia a las ideas elementales de los "centros" como grupos mayores o menores de células, que son portadores directos de tales o cuales procesos psíquicos; en otras palabras, esto impone también una revisión de las ideas básicas de *cómo precisamente* deben ser localizadas las funciones en la corteza cerebral.

Sin una revisión radical de tales cuestiones, la crisis que sufre la doctrina de la localización de las funciones en la corteza cerebral no puede ser superada y, por consiguiente, no puede avanzar la teoría sobre las funciones corticales superiores en el hombre y sus alteraciones causadas por lesiones locales en el cerebro.

b) LA REVISIÓN DEL CONCEPTO DE "FUNCIÓN" Y DE LOS PRINCIPIOS DE SU LOCALIZACIÓN

Uno de los logros esenciales de la ciencia fisiológica moderna es la revisión radical del concepto de "función", que conduce a nuevos puntos de vistas sobre su localización.

A la luz de los datos contemporáneos, la "función" ha dejado de entenderse como una propiedad directamente relacionada con el trabajo de ciertas células altamente especializadas de uno u otro órgano. Sobre la base de la idea de los reflejos de I. P. Pávlov, la "función" se ha empezado a interpretar como el resultado de la compleja actividad refleja que agrupa en un trabajo conjunto, un "mosaico" de sectores excitados e inhibidos del sistema nervioso, los cuales realizan el análisis y la síntesis de las señales que llegan al organismo, que elaboran el sistema de las conexiones temporales asegurando con ello el "equilibrio" del organismo con el medio. Precisamente por esto ha cambiado también en forma radical la representación que se tenía de la "localización de las funciones", la cual se ha empezado a considerar como la formación de complejas "estructuras dinámicas" o "centros combinatorios", consistentes en un "mosaico" de puntos muy distantes en el sistema nervioso, unidos por un trabajo común (I. P. Pávlov. *Obras completas,* t, III, págs. 253, 288 y otras.)*

El cambio operado en la concepción de las "funciones" y su localización es hasta tal punto importante que merece un cuidado especial.

Uno de los fisiólogos soviéticos más notables, P. K. Anojin (1935-1940), indicaba en su época que el concepto de "función" se acostumbra a emplear con dos sentidos completamente distintos.

Por un lado, se entiende por función el ejercicio o actividad de un órgano o tejido dado: por ejemplo, la función de las células del hígado consiste en la secreción de la bilis, y la función de las células del pán-

* Los puntos de vista de I. P. Pávlov, sobre las cuestiones de la localización, fueron expuestos de forma libre en el libro de A. G. Ivanov-Smoliénskij, Ensayos sobre la fisiopatología de la actividad nerviosa superior, págs. 19-62, ed. 1949.

creas, en la secreción de insulina. En este sentido, se puede decir que las células de la retina tienen la función de la fotosensibilidad, y las células de la región del polo occipital de la corteza, la función del análisis y síntesis de las excitaciones causadas por los estímulos lumínicos.

Por otro lado, en la biología, en la fisiología de la actividad nerviosa superior y en la psicología, el término "función" se emplea con frecuencia en otro sentido completamente distinto. Se entiende por "función" muchas veces, la actividad adaptativa del organismo dirigida al cumplimiento de una tarea, tanto fisiológica como psicológica. En este sentido, se habla de la función de la "respiración", la función de la "locomoción", la función de la "percepción", e incluso, de las "funciones intelectuales". En todos estos casos se tiene en cuenta una determinada actividad que puede ser realizada de formas diversas, en dependencia de la tarea planteada ante el organismo.

Esta comprensión del término "función", la que en la historia de la doctrina sobre la localización se confundía frecuentemente con la primera, y se distingue de aquella, de forma radical, por su contenido, y exige otras concepciones, tanto con respecto a la estructura de la "función", como con respecto a sus bases anatomofisiológicas.

Hace ya casi un siglo que Jackson señalaba con frecuencia que "funciones", tales como el movimiento voluntario, son múltiples —hoy diríamos "multifásicas"*— y están representadas en el sistema nervioso central.

Esta comprensión de las funciones, desatendida durante varios decenios, se ha extendido ampliamente en la ciencia moderna y en la actualidad es admitida por toda la fisiología contemporánea.

De acuerdo con esta concepción, la "función", en el sentido a que nos referíamos últimamente, es en realidad un *sistema funcional* (concepto introducido por P. K. Anojin), destinado a cumplir una tarea biológica determinada y asegurado por un complejo de actos intervinculados que, al final, conducen al logro del efecto biológico correspondiente. El rasgo sustancial del sistema funcional consiste en que, por lo común, se apoya en una constelación dinámica de eslabones, situados en diferentes niveles del sistema nervioso y que, estos eslabones, pueden cambiar, aunque la propia tarea no se inmute. Como indicaba N. A. Bernstein (1935, 1947), este sistema de componentes agrupados de forma funcional tiene una estructura, no "métrica", sino "topológica" en la que lo que permanece invariable, permanente, son los eslabones del comienzo y del final (la tarea y el efecto), en tanto que los eslabones intermedios (modos de realizar la tarea), pueden modificarse dentro de un amplio margen.

* Según nuestras noticias, el término "multifásico", con respecto a las funciones, fue introducido por I. N. Filimónov (1940).

Tales sistemas funcionales con una composición compleja y una mutabilidad plástica de sus elementos, poseedores de la propiedad dinámica de la "autorregulación", son, por lo visto, una regla general en la actividad del organismo humano que I. P. Pávlov denominó "sistema único por su elevadísima autorregulación" (I. P. Pávlov. *Obras completas*, t. III. pág. 454).

Ejemplos de tales sistemas cuya actividad requiere la participación de diversos niveles del sistema nervioso central pueden ser el de la respiración, profundamente estudiado por P. K. Anojin (1935-1958), y el del movimiento, no menos profundamente estudiado por N. A. Bernstein (1935-1947, . . .).

Como se sabe, el estímulo de las células del bulbo raquídeo, ejercido por una elevada concentración de dióxido de carbono en la sangre, pone en movimiento todo un sistema de inervación que, mediante las correspondientes células situadas bajo el nivel de la medula espinal, provoca la contracción de los músculos del diafragma y los músculos intercostales; estas contracciones continúan aumentando hasta que la concentración del oxígeno en la sangre se eleva y entonces la respiración recobra su lentitud rítmica. Sin embargo, como señalaba P. K. Anojin, los eslabones que intervienen en este sistema funcional no forman una cadena fija y permanente de reacciones, sino que se adaptan a diversas constituciones. Por ello, el corte del nervio motor del diafragma conduce a la intensificación de la actividad de los músculos intercostales y, la exclusión del trabajo de estos músculos, a la utilización de otros actos, como la deglución que, en la vida normal del animal, está incluida en el sistema digestivo. En tales condiciones especiales, la deglución, se puede incluir en el sistema funcional de la respiración mediante un nuevo acto, la deglución del aire.

Si la respiración constituye un sistema funcional complejo y plástico, es evidente que no puede existir ningún tipo de localización de esta función en un área limitada del cerebro. Lo que antes se denominaba "centro respiratorio" adquiere un contenido completamente nuevo. Esta tesis ha sido perfectamente formulada por I. P. Pávlov cuando examinó la cuestión del "centro respiratorio". "Al principio se pensaba —escribía— que se trataba de un punto similar a la cabeza de un alfiler en el bulbo raquídeo. Ahora resulta que se ha desplazado considerablemente, se elevó hasta el cerebro y descendió hasta la medula espinal y sus límites precisos nadie los conoce . . . " (I. P. Pávlov. *(Obras completas*, et. III, pág. 127). Por lo tanto, una función en apareciencia tan simple como la respiración, constituye un complejo sistema funcional realizado por una estructura dinámico-diferenciada de las células nerviosas, relacionadas con diferentes "niveles" del sistema nervioso.

Todavía más compleja es la cuestión de los movimientos voluntarios que no se pueden considerar, en absoluto, "funciones" exclusivas de las

células piramidales gigantes, situadas en la zona motriz de la corteza cerebral.

Como han demostrado las meticulosas investigaciones de N. A. Bernstein (1926, 1935, 1947, 1957, ...), es básicamente imposible controlar los sistemas motores de manera exclusiva, mediante los impulsos eferentes que parten de las células situadas en la circunvolución central anterior. El acto motor es, no una "función" de algún grupo concreto de células nerviosas situadas en la corteza cerebral, sino un complejo sistema funcional cuyo trabajo está determinado por numerosos factores. Este sistema se compone de múltiples eslabones diferenciados por su papel y posee una elevadísima capacidad de autorregulación. Como se ha establecido en las investigaciones, el movimiento es determinado, ante todo, por la "tarea motriz" que, en los casos de locomoción, de acciones con objetivo o de un acto simbólico (dibujo o escritura), se forma en diferentes niveles con la participación de distintos sistemas aferentes. Se realiza no sólo por los aparatos corticales, sino también por la participación de los núcleos subcorticales que aseguran aquel "fondo" tonal y coordinador, sin el cual no se puede realizar movimiento alguno. Por último, algo de particular importancia: la regulación o control del movimiento voluntario exige una constante aferentación en forma de señales propioceptivas que llegan de los músculos motores y de las articulaciones. Sin estas señales no podrían originar algún tipo de corrección del movimiento. A esta característica de los sistemas del movimiento voluntario se debe sumar el hecho de que, en todas las ocasiones en que cambia en lo más mínimo la situación, el movimiento comienza a realizarse con un grupo de músculos diferentes y con una serie de impulsos motores distintos. Por ejemplo, un simple golpe de martillo, teniendo el brazo en diferentes posiciones, requiere distintas inervaciones motrices, participando a veces músculos diferentes para alcanzar el objetivo. En otras palabras, como ya se dijo, el sistema motor está construido según un principio topológico y no métrico. Es natural, por ello, que sea lo menos parecido a una "función" fija o estable realizada por impulsos eferentes, emanados exclusivamente de células piramidales gigantes. En la estructura del movimiento voluntario interviene todo un sistema de eslabones eferentes y aferentes, situados en diversas zonas y niveles del sistema nervioso central; y cada eslabón de este sistema desempeña su papel diferenciado (garantizando la "tarea motriz", el esquema espacial o cinestésico del movimiento, el tono y la coordinación de los grupos musculares, el control sobre el efecto de la acción realizada, y otros). Sólo la estrecha interacción de los elementos de este sistema funcional puede darle a esto la plasticidad necesaria y la autorregulación precisa.

Todas estas investigaciones condujeron a una revisión radical de los conceptos de la "función", que se ha dejado de interpretar como "asunto" de algún órgano cerebral particular o cierto grupo determinado de células. La función, como se exponía con anterioridad, se comen-

zó a interpretar como un sistema funcional complejo que realiza una u otra tarea de adaptación y que se forma de un complejo altamente diferenciado de elementos intercambiables. Al mismo tiempo, esto determinó también la revisión radical de nuestras concepciones acerca de la *localización* en el sistema nervioso central, de cualesquiera funciones, inclusive las relativamente "simples". La "localización" se deja de considerar como la relación de una determinada función respecto a cierta zona cerebral o de algún grupo aislado de células nerviosas. Estas concepciones simplificadas y caducas son sustituidas por lo que uno de los más eminentes neurólogos soviéticos, I. N. Filimónov (1940, 1944, 1951, 1957), denominó el principio de la "localización por etapas de las funciones". Este principio va unido en sus trabajos al del "pluripotencialismo funcional" de las estructuras cerebrales.

La importancia de tales principios exige de nosotros que nos detengamos en ellos con más prolijidad.

En la actualidad, con la moderna interpretación de las funciones, nadie piensa ya en localizar fenómenos tales como el reflejo rotuliano, y menos aún, el movimiento voluntario en áreas limitadas del cerebro. La ejecución de cada función presupone una serie de eslabones excitados sucesiva y simultáneamente. El análisis de ciertas etapas del reflejo rotuliano o de un movimiento voluntario simple permite percibir sistemas de elementos nerviosos que trabajan en forma sucesiva y simultánea, cada uno de los cuales desempeña un determinado papel en el logro del resultado final. La pérdida de uno u otro eslabón de dicho sistema se refleja de inmediato en el efecto resultante, y provoca una restructuración en todo el sistema encaminada a restablecer el acto alterado. Esa es la razón de que I. N. Filimónov indicara que las funciones, por su naturaleza, no pueden estar vinculadas a algún "centro único" y hablara de la "localización sucesiva o simultánea de las funciones". Este es el concepto que se debe aplicar para sustituir a los antiguos "centros" estáticos aislados.

El concepto de la localización por etapas, sucesivas y simultáneas, de las funciones, se encuentra estrechamente vinculado a otros conceptos del "pluripotencialismo funcional" de las estructuras cerebrales. El principio del pluripotencialismo funcional introducido por I. N. Filimónov (1951, 1957), en oposición con las ideas del "localizacionismo estrecho" y el equipotencialismo de los tejidos cerebrales, se reduce a la tesis de que no hay tales formaciones del aparato nervioso central con una sola función estrictamente limitada. En ciertas condiciones, la formación dada se puede incluir en otros sistemas funcionales y participar en la realización de otras tareas.

Estos conceptos tienen una base tanto morfológicas como fisiológicas.

Al estudiar las llamadas estructuras olfativas de la corteza cerebral, I. N. Filimónov descubrió que éstas se dan también en los ani-

males anosmáticos (por ejemplo, en los delfines), y que, por lo tanto, tienen también otras funciones. Lashley (1930, 1942), arribó a conclusiones similares estableciendo el hecho del pluripotencialismo de la corteza visual, lo mismo que una serie de autores (ver Penfield y Jasper, 1954), al constatar las funciones sensoriales de la zona motriz y las funciones motrices de las zonas sensoriales. A juicio de Grinshtein (1966), la idea del "pluripotencialismo funcional" de las estructuras corticales viene también confirmada en la tesis de I. P. Pávlov, acerca de la existencia de una periferia difusa en la corteza cerebral, gracias a ésta, por lo visto, áreas aisladas de la corteza cerebral pueden incluirse en diferentes sistemas y participar en diversas funciones.

La confirmación fisiológica de la tesis sobre el "pluripotencialismo funcional" de las estructuras funcionales está en los hechos bien estudiados por Hess (1954); la salivación, generalmente inducida por el estímulo de los correspondientes núcleos del tronco cerebral, puede en algunos casos tomar parte en la realización de la función termorreguladora, y, en otros, incluirse en la actividad digestiva. En cuanto al hecho de una posible participación de la deglución en el sistema digestivo y en el respiratorio, ya hemos hablado con anterioridad.

El concepto de la "localización por etapas de las funciones" y el del "pluripotencialismo" de las estructuras cerebrales, que excluyen, tanto la estrecha localización de las funciones en una estructura particular, especial, como la idea de la homogeneidad y la equipotencialidad del tejido cerebral, constituye el fundamento del nuevo principio de la localización dinámica, formulado en su tiempo por I. P. Pávlov (I. P. Pávlov. *Obras completas*, t. III, págs. 127, 233, 436..., 1949) y A. A. Ujtómskij, (A. A. Ujtómskij. *Obras completas*, t. IV, págs. 101-102... 1943). En consonancia con dicho principio, la localización de las funciones presupone, no "centros" fijados, sino "sistemas dinámicos", cuyos elementos conservan su estricta "diferenciación" y desempeñan un elevado papel especializado en una actividad integrada.*

Los conceptos de la estructura de los sistemas dinámicos de las funciones se encuentran confirmados en una serie de hechos anatómicos.

Más adelante, en este mismo libro (ver parte I, sección 2)** veremos hasta qué punto es complejo el sistema de conexiones con que cuenta el aparato del sistema nervioso central. El hecho de que en el hombre las "zonas de sobreposición" de los extremos corticales de cada

* A. A. Ujtómskij formuló su "teoría" de los "centros" diciendo: "El centro como un conjunto de aparatos centrales necesarios y suficientes para las funciones, actúa frecuentemente como ciclos de interacción entre células ganglionares más o menos dispersas. El 'centro' de determinada función compleja es una verdadera constelación de diversas áreas que actúan al unísono, que se estimulan mutuamente". Y sigue: "La coordinación en tiempo, velocidad, ritmo de acción y, por lo tanto, en plazos de cumplimiento de ciertos aspectos de la reacción, forma por primera vez el centro unido con grupos espacialmente distintos". (A. A. Ujtómskij. Obras completas, t. IV, Izd-vo LGU, pág. 102, 1945).

** En adelante se marcará con cifras romanas los capítulos y con indoarábigos los epígrafes.

analizador (es decir, las áreas donde, de acuerdo con las modernas teorías, se realiza un trabajo conjunto de algunos territorios corticales) constituye hasta el 43% de toda la masa cortical y de que la evolución de la corteza se produce precisamente gracias a las formaciones que asegurań esta actividad de sistemas integrativos del aparato nervioso, contradice radicalmente la idea de los "centros" aislados y concuerda con los conceptos acerca del trabajo del cerebro organizado en sistema.

También concuerda perfectamente con dicho concepto el hecho anatómico de que las fibras del haz piramidal provienen no sólo del área motriz de la corteza, sino de los campos alejados considerablemente de sus límites (ver Lassek, 1954; A. M. Grinshtein, 1946, ...). De la misma forma, las fibras sensoriales que provienen de los núcleos asociativos del tálamo óptico llegan no sólo al sector "sensorial" de la corteza, sino también a las regiones frontal, parietal y temporal distantes (Grinshtéin, 1946, 1956) lo que, en realidad, permite efectuar una amplia regulación de los movimientos. Por último, los datos obtenidos en los últimos decenios evidencia el importante papel que desempeñan en todo el aparato del cerebro las conexiones verticales centrífugas y centrípetas, presentes en cada área de la corteza, y que la conectan con los núcleos secundarios del tálamo óptico y la estructura de la formación reticular activadora no específica (Polyak, 1932; Walker, 1938; Magoun, 1952; Moruzzi, 1954, y otros), también imponen una revisión de los anteriores conceptos acerca de la estructura del aparato cerebral y la toma de posiciones completamente distintas.

El concepto de la estructura sistémica y la localización dinámica de las funciones sirve al mismo tiempo para esclarecer una serie de hechos que resultaban difíciles de explicar, desde el punto de vista de las ideas anteriores, basadas en los "centros" estables y aislados de la corteza cerebral.

De esta manera, se comprenden mejor los hechos obtenidos en su época por Grünbaum y Sherrigton (1901, 1903); Brown (1915, 1916); y Leutón y Sherrington (1917). Mediante el estímulo de un mismo punto de la corteza motriz, dichos autores obtuvieron, en dependencia de la fuerza de dicho estímulo y los estímulos precedentes, resultados diametralmente opuestos. Estos resultados también ayudaron de forma notable a comprender los hechos ampliamente descritos por Penfield y sus colaboradores (Penfield y Ericson, 1945; Penfield y Rasmussen, 1950; Penfield y Jasper, 1959). Estos hechos indican la posibilidad de obtener efectos motores mediante la excitación de la circunvolución central posterior, y el cambio de sensibilidad al estimular las áreas anteriores de la corteza cerebral. Por último, desde las posiciones de la organización sistémica de las funciones, se pueden explicar también hechos tales como los diferentes resultados obtenidos mediante el estímulo de una determinada área de la corteza por una corriente eléctrica y con estricnina, y también el hecho de que la extirpación de una determinada

área de la corteza cerebral no va seguida de la pérdida de las funciones de aquellos grupos musculares que se contraían cuando dicha área era estimulada (Ward, 1948; Denny-Brown, y otros, 1948; citado de Bassin, 1956).

Todo esto permitió a Head, uno de los más grandes neurólogos ingleses, decir, mucho antes de ser comprobados los hechos descritos, que la "actividad cortical, aunque sea provocada por estímulos eléctricos, debe ser considerada como una marcha consecutiva de los acontecimientos que transcurren dentro de relaciones temporales conocidas. La respuesta obtenida en un mismo punto, en un momento dado, depende de lo que ha ocurrido antes..." (Head, t. I, pág. 434, 1926).

Los hechos mencionados vienen a corroborar, por lo visto, que las áreas individuales de la corteza cerebral no se pueden considerar como "centros" fijos, y sí, por el contrario, algo semejante a las "estaciones de paso", ("nudos de comunicaciones") de aquellos sistemas dinámicos que transcurren en el cerebro y tienen una estructura extraordinariamente compleja y cambiante.

Los conceptos de la estructura sistémica de las funciones y la significación múltiple de las estructuras corticales, contribuyen a la mejor comprensión de una serie de hechos relacionados con la alteración de las funciones a causa de las lesiones focales en el cerebro o la extirpación de las áreas limitadas de éste. Hace ya mucho tiempo, desde las experiencias de Leuton y Sherrington (1917), se conocían hechos, confirmados plenamente más tarde, como el de que la extirpación completa de algún "centro" determinado de la corteza en un animal en muchos casos, representaba sólo al principio la pérdida de las funciones correspondientes; la función alterada iba restableciéndose gradualmente, con la particularidad de que, en lo sucesivo, ninguna otra extirpación de las áreas aisladas de la corteza cerebral puede producir, de nuevo la pérdida de esta función restablecida. Estos hechos permitían concluir que la corteza cerebral no consta de "centros" aislados e independientes y que las funciones restablecidas deben ser interpretadas, no tanto como su desplazamiento hacia otros "centros" vicariantes, como que se trata de una reorganización con nueva estructura dinámica, ampliamente dispersa en la corteza cerebral y las formaciones subcorticales.

Todavía sabemos muy poco acerca de los sistemas en que se ubican las funciones restablecidas. Se sabe que al lesionarse alguna área limitada de la corteza cerebral, y, lo que tiene mayor importancia, en diferentes etapas de la escala evolutiva de los animales con diferente corticalización de las funciones y diverso grado de diferenciación de la corteza cerebral, el grado de restablecimiento de la función alterada puede ser desigual. Se sabe también que el restablecimiento de los diferentes componentes de la función alterada transcurre con facilidades muy distintas. Y por último —lo que conviene destacar— con las investigaciones clínico-patológicas realizadas en el hombre se ha comprobado

que el restablecimiento de la función alterada es, más bien, su restructuración y la formación de un nuevo sistema funcional, cuyas leyes son ya conocidas con más detalle que hace dos decenios.*

Todo esto, sienta las premisas para considerar que las funciones no están lígadas exclusivamente a ciertas áreas limitadas del cerebro y, al mismo tiempo, que el restablecimiento de las funciones no ocurre mediante otro desplazamiento a las áreas equipotenciales del tejido cerebral.

Por último, al considerar las funciones como sistemas funcionales complejos, y que su localización en el cerebro es escalonada y dinámica, permite comprender también algunos casos clínicos, imposibles de explicar partiendo de la localización estable y estrecha. Desde este punto de vista se hace comprensible el hecho esencial de Jackson, indicando que una lesión focal en el cerebro puede provocar la alteración voluntaria del empleo consciente de una función, dejando intacta su manifestación involuntaria. En este sentido, es comprensible también el hecho de que, como veremos más adelante, una lesión focal en el cerebro casi nunca va acompañada de una pérdida completa de la función, siendo más frecuente su desorganización; a causa de esto aparece de forma patológicamente cambiada y se interrumpe sólo en condiciones especiales (la afirmación de los clásicos acerca de la pérdida completa de la función tras una lesión limitada focal en el cerebro es, en muchos casos, una considerable simplificación de los hechos observados en la realidad). Como hemos de ver, la idea de que las funciones son sistemas funcionales complejos, hace más evidente el hecho ignorado con frecuencia por los clásicos de la neurología y que seguirá ocupando nuestra atención —de que la interrupción de una función dada se puede producir por las lesiones de ubicación más diversa en la corteza cerebral, y que el foco limitado conduce en la práctica a la alteración de un complejo entero de funciones aparentemente muy heterogénea. (ver I, 3).

Todo lo expuesto hasta aquí indica que la revisión del concepto de "función" y de los principios de su localización en la corteza cerebral conduce a la superación de las viejas concepciones, y ofrece nuevas perspectivas a la investigación de la organización funcional del cerebro.

c) LAS FUNCIONES PSÍQUICAS SUPERIORES DEL HOMBRE

Hemos visto que la revisión de nuestras concepciones acerca de la estructura de las funciones biológicas, incluso las relativamente sencillas, sin hablar de las más complejas (el movimiento, por ejemplo), condujo a la modificación radical de la localización en el cerebro.

* Esto lo tratamos detalladamente en otro lugar (ver A. R. Luria en **Restablecimiento de las funciones del cerebro después de las lesiones sufridas en la guerra**. Izd-vo AMN SSSR, 1948).

¿Cómo afecta lo anteriormente expresado al problema de la localización de las funciones psíquicas superiores, que siempre ocupó el centro de la cuestión del funcionamiento del cerebro como órgano de la actividad psíquica?

Después de cuanto hemos dicho, carecemos de fundamento para localizar procesos complejos, tales como la percepción de objetos o el pensamiento lógico en sectores o áreas circunscritas de la corteza cerebral y retornar a las ingenuas ideas de que en dicha corteza existen "centros" congénitos de la voluntad o el pensamiento abstracto.

¿Significa esto, sin embargo, que debemos renunciar al análisis diferenciado del substrato material de estos complejísimos procesos y limitarnos a la afirmación de que las funciones mentales superiores las realiza el "cerebro como un todo"? ¿O debemos considerar que estos procesos psíquicos no se deben localizar en general, es decir, estar de acuerdo con la opinión de Sherrington de que, "el reflejo y la mente se contraponen uno a otro... se excluyen mutuamente...., que la mente incluye un principio de acción por completo diferente, absolutamente nuevo"? (Sherrington, 1934.)*

Para responder a estas preguntas tenemos que referirnos al análisis de los cambios que ocurrieron durante los últimos decenios en la comprensión de las funciones psíquicas, superiores, y a los avances ocurridos durante este período en la ciencia psicológica.

El logro fundamental de la psicología moderna se puede considerar que es la renuncia a la concepción idealista de las funciones psíquicas superiores como manifestaciones de cierto principio espiritual, aislado de los demás fenómenos de la naturaleza, así como la renuncia a su enfoque naturalista, como facultades naturales conferidas por la naturaleza al cerebro humano.

Quizás el éxito principal de la actual psicología materialista consiste en la implantación del *método histórico*, que permite enfocar las funciones psíquicas superiores como un producto complejo del desarrollo socio-histórico. Estas ideas están relacionadas, ante todo, con los nombres de psicólogos soviéticos (L. S. Vuigótskij, 1956, 1960; A. N. Leóntiev, 1959, 1961, y otros) y parcialmente, con los de investigadores progresistas de otros países (Janet, 1928; H. Wallon, 1942, y otros) y tienen importancia decisiva para el problema que nos ocupa.

La psicología moderna se ha separado totalmente de las nociones anteriores acerca de los procesos mentales complejos entendidos como "capacidades" psíquicas, no descomponibles, o "facultades" primarias de los procesos cerebrales humanos. Rechaza plenamente la idea de que los procesos conscientes del hombre deben ser interpretados como manifestaciones del "principio espiritual", sin otra explicación posterior.

* Estas proposiciones aparecen también en los trabajos posteriores de Sherrington. Se encuentran en toda una serie de publicaciones de los últimos años (ver Sherrington, 1942-1946).

La psicología moderna, siguiendo las teorías de Séchenov y Pávlov, considera los procesos mentales superiores como actividad reflectora compleja, gracias a la cual se realiza el reflejo de la realidad. Niega los procesos volitivos "puramente activos", o las sensaciones y percepciones "puramente pasivas".

El enfoque determinístico de los movimientos y las acciones voluntarias busca siempre su base aferente. Al estudiar la sensación y la percepción como procesos reflejos, tiende a describir los componentes eferentes del funcionamiento de los receptores, los cuales realizan su "ajuste" activo y están incluidos en el mecanismo de formación de la "imagen" de la realidad objetiva.*

Desde el punto de vista de la psicología actual, es más incorrecta la localización de los procesos tales como la percepción visual o auditiva en áreas "sensoriales" limitadas de la corteza cerebral, y la localización de los movimientos y la actividad voluntaria en sectores circunscritos a la corteza "motriz", que la localización del acto de la respiración o del reflejo rotuliano en un sector aislado del aparato cerebral.

Sin embargo, el reconocimiento del carácter reflejo de cualesquier procesos mentales que une la psicología a las teorías fisiológicas de la actividad nerviosa superior, no revela aquellas peculiaridades específicas que caracterizan las funciones psíquicas superiores del hombre.

Desde el punto de vista de la psicología moderna, *las funciones psíquicas superiores del hombre constituyen complejos procesos autorregulados, sociales por su origen, mediatizados por su estructura, conscientes y voluntarios por el modo de su funcionamiento.* La psicología materialista moderna considera que las formas superiores de la actividad psíquica del hombre son de *origen socio-histórico.*

A diferencia del animal, el hombre nace y vive en un mundo de objetos creados por el trabajo social y en un mundo de personas con las que entabla determinadas relaciones. Esto, desde su comienzo, forma sus procesos psíquicos. Los reflejos naturales del niño (de succionar, asir, atrapar y otros) se reorganizan radicalmente por la acción del trato con los objetos. Se forman nuevos esquemas motores que crean una especie de "molde" de estos objetos, los movimientos se van sometiendo a las propiedades objetivas de ellos. Lo mismo se debe decir de la percepción humana que se forma bajo el influjo directo del mundo objetivo de las cosas, las cuales poseen origen social y son producto de lo que Marx denominó en sentido amplio la "industria".

Los complejísimos sistemas de enlace que reflejan el mundo de las cosas, requieren el trabajo conjunto de muchos receptores y presupone la formación de nuevos sistemas funcionales.

* La organización eferente del aparato receptor se ha descrito en los últimos tiempos en los trabajos de Granit (1956), Kvásov (1956) y otros, y también en los trabajos, dedicados al estudio de la recepción como actividad compleja de orientación (E. N. Sokolov, 1957, 1958, y otros). Ver también A. N. Leóntiev (1959).

Pero el niño no sólo vive en un mundo de objetos terminados, creados por el trabajo social. Desde el mismo comienzo de su vida entabla siempre la necesaria relación con otras personas, aprende el sistema del lenguaje objetivamente existente, con su ayuda asimila la experiencia de generaciones: Todo ello se convierte en un factor decisivo para su desarrollo psíquico posterior, se hace condición decisiva para la formación de las funciones mentales superiores que diferencian al ser humano de los animales.

En 1928 Janet indicaba que sería absurdo buscar la raíz de procesos tales como la memorización voluntaria, que utiliza diariamente toda persona, en las peculiaridades naturales del cerebro humano, y que para explicarse el origen de estas formas de actividad psíquica consciente compleja, hay que remitirse a la historia social. El proceso de desarrollo de las formas superiores de la actividad mental fue seguido en el curso de la ontogénesis por Vuigótskij (1956, 1960), quien mostró que la base de formas de actividad tales como la atención activa o la acción voluntaria, está siempre en la relación del niño con los adultos. Al cumplir, primero, una orden verbal del adulto, indicando hacia qué objeto o lado del objeto debe hacer el movimiento, etc., y al reproducir, después por sí solo esta instrucción verbal, dirigiéndola hacia sí mismo, el niño forma gradualmente una nueva acción voluntaria que, con el tiempo, se habrá de convertir en procedimiento o forma de su comportamiento individual. La teoría de Vuigótskij acerca de que la acción compartida inicialmente entre dos personas se convierte más tarde en procedimiento de conducta individual, tiene como corolario el revelar el origen social de las funciones psíquicas superiores y señala la naturaleza social de aquellos fenómenos psicológicos que por lo general se tomaban como puramente individuales. El enfoque histórico de los procesos psíquicos superiores, al revelar su naturaleza social, elimina con ello tanto la comprensión espiritualista como la naturalista de esos procesos.

La génesis social de las funciones psíquicas superiores, su formación en el proceso de la actividad objetiva y la comunicación social determinan la segunda característica esencial de estas funciones: su *estructura mediatizada.* Vuigótskij (1960) ha indicado reiteradamente que el desarrollo de las capacidades psíquicas transcurre no según el tipo de la "evolución en líneas puras" (cuando una u otra propiedad se perfecciona constantemente por sí misma), sino según el tipo de la "evolución en línea mixta";* en otras palabras, según el tipo de la formación de estructuras nuevas, mediatizadas, de los procesos psicológicos y nuevas relaciones "interfuncionales" en caminadas a la realización de las tareas anteriores con medios nuevos.

* El concepto de "evolución en líneas puras y mixtas" fue introducido por el psicólogo ruso V. A. Vágner, gran investigador en la esfera de la psicología comparada (1928).

Puede servirnos de prototipo o modelo básico de estructura mediatizada de las funciones psíquicas cualquier operación que resuelve una tarea práctica mediante el empleo de un instrumento, o que resuelve un problema interno, psicológico, al aplicar un signo auxiliar que constituya un medio para la organización de los procesos psíquicos. Cuando una persona, ante la cual se plantea el problema de memorizar alguna cosa, hace un nudo en su pañuelo o toma un apunte, realiza una operación que, aparentemente, no tiene relación alguna con la tarea que se le ha planteado. Sin embargo, por este medio el hombre domina su memoria; cambia la estructura del proceso de memorización y, dándole un carácter mediatizado, amplía con ello sus posibilidades naturales.

La memorización mediatizada refleja características específicas y esenciales de la construcción de las funciones psíquicas superiores. Un análisis más profundo muestra que tal estructura mediatizada resulta ser típica para los procesos psíquicos superiores.

El *lenguaje* juega un papel decisivo en la mediatización de los procesos psíquicos.

La palabra, al designar el objeto o su propiedad, lo separa de la situación en torno y lo introduce en determinadas relaciones con otros objetos o propiedades. El hecho de que "cada palabra ya generaliza" (V. I. Lenin) tiene significado decisivo en la forma sistematizada de reflejar la realidad, en la transición de las sensaciones al pensamiento, en la creación de nuevos sistemas funcionales. La palabra no sólo designa los objetos del mundo exterior, sino que destaca sus propiedades esenciales y las introduce en el sistema de relaciones con otros objetos. Gracias a la existencia del lenguaje, el hombre puede invocar la imagen del objeto correspondiente y operar con ella en ausencia de éste. Simultáneamente, la palabra, al separar las características esenciales y generalizar los objetos y fenómenos que designa, permite penetrar profundamente en la realidad circundante. Todo ello traslada los procesos mentales humanos a un nuevo nivel, permite su nueva organización y ofrece al hombre la posibilidad de *dirigir* los procesos psíquicos.

La restructuración de la actividad psíquica mediante la palabra, la inclusión del sistema de relaciones del habla en una considerable cantidad de procesos que antes tenían carácter inmediato, constituye un importante factor para aquellas funciones psíquicas superiores que diferencian al hombre del animal y que, por ello, adquieren carácter consciente y voluntario.

La participación del sistema del habla en la estructuración de las funciones psíquicas superiores es su rasgo más importante. Por este motivo Pávlov tenía fundamento para considerar el "segundo sistema de señales", basado en la palabra, no sólo como "una adición extraordinaria que introduce un nuevo principio en la actividad nerviosa",

sino también como "el regulador superior del comportamiento humano" (I. P. Pávlov. *Obras completas*, t. III, págs. 476, 490, 568, 569, 577; 1949).

Sería erróneo creer que la estructura mediatizada de las funciones psíquicas superiores que se forman con la íntima participación de la palabra es característica sólo para formas de actividad como la memorización, la atención voluntaria o el pensamiento lógico.

Las investigaciones publicadas en los últimos años indican que incluso procesos psíquicos tales como la audición de la altura de los sonidos, siempre considerados como relativamente elementales y, al parecer, sin relación alguna con las particularidades señaladas, en realidad se forman bajo la influencia de las condiciones sociales de existencia y, ante todo, del lenguaje. Las investigaciones de Leóntiev (1959, 1961), demostraron que la audición de la altura de los sonidos pertenece a las llamadas "funciones sistémicas" formadas en el hombre, bajo la influencia íntima del lenguaje y cuyas particularidades no se pueden entender si no se conocen las características del idioma en el sistema del cual se forma la audición del hombre. Estas investigaciones no sólo tienen gran interés especial, sino también una importancia básica decisiva. Muestran la naturaleza social y la estructura en sistema, no sólo de los procesos mentales complejos del hombre, sino también de los relativamente elementales. Por consiguiente, al abordar el problema acerca de la organización cerebral de las funciones psíquicas superiores, debemos tomar en consideración estas peculiaridades que acabamos de describir.

¿Qué deducciones podemos hacer de lo expuesto para el problema fundamental que nos interesa, es decir, la localización de las funciones psíquicas superiores en la corteza cerebral?

La primera deducción es evidente. Si las funciones psíquicas son sistemas funcionales organizados complejamente, sociales por su procedencia, todo intento de localizarlas en áreas circunscritas especiales de la corteza o "centros" es más incongruente que el intento de buscar "centros" restringidos para los sistemas funcionales biológicos.

Los actuales puntos de vista acerca de la posible localización de las funciones psíquicas superiores obligan a presuponer su amplia distribución dinámica por toda la corteza cerebral y a considerar que su base está formada por constelaciones de complejos territorialmente muy dispersos de las "células ganglionares que funcionan sincronizadamente y se excitan entre sí" (A. A. Ujtómskij, *Obras completas*, t. IV, pág. 102). Así pues, el substrato cerebral de las funciones psíquicas, son los "centros combinatorios funcionales" señalados por Pávlov (I. P. Pávlov, *Obras completas*, t. III, pág. 288). La circunstancia de que el sistema de relaciones del habla sea un eslabón indispensable en las funciones psíquicas superiores, hace que la organización cerebral de estas últimas tenga extraordinaria complejidad. Por ello se puede suponer que la base material de los procesos mentales superiores es todo *el cerebro*

en conjunto, pero el cerebro como sistema altamente diferenciado, cuyas partes garantizan los diversos aspectos del todo único.

La segunda deducción consiste en que aquellos sistemas funcionales complejos de las zonas corticales que actúan conjuntamente y que, como se puede suponer, constituyen su substrato material, no aparecen en forma terminada al nacer el niño (como ocurre con el sistema respiratorio y otros), y no maduran independientemente, sino que se forman con el proceso de *comunicación y la actividad objetiva*, adquiriendo gradualmente el carácter de las complejas relaciones intercentrales que Leóntiev (1959, págs. 466-468) propone designar como "órganos cerebrales funcionales". Estos sistemas intercentrales u "órganos cerebrales funcionales" aparecen bajo la influencia de la actividad práctica del niño y resultan extraordinariamente sólidos. Basta analizar la interacción de los sistemas corticales imprescindibles en la palabra hablada y escrita y en las operaciones práctica con los objetos, el oído verbal (adaptado al habla), la lectura, etc., para percibir la enorme complejidad de estos sistemas y su excepcional estabilidad. Es natural que dichos sistemas funcionales pueden existir solamente en presencia del aparato que permita realizar la formación de nuevas relaciones intercentrales dinámicamente variables y, al mismo tiempo, estables. A continuación se demostrará que (ver Fig. I, 2) las capas asociativas superiores de la corteza, las conexiones verticales que parten de los núcleos asociativos secundarios del tálamo óptico, y las zonas de "superposición", que unen el trabajo de los extremos corticales de diferentes analizadores, constituyen precisamente el aparato que realiza este complejísimo trabajo. Son estos aparatos del cerebro, los que están desarrollados al máximo en el hombre, diferenciando considerablemente al cerebro humano del animal. Por este motivo se puede admitir la tesis de que la evolución culmina (bajo la influencia de las condiciones sociales) el proceso de transformación de la corteza en órgano capaz de formar "órganos funcionales" (Leóntiev, 1961, pág. 38) y que, precisamente este rasgo es una de las peculiaridades más importantes del cerebro humano.

Todo lo expuesto indica el carácter altamente diferenciado de las conexiones dinámicas intercentrales que forman la base cerebral de las funciones psíquicas superiores. Como ya dijimos, estas funciones surgen sobre la base de los procesos motores y sensoriales relativamente elementales. Varias investigaciones en la rama de la psicología infantil (Zaparózhets, 1960; Galperin, 1957, 1959; Elkonin, 1960 y otros) establecieron que en las etapas tempranas del desarrollo esta conexión de los procesos psíquicos superiores con su base sensorial (y motriz), se manifiesta con especial precisión, pero durante su desarrollo posterior dichos componentes se condensan de forma gradual, aunque continúan formando parte de dichos procesos.

La argumentación detallada de la tesis acerca de que las funciones psíquicas superiores sólo pueden existir gracias a la interacción de estructuras cerebrales altamente diferenciadas, cada una de las cuales hace un aporte específico propio al todo dinámico y participa en el funcionamiento del sistema, cumpliendo funciones propias, se debe a Vuigótskij (1960, págs. 375, 383, y, sobre todo, 384, 393). Esta tesis radicalmente opuesta, tanto al "localizacionismo estrecho", como a las ideas de la "equipotencialidad difusa", continúa siendo la idea rectora de todo nuestro libro.

Queda por exponer la última deducción extraída de los puntos de vista expuestos acerca de la génesis y la estructura de las funciones psíquicas superiores.

Hemos indicado que las funciones psíquicas superiores se forman en el proceso de ontogénesis, pasando en este tiempo una serie de estadios sucesivos. Ya Vuigótskij (1956, 1960) y luego Leóntiev (1931, 1939) mostraron que en las etapas tempranas de su desarrollo, las funciones psíquicas superiores dependen de la utilización de signos de apoyo *externos* y transcurren como serie de operaciones *desplegadas*. Sólo más tarde se *repliegan* paulatinamente y todo el proceso se transforma en acción reducida basada en la palabra externa y, más tarde, en la interna. En los últimos años estas ideas fueron expuestas en las investigaciones de Piaget (1947, 1955) y, en la Unión Soviética, en varias investigaciones realizadas por Galperin (1937, 1959, . . .). Todos estos hechos señalan que en las *etapas sucesivas de su desarrollo las funciones psíquicas superiores no conservan su estructura única*, pero realizan una misma tarea mediante distintos sistemas de conexiones que se sustituyen el uno al otro, siguiendo leyes fijas.

Para concretar esta teoría basta comparar cómo se realiza el proceso de la escritura en las primeras etapas del aprendizaje: cuando dicho proceso representa un ciclo complejo de diferentes actos (compuestos por la conversión de elementos auditivos en imágenes visuales y en la representación de los distintos componentes gráficos de las letras) y las etapas posteriores del aprendizaje y cuando se convierte en un hábito altamente automatizado. Un camino análogo recorren los hábitos de lectura, cálculo y otros, cuya composición psicológica resulta totalmente distinta en las diversas etapas del desarrollo. Estas teorías repiten, en relación con las funciones psíquicas superiores, la tesis de la estructura "topológica" y no "métrica" de la actividad, expuesta con anterioridad por nosotros, y de la que se extrajeron importantes conclusiones referentes a la organización cerebral de las funciones psíquicas superiores.

La variación estructural de las funciones psíquicas superiores en las distintas etapas del desarrollo ontogenético (y en algunos casos también del funcional, relacionado con el ejercicio), significa que su organización cortical no permanece invariable, y que en las distintas etapas se realizan por constelaciones de zonas corticales diferentes.

Es difícil sobrestimar el significado de esta tesis para el diagnóstico correcto de las lesiones cerebrales, así como para la comprensión de la restructuración cualitativa que sufren las funciones psíquicas superiores en el proceso de su restablecimiento. Lo esencial reside, sin embargo, en que esta variación del carácter de la localización (o más exactamente, de la organización cortical) de las funciones psíquicas superiores, manifiesta una estricta regularidad y se rige por la regla formulada por Vuigótskij (1960, págs. 390, 391 y otras), con cuya breve exposición finalizará esta sección del libro.

Las observaciones muestran que la correlación de los distintos componentes de las funciones psíquicas superiores no permanecen invariables en las sucesivas etapas de su desarrollo. En las etapas tempranas de su formación, los procesos sensoriales relativamente simples que sirven de fundamento al desarrollo de las funciones psíquicas superiores desempeñan un papel decisivo; sin embargo, en las etapas posteriores, cuando dichas funciones están ya formadas, este papel rector pasa a otros sistemas de conexiones más complejos, formados a base del habla, que comienzan a determinar toda la estructura de los procesos mentales superiores. Por eso, la perturbación de los procesos relativamente elementales del análisis y la síntesis sensorial necesaria, como por ejemplo, para la posterior formación del habla, tienen en la *infancia temprana* importancia decisiva, y provocan subdesarrollo de todas las formaciones funcionales que se estructuran sobre su base. Por el contrario, la perturbación de estas formas del análisis y de la síntesis sensoriales directas en la *edad adulta*, cuando ya están formados los sistemas funcionales superiores, puede provocar un defecto más parcial que se compensa a costa de otros sistemas diferenciados de conexiones. Esta tesis obliga a reconocer que también *el carácter de las relaciones intercentrales corticales en las diversas etapas del desarrollo de las funciones varía, y que el efecto de la lesión de determinada área del cerebro en las distintas etapas de desarrollo de las funciones será distinto.*

Vuigótskij formuló esta regla de la distinta influencia del foco de lesión en las diferentes etapas del desarrollo de la función, indicando que en las etapas tempranas de la ontogénesis, la lesión de determinada área de la corteza cerebral afectará preferentemente al "centro" *superior* en relación con el sector afectado (es decir, que depende genéticamente de él), mientras que cuando los sistemas funcionales están ya formados, la lesión de esa misma porción afectará el "centro" *inferior* en relación con la misma (regulado por ella). Esta tesis, cuya importancia es extraordinaria, muestra hasta qué grado son complejas las "relaciones intercentrales" en el proceso de desarrollo y qué importante es tomar en consideración las leyes de la formación de las funciones psíquicas superiores para el análisis de las consecuencias de las lesiones focales de la corteza cerebral.

Intentaremos explicar todas estas teorías en el examen de materiales concretos referentes a la perturbación de las funciones psíquicas superiores en las lesiones cerebrales locales.

Hemos visto la compleja formación de los sistemas funcionales denominados comúnmente funciones psíquicas superiores que abarcan un gran espectro de fenómenos, relativamente elementales, de percepción y movimiento, hasta los complejos sistemas de conexiones de las palabras, adquiridos en el proceso del aprendizaje y las formas superiores de la actividad intelectual.

Hemos dicho reiteradamente que estos procesos mentales superiores se apoyan en el trabajo complejo de los "centros combinatorios funcionales" de la corteza cerebral y actúan en conjunto.

Surge, sin embargo, la pregunta sin cuya explicación no podemos pasar á una ulterior exposición, y que se refiere a la patología de los sistemas cerebrales: ¿Cómo está estructurada la corteza cerebral, este órgano de la vida psíquica? ¿Qué concepciones modernas pueden ayudarnos a enfocar más concretamente la comprensión de cómo transcurre en realidad el trabajo de los complejos sistemas descritos y sobre qué aparatos concretos se puede apoyar la localización dinámica de las funciones mentales superiores en la corteza cerebral?

Esta cuestión requiere un examen especial y a ello dedicaremos la siguiente sección de nuestro libro.

2. LOS DATOS CONTEMPORÁNEOS SOBRE LA ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL DE LA CORTEZA CEREBRAL (G. I. Poliakov)

a) POSTULADOS INICIALES

El progreso de nuestros conocimientos acerca de la estructura microscópica de la corteza cerebral y el significado funcional de los diferentes grupos de neuronas que la forman, está determinada en gran medida por el desarrollo histórico de las concepciones anteriormente examinadas sobre el carácter de la localización de las funciones en la sustancia cerebral. En las ideas modernas acerca de la localización de las funciones en la corteza cerebral, ha desempeñado un destacado papel la diferenciación fraccionada descubierta en las áreas y campos citoarquitectónicos y mieloarquitectónicos. Los diagramas de los campos arquitectónicos de la corteza cerebral confeccionados por Campbell (1905); Brodmann (1909); Vogt (1919-1920), junto con los datos obtenidos relacionados con la organización de las conexiones entre las formaciones

corticales y subcorticales del cerebro, han constituido una fundamentación anatómica exacta de los complejos sistemas funcionales de la corteza.

La subdivisión de la corteza cerebral en numerosas formaciones distintas, según la arquitectura de las células y las fibras (ver Figs. 4 y 5), fue empleada en gran escala por los representantes de la escuela psicomorfológica y los "localizacionistas estrechos" en sus intentos de atribuir las complejas funciones cerebrales a ciertas áreas circunscritas de la corteza. Entre los exponentes extremos de tales puntos de vista, junto a Henschen (1920-1922), Kleist (1934) y otros, estaba O. Vogt (1919-1920), el cual consideraba cada campo cortical substrato de una función independiente, al margen de las funciones de los otros campos. Brodmann tenía una posición más moderada en esta cuestión (1909), y junto a la localización "absoluta" de las funciones en campos claramente separados de los demás, admitía la localización "relativa" de las funciones en aquellos campos en que se observaba solamente un pase gradual a otros campos.

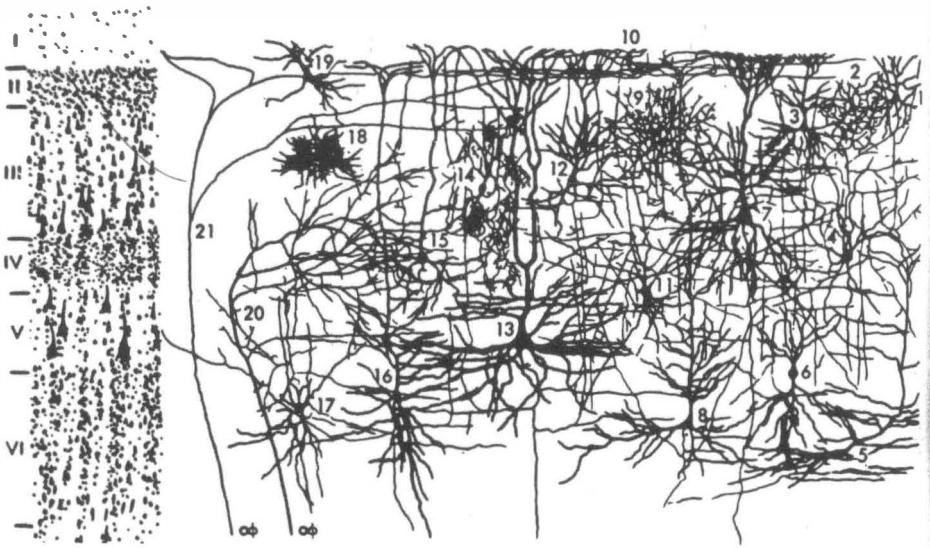


Fig. 4. Esquema de la estructura neuronal y citoarquitectónica de la corteza cerebral. A la izquierda aparecen las capas citoarquitectónicas de la corteza; a la derecha, diferentes formas de neuronas de la corteza (células piramidales fusiformes y estelares) (según G. I. Poliakov).

Una correcta comprensión del carácter de las interrelaciones y la importancia funcional de las áreas corticales fue posible únicamente cuando declinaron las viejas y caducas concepciones, tanto de los equipotencialistas como de los localizacionistas.

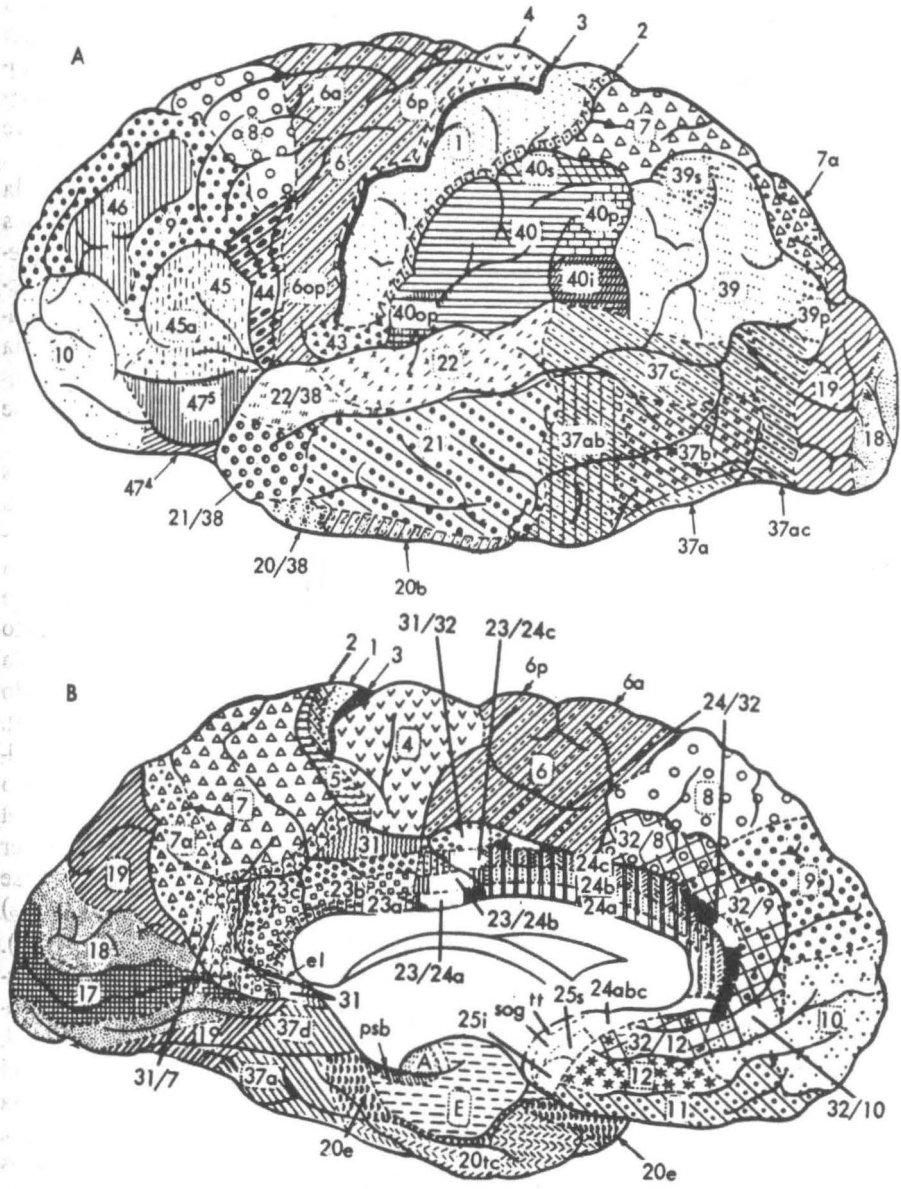


Fig. 5. Esquema de los campos citoarquitectónicos de la corteza cerebral (según el Instituto del Cerebro de Moscú).
a) Superficie convexa de la corteza.
b) Superficie medial de la corteza.

En sustitución de las concepciones estáticas acerca del cerebro como una agrupación de "órganos" y "centros" en los que se localizan las "capa-

cidades" de carácter independiente, se impuso la concepción dinámica respecto a la corteza cerebral como el conjunto de formaciones con gran plasticidad, agrupadas en complejos móviles, dinámicos y coparticipantes, aunque en distintas proporciones, en las diferentes etapas del establecimiento, desarrollo y perfeccionamiento de las variadas formas de la actividad cortical.

El principio reflejo, como base para la correcta comprensión de la localización por etapas de las funciones, permite examinar los diferentes campos de la corteza junto con sus sistemas de conexiones, como elementos de un todo de modo funcional unido, pero complejamente diferenciado. La creciente subdivisión de la corteza en áreas y campos arquitectónicos que se observa en el curso de la filogénesis condiciona la creciente complejidad de la diferenciación funcional de la corteza, causada por el aumento de la complejidad de los contactos reflejos que se producen en ella.

La ulterior ampliación y profundización de nuestras concepciones acerca de la importancia funcional de los diferentes elementos de la organización cortical, se deriva de la explicación del principio del circuito reflejo de acuerdo con el cual, todas las conexiones de los impulsos nerviosos que llegan al sistema nervioso central desde los receptores de la superficie del organismo se estructuran sobre la base del contacto de los circuitos de las conexiones inversas (es decir, sobre la base de la aferentación de retorno), como un eslabón necesario y esencial de todo el sistema de las centrífugas y centrípetas del cerebro y la medula espinal.

La corteza cerebral, que constituye la parte más altamente organizada de todo el sistema nervioso central, se comenzó a considerar como el más alto nivel de análisis y síntesis de las señales recibidas por el organismo a partir del medio interno y del externo. Se puede suponer que los "programas" de acciones definidas elaborados sobre esta base son integrados posteriormente con las señales antidrómicas (inversas) ("señales de efecto", es decir de éxito o de fracaso de la acción realizada).

Como resultado de la comparación apreciativa de lo planeado respecto a lo que se verifica realmente, ocurre la continuación de las acciones iniciadas, o su cese o cambio (P. K. Anojin, 1955; Pribram, 1959, 1960). El principio de la aferentación de retorno es universal para el trabajo de todo el sistema nervioso central. En la corteza cerebral la realización de este principio adquiere formas especialmente complejas, en dependencia de la designación funcional concreta de los diferentes mecanismos corticales y subcorticales que aseguran diferentes aspectos y momentos del reflejo del mundo exterior en el organismo y el estado de su medio interno.

Al hacer un análisis concreto de estos mecanismos, partimos de la tesis básica de Pávlov acerca de los sistemas de los analizadores y las zonas nucleares de los analizadores en la corteza cerebral (Fig. 6). Como es sabido, Pávlov entendía por zonas nucleares de los analizadores cier-



Fig. 6. Z
a) Super
cerebral
con rom
trales se
lizadores
parietale
res del h
e insular
rrumpida

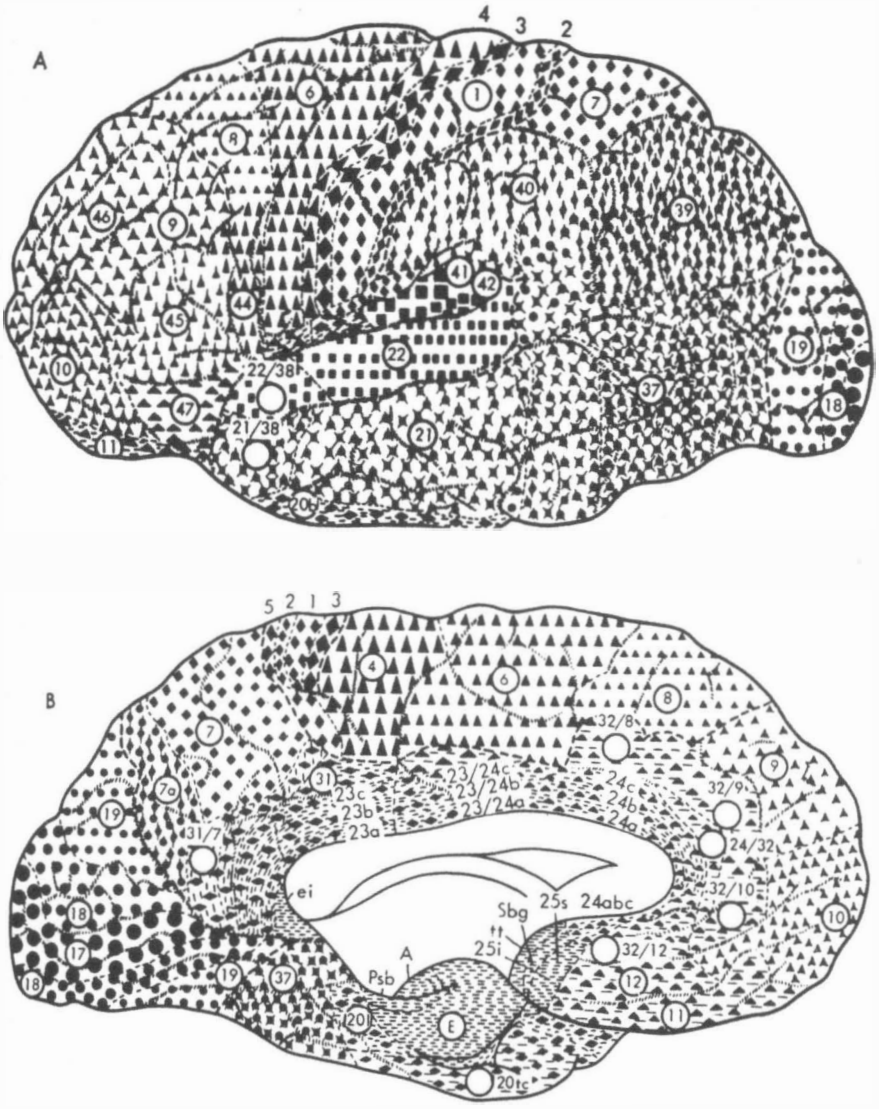


Fig. 6. Zonas nucleares y extranucleares de la corteza cerebral.
a) Superficie externa, b) Superficie interna. Las zonas nucleares de la corteza cerebral están marcadas con círculos (zona visual), con cuadrados (zona auditiva), con rombos (zona sensitiva general), con triángulos (zona motriz); los campos centrales se destacan por signos más grandes. Las zonas de superposición de los analizadores en los sectores posteriores del hemisferio (parietotemporooccipitales y parietales inferiores) están marcadas con signos mixtos; y en los sectores anteriores del hemisferio (región frontal) contriángulos modificados; las regiones límbica e insular y también las zonas filogenéticas antiguas de la corteza, con líneas interrumpidas, según G. I. Poliakov).

tas áreas de la corteza, donde se dan las máximas expresiones de concentración de los elementos específicos de los correspondientes analizadores junto con sus conexiones. Pávlov consideraba estas zonas, en su relación con las manifestaciones más diferenciadas de la actividad de ciertos analizadores aislados, los cuales realizan al mismo tiempo una función sintética.

Numerosas investigaciones fisiológicas, clínicas y anatómicas de los últimos tiempos han confirmado el acierto de esta concepción, basada en experimentos con extirpación de determinadas áreas de la corteza cerebral en perros y en el estudio detallado de los cambios ocurridos por esas causas en la actividad refleja condicionada. Se puede considerar como un hecho establecido, la presencia de determinadas áreas circunscritas en la corteza cerebral de todos los mamíferos, los cuales reciben la masa fundamental de aferencias a partir de los correspondientes órganos sensoriales y que tienen una importancia especial para el análisis y las síntesis de los estímulos emanados de los receptores de la superficie del organismo. Sin embargo, la dificultad surge cuando intentamos asignar los extremos corticales de los diferentes analizadores a determinados campos corticales en diversas fases de la filogénesis en los mamíferos. Una solución correcta al problema del carácter de la distribución y la interrelación topográfica de los extremos corticales de los analizadores en la superficie de los grandes hemisferios, se puede obtener únicamente interpretando todo el sistema de discriminación e integración, tanto en cada analizador por separado, como entre los analizadores a diferentes niveles del sistema nervioso central.

b) LAS PARTICULARIDADES DE LA ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL DE LOS SECTORES POSTERIORES DE LA CORTEZA

Mediante experimentos fisiológicos y observaciones clínicas realizados ya en la segunda mitad del siglo XIX, se reconocieron en los sectores posteriores de la corteza cerebral regiones (Fig. 7 en las que se proyectan superficies receptoras tanto de los órganos sensoriales dirigidos al mundo externo (la vista, el oído, la sensibilidad cutánea), como de los situados directamente en los órganos de movimiento (cinestésico o, empleando la expresión de Pávlov, el analizador motor). La acumulación ulterior de material fisiológico-experimental y clínico, muy especialmente los numerosos casos de heridas cráneo-encefálicas, permitió establecer con mayor precisión la composición de los campos corticales de las zonas nucleares de los analizadores. Partimos de la definición básica de Pávlov al considerar las zonas nucleares como sectores de la corteza, donde transcurren las diferenciaciones más finas y las situaciones más complejas de los estímulos especiales; por consiguiente, debemos incluir en la zona nuclear de uno u otro analizador precisamente aquellos campos en

los que al sufrir una lesión se observan, como regla, diferentes formas de alteraciones de la función especial del analizador dado.

De esta manera, llegamos a la conclusión de que la región occipital de la corteza (áreas 17, 18 y 19) constituye la zona nuclear del analizador visual; la subregión temporal superior (áreas 41, 42 y 22), la zona nuclear del analizador auditivo y la región poscentral (áreas 3, 1 y 2), la zona nuclear del analizador cutáneo-cinestésico.

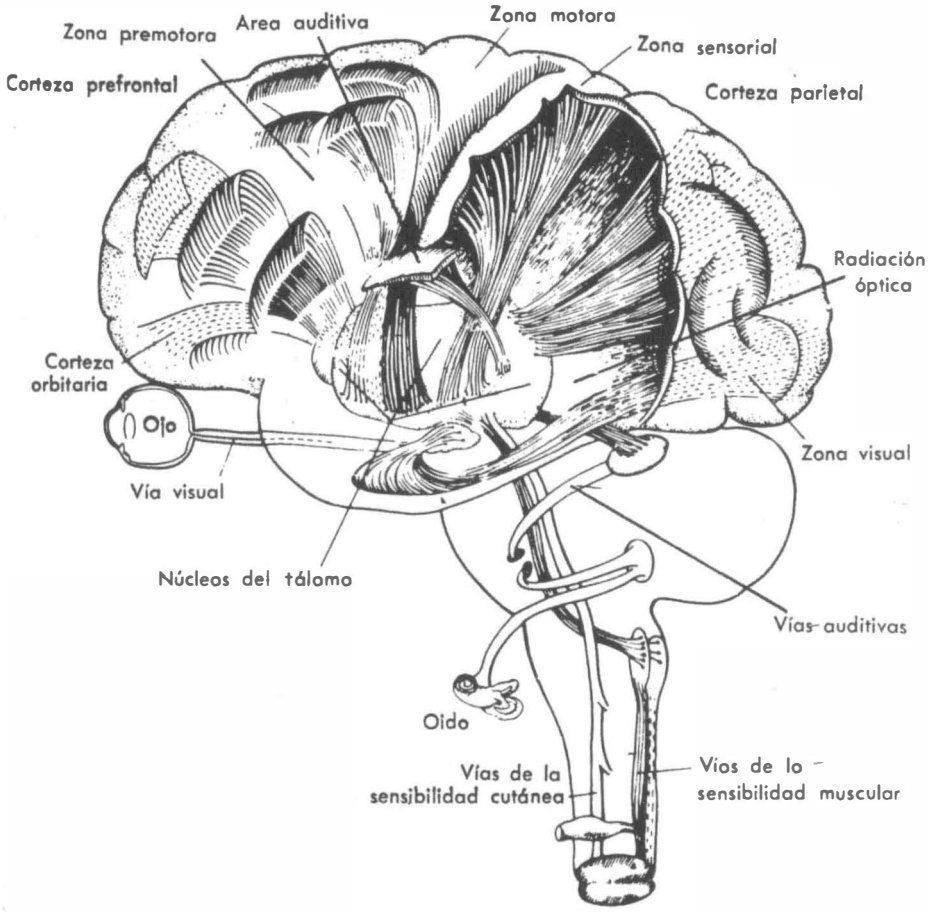


Fig. 7. Zonas corticales de los sistemas de los analizadores (según Papez, 1959).

Las observaciones clínicas realizadas durante largos años han mostrado que la lesión de diferentes campos de los núcleos corticales de un analizador se manifiesta de formas muy diversas en el cuadro clínico. En este sentido, entre los campos se destaca uno que ocupa la posición central en la zona nuclear. En la zona visual, el campo central o prima-

rio es el campo 17; en la zona auditiva el campo 41; en la cutáneo-cinestésica, el campo 3. Precisamente, cuando son lesionados estos campos centrales aparecen manifestaciones sintomáticas de disminución de la capacidad perceptiva directa y las posibilidades de realizar una diferenciación más precisa de los correspondientes estímulos. Esta circunstancia (sobre la que nos detendremos más adelante), ha sido confirmada nuevamente en los últimos años en los experimentos de Penfield y Jasper (1959), realizados en la mesa de operaciones. Cuando se estimulaban con electricidad estos campos, el paciente percibía determinadas sensaciones de luz o calor, de sonido, de excitación cutánea, y otras.

Los campos centrales de las zonas nucleares se distinguen por el cuadro citoarquitectónico que presenta corteza granular o coniocorteza. Precisamente en estos campos son, en especial, numerosas las pequeñas células granulares de la capa IV, trasmisoras de los impulsos que llegan

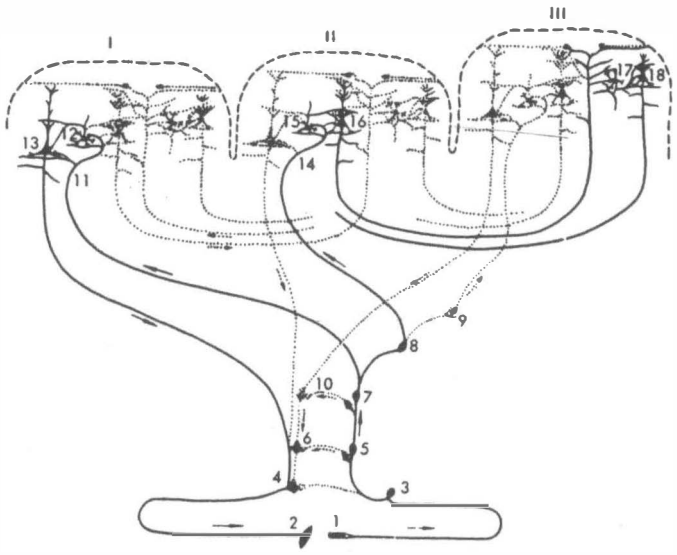


Fig.8. Sistemas de conexiones de los campos primarios, secundarios y terciarios de la corteza.

I. campos primarios (centrales); II. campos secundarios (periféricos); III. campos terciarios (zonas de superposición de los analizadores). Con los trazos gruesos se representan; I, el sistema de conexiones (córtico-subcorticales) de proyección de la corteza; II, el sistema de las conexiones de proyección-asociación de la corteza; III, el sistema de conexiones asociativas de la corteza. Los números árabes representan: 1, receptor; 2, efector; 3, neurona del ganglio sensorial; 4, neurona motriz; 5-6, neuronas de conexión de la medula espinal y del tronco; 7-10, neuronas de conexión de las formaciones subcorticales; 11, 14, fibras aferentes de la subcorteza; 13, pirámide de la capa V; 16, pirámide de la subcapa III^3; 18, pirámide de las subcapas III^2 y III^1; 12, 15 y 17, células estelares de la corteza (según G. I. Poliakov).

por las potentes fibras proyectivas desde los sectores subcorticales de los analizadores a las neuronas piramidales de las capas III y V de la corteza. En la zona visual primaria 17 junto a estos elementos, agrupados aquí en tres subcapas de la capa IV, también llaman la atención las grandes células estelares de la capa IV y células piramidales de la capa V (las llamadas células de Cajal y células de Meinert) que dan origen a las fibras descendentes de proyección dirigidas a los centros motores oculares en el mesencéfalo. Todas las particularidades enumeradas unen estas formaciones en el complejo de neuronas de proyección de la corteza (Fig. 8, I).

Por estas peculiaridades de la estructura neuronal de los campos primarios se desprende que en tales campos alcanzan su mayor desarrollo relativo el complejo de neuronas adaptadas al establecimiento de conexiones subcorticales y corticales, bilaterales por el camino más recto y corto (es decir, con el menor número de relevos subcorticales) que unen la corteza con las superficies receptoras de los correspondientes órganos sensoriales (Fig. 9).

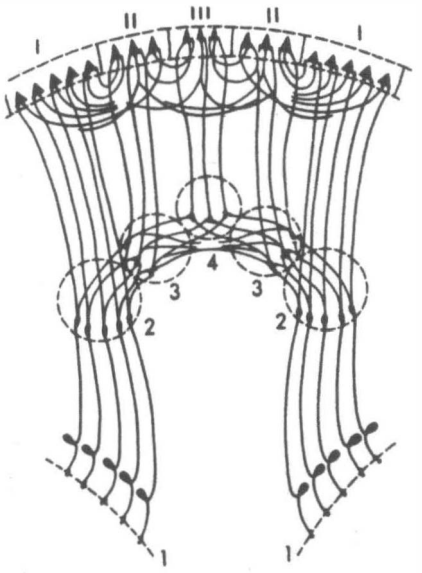


Fig. 9. Esquema de las conexiones en los sistemas de los analizadores. 1. Superficies periféricas receptoras de los analizadores; 2, 3 y 4, conexiones en los sectores subcorticales de los analizadores.
I, II y III como en la figura 8 (según G. I. Poliakov).

Como resultado del contacto de las numerosas conexiones, tanto aferentes como inversas, con las instancias de los relevos subyacentes de los analizadores, los campos primarios están en condiciones de discriminar con bastante precisión ciertos estímulos y, con adaptaciones efec-

toras a los órganos sensorials, lograr una óptima recepción de los correspondientes estímulos. Esto lo realizan mediante reflejos "propios" o "locales" del analizador dado, que se cierran en la corteza.

El rasgo común más importante de la organización estructural y funcional de los campos primarios consiste en su precisa proyección somatotópica con la cual, ciertos puntos de la periferia (superficie cutánea, músculo— esquelética, la retina, el caracol del oído interno) se proyectan estrictamente a los correspondientes puntos de los campos primarios. Esa es la razón de que se denominaran "campos de proyección" de la corteza. Es importante señalar que la proyección somatotópica de las superficies receptoras en el campo cortical central se estructura, no por el principio geométrico de espejo, sino por el funcional. En otras palabras, las partes aisladas del cuerpo están representadas en los campos primarios no proporcionalmente en su magnitud, sino en su importancia fisiológica. Por consiguiente, en la corteza visual central ocupa un lugar considerable el área de proyección de la parte central de la retina (mácula), responsable de la visión más aguda; en la zona cutáneo-cinestésica, las áreas donde se proyectan las recepciones cutáneas y musculares de los dedos y de las manos, destacadas por su elevada capacidad discriminatoria para los estímulos mínimos, ocupan un territorio relativamente pequeño (Fig. 10).

Por lo que venimos señalando, es evidente que los campos primarios de las zonas nucleares son en el hombre áreas corticales altamente especializadas, capaces de distinguir por separado minúsculos estímulos aislados, condición completamente indispensable para la percepción sintética de los grupos complejos de estímulos que reflejan la diversidad del mundo exterior.

La presencia de puntos aislados de proyección estrictamente demarcados dentro de los campos primarios, no deben ser considerados como una construcción estática, sino móvil, dinámica. Esto es particularmente notable en el campo primario motor de la corteza (campo 4 precentral gigante piramidal). Ya decíamos que en las investigaciones de Foerster (1936), Brown y Sherrington (1912), se demostró que mediante estímulos eléctricos aplicados a un mismo punto de la corteza motriz, se puede obtener diferentes efectos, dependientes de las diversas intensidades de la corriente aplicada y el estado anterior del área cortical dada. Por ejemplo, cuando los estímulos son reiterados en los centros de los músculos de flexión, la flexión puede alternar con la extensión.

Los campos periféricos o secundarios, situados en los sectores periféricos de las zonas nucleares, se distinguen de forma característica respecto a los campos centrales o primarios, por sus manifestaciones fisiológicas y las peculiaridades de su arquitectónica y también por su organización neuronal. Los efectos que aparecen tanto por lesión como por estímulo eléctrico de estos campos, afectan, ante todo, a las formas más complejas de los procesos psíquicos. En los casos de lesión de los

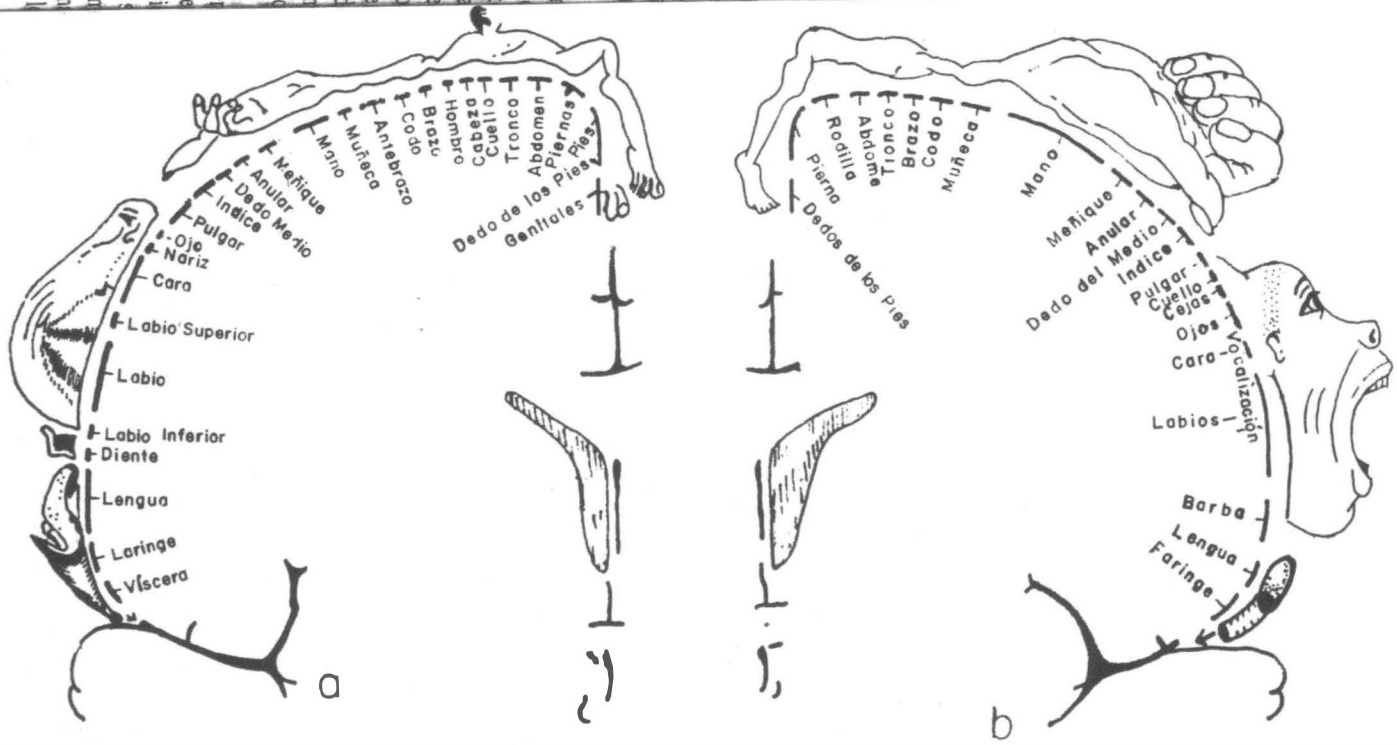


Fig. 10. Esquema de proyección somatotópica en la corteza cerebral. A, proyección de la sensibilad; B, proyección cortical del sistema motor. Las medidas relativas de los órganos reflejan la extensión de las áreas de la corteza cerebral desde las cuales pueden ser provocadas las sensaciones y los movimientos correspondientes (según Penfield).

campos periféricos de las zonas nucleares, con la conservación relativa de las sensaciones elementales, se altera esencialmente la capacidad de reflejar de forma adecuada grupos completos y la mutua relación entre los elementos componentes de los objetos percibidos.

Los estímulos de los campos periféricos de la corteza visual y autitiva mediante corrientes eléctricas o agentes que provocan convulsiones epilépticas van acompañados por alucinaciones visuales y auditivas desarrolladas en una sucesión determinada en espacio y tiempo. Nos referimos a estos hechos más adelante (ver II, 3, b).

Desde el punto de vista citoarquitectónico, en los campos secundarios de las zonas nucleares de la corteza, aparecen en primer plano aquellos elementos de su estructura neuronal que están adaptados para el relevo de los impulsos aferentes que pasan desde la subcorteza, a través de las células granulares de la capa IV, a las grandes piramidales del nivel inferior de la capa III (Fig. 11) que da inicio al sistema más poderoso de conexiones asociativas de la corteza (complejo secundario neuronal de proyección-asociación) (ver Fig. 8, II). Como resultado de este tipo único de construcción, los campos secundarios de las zonas nucleares desempeñan un papel esencialísimo en la realización de las

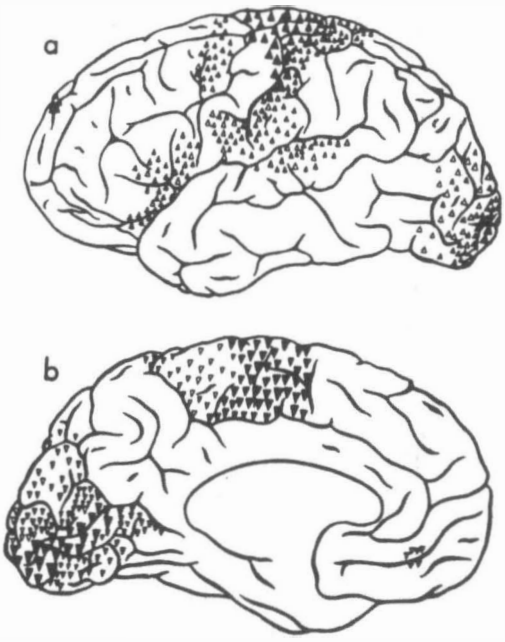


Fig. 11. Distribución de las grandes células de las capas V y III por la superficie de los hemisferios. Los triángulos negros representan las células grandes del estrato V; los blancos, son las células grandes de las subcapas III³; a, superficie externa; b, superficie interna (según Bailey y Bonin, modificado).

conexiones mutuas de diferentes estímulos que han sido analizados en los campos primarios y también en la integración funcional de las zonas nucleares de los diversos analizadores y de los grupos de impulsos complejos de los receptores, mediante diferentes analizadores. Estos campos tienen, por lo tanto, una relación preferente para la realización de formas más complejas de procesos psíquicos coordinados y relacionados con el análisis detallado de la correlación entre los diferentes estímulos concretos de los objetos y con la orientación concreta en espacio y tiempo.

El citado rasgo de la organización de los campos periféricos correspondientes a las zonas nucleares está en consonancia con los resultados de las investigaciones neurofisiológicas. Como han mostrado los experimentos realizados por el método de neuronografía (McCulloch, 1943); las excitaciones producidas por los estímulos en los campos primarios de la corteza cerebral tienen sólo un esparcimiento limitado en los marcos de las correspondientes zonas nucleares. Al contrario, las excitaciones producidas en los campos secundarios tienen tendencia a extenderse a territorios más amplios de la corteza, fuera de las zonas nucleares dadas (ver II, 3, b y II, 4, b).

De acuerdo con la considerable complejidad de las asociaciones establecidas en las conexiones, las conexiones de proyección de los campos secundarios se distinguen de las que tienen los primarios por la gran complejidad de su sistema de relevos en las instancias subcorticales de los analizadores (ver Fig. 9). Los impulsos aferentes, dirigidos a la corteza desde los receptores de la superficie de los órganos sensoriales llegan a estos campos a través de un gran número de relevos complementarios en los llamados núcleos asociativos del tálamo, a diferencia de los impulsos eferentes dirigidos a los campos primarios corticales por caminos más cortos, mediante los llamados núcleos de relevo o empalmes del tálamo. De esta manera, la recepción lograda en los campos periféricos y aprovechada para las extensas asociaciones, tanto dentro de las zonas correspondientes como entre las diferentes zonas de la corteza, ya en los niveles subcorticales de los analizadores, pasa por un determinado grado de integración previa que se extiende, no sólo al sistema del analizador dado, sino también a los diferentes analizadores que cooperan entre sí en el proceso de la actividad coordinada conjunta.

Una expresión morfológica de la ulterior complicación de las relaciones funcionales entre los analizadores consiste en el hecho de que, durante el proceso del crecimiento progresivo de las zonas nucleares de los analizadores por la superficie de los hemisferios, se produce una mutua sobreposición de estas zonas, formando zonas de "sobreposición" especiales de las terminales corticales de los analizadores (campos terciarios, Fig. 12). Estas formaciones corticales, representadas en la porción posterior del hemisferio de los campos superior e inferior de la

región parietal y de las subregiones temporal media y temporoparieto-occipital, tienen relación con las formas más complejas de integración de la actividad conjunta de los analizadores visual, auditivo y cutáneo-cinestésico. Considerando que los campos terciarios de la corteza se encuentran ya fuera de los marcos de las zonas nucleares propias, su lesión o excitación no va acompañada de ninguna pérdida marcada o modificación de las funciones específicas de los analizadores. Como veremos más adelante, cuando son lesionados estos territorios se desorganizan, ante todo, las actividades más generalizadas de la corteza que dependen del trabajo combinado de varios analizadores y que permiten realizar las formas más complejas de orientación en el mundo externo y el análisis y la síntesis de los complejos sistemas de relación entre los estímulos que actúan sobre la parte receptiva de los analizadores.

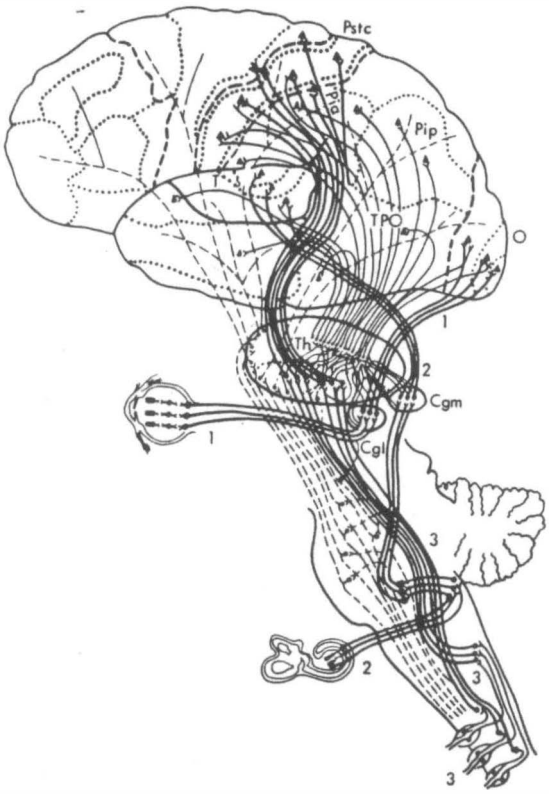


Fig. 12. Esquema de las relaciones córtico-subcorticales de las zonas primarias, secundarias y terciarias. Las líneas gruesas indican los sistemas de analizadores con sus conexiones en los sectores subcorticales: 1, analizador visual; 2, analizador auditivo; 3, analizador cutáneo cinestésico. T, región temporal; 0, región occipital; Pip, campo 39; Pia, campo 40; Psc., región poscentral; TPO, subregión temporoparietooccipital; Th, tálamo; Cgm, cuerpo geniculado interno; Cgl, cuerpo geniculado externo (según G. I. Poliakov).

Los numerosos grupos de neuronas con los que se forman los campos terciarios de la corteza, en comparación con los complejos de neuronas de las zonas nucleares, aparecen casi completamente libres de las funciones específicas de los analizadores, limitándose por completo a la reflexión adecuada de las formas más complejas de las relaciones de espacio y tiempo entre los diferentes grupos de estímulos y al empleo de estas relaciones en el proceso de la respuesta del organismo al mundo exterior. En este sentido, los campos terciarios se pueden considerar como una reunión de elementos "dispersos" de analizadores, en el sentido pavloviano de este término, es decir, aquellos elementos que ya no son capaces de cumplir con sí solos cualquier análisis o síntesis compleja de los estímulos especiales. La rica experiencia clínica enseña, sin embargo, que estos elementos "dispersos" de los analizadores concentran en sí al máximo, las posibilidades potenciales de la interacción funcional entre los analizadores, que, además, transcurren a un elevado nivel de actividad integradora de la corteza.

El extenso territorio que en el hombre ocupan las zonas de sobreposición de los extremos corticales de los analizadores se divide en una serie de campos. Las peculiaridades de la microestructura de estos campos, al igual que su importancia funcional, se determinan por las correlaciones topográficas entre dichos campos y los campos de las zonas nucleares, entre los cuales están los primeros. Parece correcto destacar tres zonas parciales de sobreposición representadas respectivamente por la región parietal superior, la región parietal inferior y la subregión temporoparietooccipital.

Ambas regiones parietales son las más estrechamente conectadas, desde el punto de vista topográfico y funcional, con las zonas de los analizadores cutáneo-cinestésico y visual, entre los que se ubican estas regiones.

La región parietal superior limita por delante con aquellas porciones de la región poscentral ocupadas por la representación de las piernas y el tronco. Esta región también posee especial importancia para la integración con las percepciones visuales, de los movimientos de todo el cuerpo y en la formación del esquema del cuerpo cuyas perturbaciones se estudiaron especialmente en la clínica (P. Schilder 1935, y otros).

La región parietal inferior limita con aquellas partes de la región poscentral ocupada por la representación de los brazos y la cara. Esta región también tiene relación con la integración de las formas generalizadas y abstractas de señalización, conectadas con las relacionadas a las acciones con los objetos y el habla, fina y complejamente diferenciadas, realizadas bajo el control de la vista y que requieren un sistema perfectamente elaborado de orientación en el medio exterior.

Por último, la subregión témporoparietooccipital forma el área de transición entre las zonas auditivas y visual de la corteza. Las observa-

ciones clínicas demuestran que dicha subregión, funcionalmente, está muy conectada con las formas más complejas de integración de las recepciones auditivas y visuales y, en especial, como veremos a continuación (ver II, 2 y 3) con un determinado aspecto de la semántica de la palabra oral y escrita. Precisamente dentro de los límites de esta subregión en la porción que constituye la continuación de la circunvolución temporal media, Penfield y Jasper (1959) provocaron alucinaciones visuales y auditivas mediante estimulaciones eléctricas de puntos aislados de este territorio cortical.

En el cuadro arquitectónico y neuronal de las zonas de sobreposición se destaca en primer plano el complejo de asociación terciaria de la corteza (Fig. 8, III), representado por las células piramidales y estelares de las capas y subcapas corticales situadas en los niveles más altos (y que se diferenciaron más tarde en la evolución de los mamíferos) es decir, las subcapas media y superior de las capas III y II. Las neuronas de esta parte de la sustancia gris de la corteza envían, reciben y relevan los flujos de impulsos más precisa y complejamente diferenciados, por medio de los cuales se realiza la integración funcional de las neuronas de las zonas nucleares en constelaciones de trabajo muy diversas y dinámicas, de acuerdo con el carácter de las funciones psíquicas superiores realizadas.

Los campos terciarios de la corteza, además de tener conexiones asociativas multilaterales altamente diferenciadas, se distinguen también de los campos primarios y secundarios por los relevos complejos en extremo de proyección en los sectores subcorticales de los analizadores. En correspondencia con el nivel más alto de generalización y abstracción respecto a los estímulos reales concretos, las formaciones corticales citadas están conectadas con los extremos periféricos de los analizadores del modo más indirecto: a través de un largo número de relevos sucesivos en las formaciones subcorticales (Fig. 9). Las zonas de posición corticales establecen conexiones biliterales con el complejo de núcleos talámicos que fue el último que se diferenció en el curso de la evolución (núcleo pulvinar). Dichos núcleos están conectados con los núcleos de empalme propiamente dichos del tálamo ("núcleos-relé") a través de una compleja cadena de relevos internos en el propio tálamo.

De esta forma, los impulsos enviados desde abajo hacia estos territorios de la corteza pasan un procesamiento más complejo en la subcorteza y se dirigen hacia la corteza como señales integradas formadas gracias a la interacción de las indicaciones sensoriales de diferentes analizadores.

Resumiendo lo dicho: se debe subrayar en especial, que en el cerebro normal, los tres grupos de campos descritos, junto con sus sistemas de relevos y conexiones y con las instancias subcorticales de los analizadores, funcionan como un todo complejamente diferenciado.

c) LAS PARTICULARIDADES DE LA ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL DE LOS SECTORES ANTERIORES DE LA CORTEZA

Los campos primarios, secundarios y terciarios de la corteza occipital, temporal y parietal, de que hemos hablado, están concentrados en la parte posterior de los hemisferios, situada detrás de la cisura central. Los campos del lóbulo frontal están situados delante de esta cisura. Dicho lóbulo incluye la región precentral, y la región frontal propiamente dicha. Los campos citados se caracterizan por ciertos rasgos funcionales y estructurales sustancialmente distintos de las características de aquella parte de la corteza que se encuentra detrás de la cisura central.

En el lóbulo frontal podemos destacar los mismos grupos fundamentales de campos que en las regiones examinadas con anterioridad.

La región precentral, que limita directamente por delante con la región poscentral, ya en los tiempos de Fritsch y Hitzig (1870), era conocida por los neurofisiólogos y clínicos como la zona motriz de la corteza. En el curso de la filogénesis esta región se diferencia de la corteza senso motriz única y se divide en dos campos: el campo primario gigante piramidal o motor, campo 4 (campo motor central) y los campos secundarios premotores 6 y 8 (campo motores periféricos). La característica general estructural y funcional de estos campos y sus conexiones con las divisiones subcorticales manifiestan rasgos definidos de semejanza con los campos primarios y secundarios de la corteza occipital, temporal y poscentral. Al mismo tiempo, como ya se ha dicho, existen diferencias sustanciales condicionadas por el hecho de que en la organización de la corteza de todo el lóbulo frontal, a diferencias de la parte posterior del hemisferio, el énfasis fundamental recae sobre la realización de actos coordinados del organismo dirigidos al mundo exterior, en respuesta al grupo de estímulos percibidos.

Las características más relevantes de la estructura del campo 4 primario piramidal gigante del adulto resultan ser la ausencia de una capa IV claramente indentificable y la presencia de la capa V de células gigantes de Betz muy desarrolladas. Estas últimas dan inicio a las fibras más grandes de la vía piramidal que conducen los impulsos de los movimientos voluntarios hacia los centros motores de los músculos del esqueleto situados en el tronco cerebral y en la medula espinal. Estas dos características estructurales indican, sin duda alguna, que en el campo motor central alcanzan el desarrollo relativamente máximo los elementos del complejo neuronal adaptados para conducir con la mayor rapidez, y por el camino más corto, los impulsos voluntarios hacia las neuronas efectoras del sistema nervioso central. Por el contrario, aquellos elementos de la organización cortical adaptados a la recepción de los impulsos aferentes de la subcorteza y que, en los campos de las por-

ciones posteriores del hemisferio, están concentrados en gran cantidad en su capa IV, poseen en el campo piramidal gigante una distribución más difusa y no forman una capa claramente limitada.

De lo dicho podemos deducir que las fibras aferentes de proyección muy desarrolladas en el campo 4 y que llevan los impulsos de las formaciones subcorticales, relevan gran parte de los impulsos que entran a las pirámides eferentes gigantes de la capa V. Esta estructura favorece en particular el rápido "rebote" a la periferia motriz del cuerpo de las señales que llegan a este lugar de la corteza desde los niveles subcorticales del sistema nervioso central, así como de otras divisiones de la corteza.

Estas peculiaridades de la estructura microscópica que caracterizan el campo 4 piramidal gigante como central, están en óptima consonancia con su característica fisiológica y clínica, que se reduce a una representación detalladamente diferenciada en el hombre, de los movimientos de los distintos grupos musculares en este campo.

El campo 6 premotor secundario, como se puede juzgar sobre la base de los datos clínicos y fisiológicos (ver II,4, d), es el de mayor significado para la ejecución de automatización de los complejos motores coordinados más complicados que transcurren en el tiempo e incorporan a la actividad conjunta diversos grupos de músculos del cuerpo. Al existir semejanza con el campo piramidal gigante, el campo 6 se caracteriza arquitectónicamente por ausencia de las células gigantes de Betz y la presencia de grandes pirámides, mejor desarrolladas, de la capa III (especialmente de su subcapa profunda). Las conexiones de proyección de la corteza premotriz con las formaciones subcorticales constituyen una parte importante de los sistemas extrapiramidales de la corteza que a diferencia de la vía piramidal directa alcanza los centros terminales motores del cerebro y la medula, a través de una serie de relevos en los niveles subyacentes de la corteza, del sistema nervioso central (Fig. 13).

El campo 8 del movimiento ocular, donde también comienza uno de los sistemas extrapiramidales de las conexiones de proyección cortical, puede ser calificado como sector periférico (secundario) de la zona motriz de la corteza, aunque por su estructura citoarquitectónica esta formación manifiesta ya determinados rasgos de transición hacia los campos propios de la corteza frontal. El campo 8 tiene relación con la verificación de los movimientos coordinados de los ojos durante la fijación de la atención y la manipulación de objetos bajo el control de la visión. En las peculiaridades de las alteraciones del movimiento visual en los casos de tales lesiones, nos detendremos más adelante.

El campo motor y el premotor de la región precentral, que forman un complejo único cinético de la corteza, poseen una aferentación proyectiva y asociativa bien desarrollada en forma de conexión bilateral que unen estos campos entre sí, con otros campos de la corteza y con

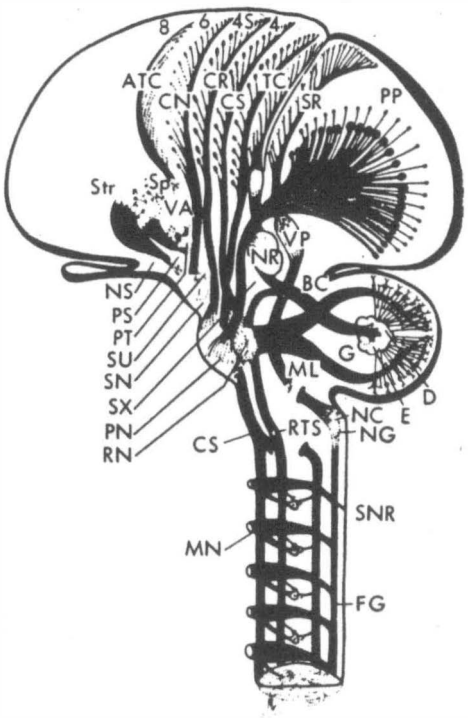


Fig. 13. Esquema de los sistemas piramidal y extrapiramidal: FG-NG-ML-VP-SR, son las vías y las conexiones de las recepciones cutáneo-cinestésica; (FF-PP): D-BC-NR-VL-TC, conexiones de la corteza cerebral con el cerebelo; CS-MN, la vía piramidal córtico-motriz; CS-RN-RTS, las conexiones de la corteza con los núcleos de la formación reticular; CR-SN, las conexiones de la corteza con la sustancia negra; Str, los núcleos subcorticales de los grandes hemisferios (según Papez).

las formaciones subcorticales. Sin embargo, las corrientes de los impulsos aferentes que llegan al campo de la corteza motriz tienen fuentes distintas de las que originan los impulsos que llegan a las zonas nucleares de los analizadores y a las zonas internucleares de la corteza de la porción posterior de los hemisferios (Fig. 14). En esta última se reúnen, como ya hemos dicho, los conductores principales de recepción que van de los órganos sensoriales a la corteza, formando vías de los sistemas de analizadores con sus relevos adicionales en las subcorteza más próxima a la corteza (determinados núcleos del tálamo y cuerpos geniculados).

Los impulsos aferentes dirigidos a la corteza motriz y premotriz se relevan o empalman con otro grupo de núcleos del tálamo, diferentes a los impulsos aferentes llegados a las formaciones corticales de la parte posterior de los hemisferios. Los canales de transmisión de los impulsos que llegan a los campos de la región precentral son, en esencia, vías que conducen del cerebro, a través del núcleo rojo y el tála-

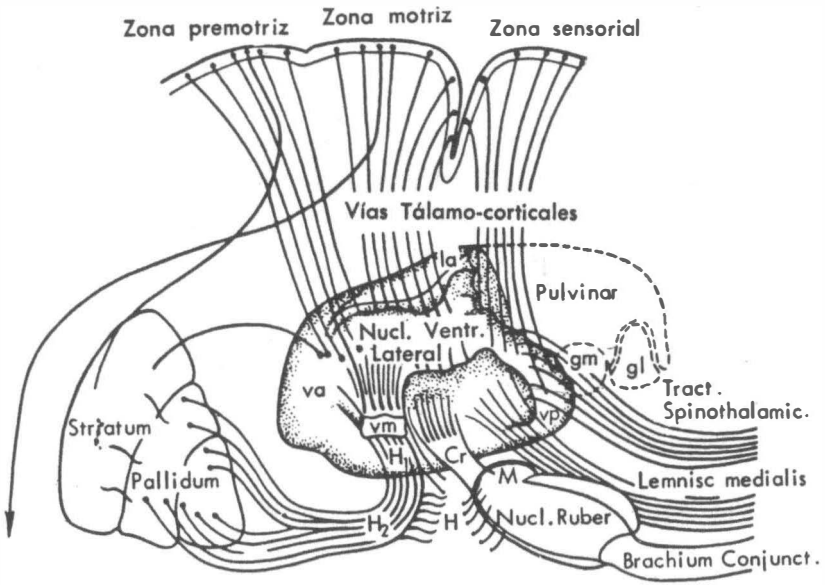


Fig. 14. Esquema de los diferentes sistemas aferentes de los sectores sensitivos y motores (cinestésicos y cinéticos) de la corteza (según Papez y otros).

mo, a la corteza (Fig. 14). La mayor parte de este sistema aferente sirve para la conexión inversa de aquellas corrientes de impulsos que circulan por los sistemas corticales-subcorticales del cerebro (corteza-núcleos subcorticales de los grandes hemisferios-tálamo-corteza; corteza-sistema cerebeloso-tálamo-corteza; las vías de la sensibilidad superficial y profunda-tálamo-núcleos subcorticales de los grandes hemisferios-tálamo-corteza).

La peculiaridad de la composición cualitativa del sistema de proyección aferente, que sirve a la corteza motriz tiene una importancia fundamental para la justa interpretación del papel funcional de ésta corteza en la actividad integral de los extremos corticales de los analizadores. Con anterioridad hemos recordado que el mecanismo de las conexiones inversas tiene una aplicación universal en la actividad refleja de todo el sistema nervioso central y, en especial de la corteza del cerebro. Sin embargo, en las zonas nucleares de los analizadores con sus zonas de sobreposición, el principio de la aferentación de retorno se realiza esencialmente en el proceso de la percepción, por los analizadores, de estímulos de diferentes complejidades que llegan del mundo circundante. El mecanismo fisiológico de esta función consiste en el ajuste de los analizadores correspondientes para el reflejo adecuado del cuadro cambiante de la realidad.

En la actividad de la corteza motriz, que responde por la organización, la "programación" y la realización de la actividad motriz voluntaria

del organismo, el principio de la aferentación del retorno, ha recibido un empleo concreto distinto, operando aquí como fuente principal de información sobre el efecto de los movimientos y acciones realizados. El papel fisiológico de la corteza motriz en sus rasgos más esenciales se reduce, por lo visto, a la confrontación del "programa asignado" para el acto motor, formado esencialmente a base del trabajo analítico-sintético de la corteza de los sectores posteriores de los hemisferios con el curso real del cumplimiento, es decir, la detección de las señales del éxito y las del fracaso (concordancia y divergencia entre el programa y las acciones) y la introducción de las conexiones necesarias y lógicas durante la realización de las acciones (N. A. Bernstein, 1947; Pribram, 1959, 1960 . . .). Por cuanto hemos expuesto, se hace evidente que las cadenas centrífugas y centrípetas (que realizan la aferentación de retorno) de los relevos de impulsos, uniendo la zona motriz con las formaciones subcorticales, están incluidas en los sistemas extrapiramidales del cerebro que, como se sabe, tienen una importancia sustancial en la coordinación de los movimientos voluntarios.

La división de la zona motriz de la corteza en el campo motor y los campos premotores fue una necesidad para la diferenciación estructural en la evolución de la disposición cortical, originalmente única, en la medida en que fueron complicándose las posibilidades motrices activas del organismo. El ulterior desarrollo y perfeccionamiento de toda la esfera de los llamados actos voluntarios y dirigidos al mundo exterior, estuvo relacionado con la formación de los campos terciarios de la región propiamente frontal. Estos campos, que ocupan en el hombre cerca de un cuarto de toda la extensión de la corteza, pertenecen a sectores filogenéticamente más jóvenes de la nueva corteza. Se formaron como resultado del crecimiento hacia adelante, en dirección al polo frontal, de elementos del mismo tipo de organización neuronal, como las que sirven de base a la zona motora de la corteza.

En la región frontal se observa una disposición más apretada de las células de pequeño tamaño a nivel de la capa IV, que reciben los impulsos aferentes de la subcorteza; en este sentido, a diferencia de los campos de la zona motora, los campos de la región frontal se caracterizan por una individualización más definida de la capa IV. Esta peculiaridad puede indicar un carácter más completo de la señalización aferente que llega a la corteza frontal desde los grupos correspondientes del núcleo del tálamo.

De la misma manera que los campos terciarios de la parte posterior del hemisferio tienen relación con las formas de percepción más generalizadas y altamente integradas, los campos terciarios de la parte prefrontal del hemisferio tienen relación con las formas más integradas de la actividad orientada a un fin. A continuación (ver II, 5) examinaremos con más detalle todo lo expuesto.

La proyección de las conexiones centrípetas y centrífugas de la corteza frontal incluye muchas formaciones corticales (determinado grupo de núcleos mediales del tálamo, ganglios subcorticales de los grandes hemisferios). Entre ellas alcanzan un desarrollo especialmente intenso en el hombre las relaciones con el sistema del cerebelo, lo que se debe a la postura erecta y la importancia de las coordinaciones cerebelosas para la realización de actos dirigidos a determinado objetivo. Además de las conexiones de proyección, los campos de la región frontal poseen amplias conexiones asociativas bilaterales con los campos de la región precentral y de otras regiones corticales situadas detrás de la cisura central, así como en las superficies interna e inferior del hemisferio.

Por medio de estas conexiones asociativas y aquellas que unen funcionalmente distintos sectores de la corteza, a través de las funciones subcorticales, se garantiza el trabajo conjunto de todas las formaciones de la corteza de la parte anterior y de la corteza de la parte posterior de los grandes hemisferios. De este modo, se logra la unidad funcional de todos los procesos psíquicos superiores. La información proveniente de los órganos de los sentidos que penetra en las zonas nucleares de los analizadores y sufre un complejo análisis y síntesis en sus zonas de sobreposición, se transmite después a las regiones motrices y frontales, donde tiene lugar su recodificación en una serie de impulsos motores organizados en espacio y tiempo, realizados bajo control permanente de la retroalimentación que parte, tanto de los propios efectores, como de los órganos sensoriales perceptores del movimiento.

d) LA DIFERENCIACIÓN PROGRESIVA DE LAS ZONAS Y CAMPOS DE LA CORTEZA EN EL CURSO DE LA FILOGÉNESIS Y DE LA ONTOGÉNESIS

El mapa topográfico de división de la corteza cerebral en campos y regiones está muy diferenciado en el hombre y constituye el resultado de un prolongado desarrollo progresivo de la organización cortical, al inicio poco desarrollada y, en medida considerable, indiferenciada y sin clara representación localizada. En los mamíferos inferiores se distinguen sólo algunas zonas básicas de los analizadores (visual, cutáneo-cinestésica); aún no diferenciadas internamente en campos y muy poco demarcadas entre sí (Fig. 15). En etapas superiores de la evolución de los mamíferos, en la parte posterior del hemisferio tiene lugar una delimitación cada vez más precisa de las zonas nucleares de los analizadores, distinguiéndose en ellas los campos centrales y periféricos. Simultáneamente a este proceso, y a causa del intenso crecimiento de las propias zonas nucleares en la superficie del hemisferio, tiene lugar su avance, cada vez mayor, de una sobre otra, formando las zonas de sobreposición (Fig. 16). Estas últimas están poco definidas en los carnívoros y ungulados, destaçándose de forma clara, sin embargo, en todos los primates. En la parte anterior del hemisferio, la diferenciación progresiva de la organización cortical trans-

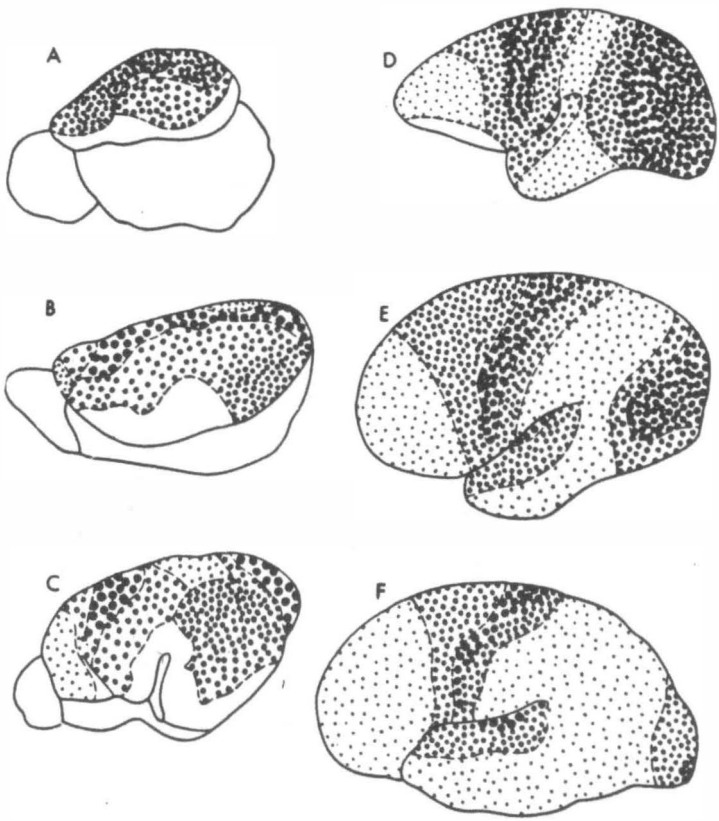


Fig. 15. Diferenciación progresiva de las regiones y campos de la corteza cerebral: A, cerebro del erizo; B, cerebro de la rata; C, cerebro del perro; D, cerebro del mono inferior; E, cerebro del mono superior; F, cerebro del hombre. Los puntos grandes indican los campos primarios (centrales) de las zonas nucleares. Los puntos medianos, los campos periféricos (secundarios) de las zonas nucleares y, los puntos pequeños, los campos terciarios (zonas de superposición) (según G. I. Poliakov).

curre en el sentido de la individualización de la zona motriz de la corteza con posterior demarcación en los campos motor y premotor y el intenso crecimiento del territorio ocupado por la región frontal propiamente dicha. Ya en los monos antropoides se distinguen en esta región casi los mismos campos que en el hombre; sin embargo, sólo en el hombre culmina la diferenciación cualitativa de la estructura de estos campos y se establecen sus correlaciones topográficas definitivas.

En el hombre crece, en gran medida, el territorio ocupado por los campos terciarios, cuya totalidad es mayor que la mitad de toda la extensión de la corteza. Al mismo tiempo, crece mucho el área de los campos periféricos, en comparación con los centrales que ocupan en el hom-

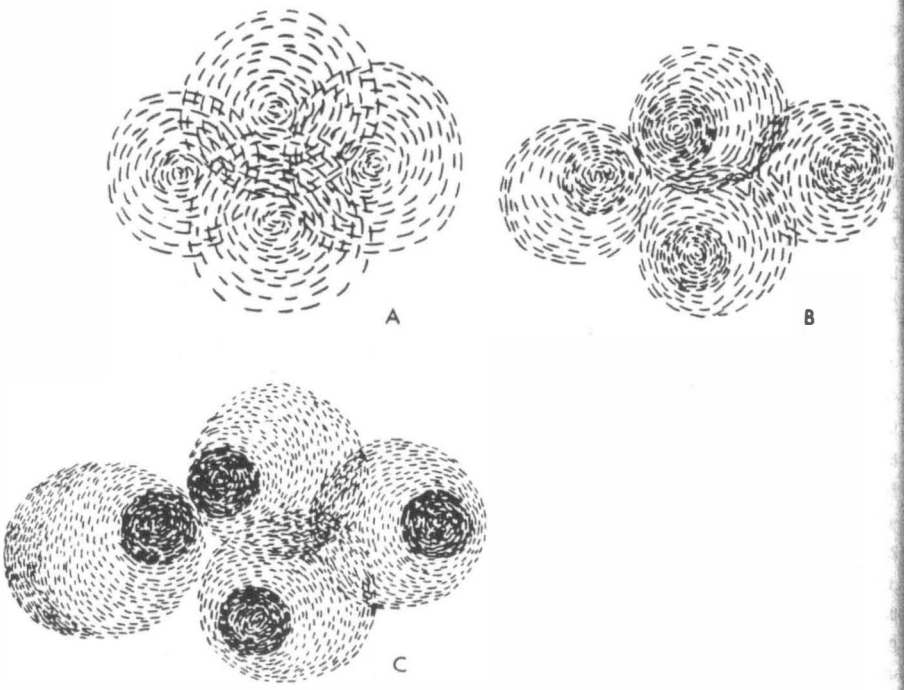


Fig. 16. Esquema de diferenciación de los campos primarios, secundarios y terciarios de la corteza en la serie anatómica comparativa de los mamíferos: A, insectívoros; B, carnívoros y ungulados; C, primates y hombre. La diferenciación progresiva de los campos primarios (centrales) (marcados con trazos gruesos) se muestra junto con el crecimiento de los territorios de los campos periféricos (secundarios) de las zonas nucleares y la formación de los campos terciarios (zonas de superposición) (marcados con trazos finos) (según G. I. Poliakov).

bre porciones relativamente pequeñas (Fig. 17), aunque por su magnitud absoluta, estos campos también aumentan en extensión, comparados con estos mismos del mono.

Los tres grupos de campos señalados por nosotros se forman con determinada secuencia tanto en el curso de la evolución de los mamíferos, como durante el desarrollo individual del organismo; los campos centrales aparecen precozmente en comparación con los restantes y se distinguen por las peculiaridades de su estructura citoarquitectónica y neuronal. Estas características aparecen tanto en el curso de la filogénesis como en el de la ontogénesis prenatal. Ya en las investigaciones básicas de C. Vogt y O. Vogt (1919-1920), Flechsig (1920-1927); se demostró que también los sistemas de conexiones de estos campos con las formaciones subcorticales del cerebro maduran y se mielinizan primero (Fig. 18). Los campos periféricos de las zonas nucleares comienzan el período intenso de su desarrollo, mucho más tarde que los campos centrales. En

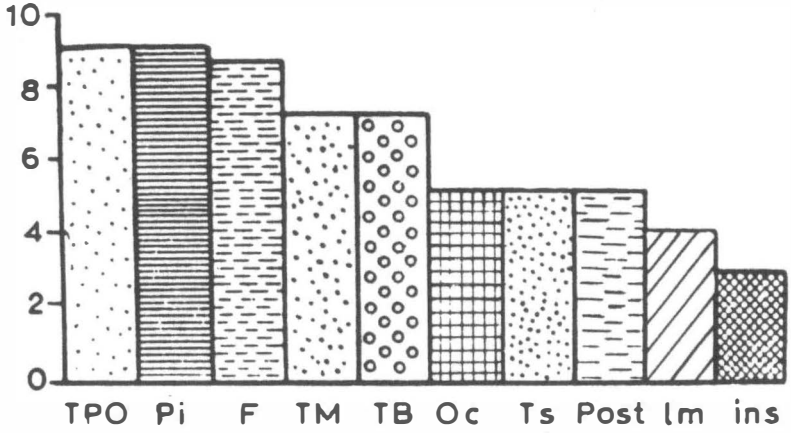


Fig. 17. Correlación del crecimiento de los distintos territorios de la corteza cerebral del hombre en el curso de la ontogénesis posnatal: TPO, región temporoparietooccipital; Pi, región inferoparietal; F, región frontal; TM, subregión temporal media; TB, porciones basales de la región temporal; Oc, región occipital; TS, subregión temporal superior; Post, región poscentral; lim, región límbica; ins, región insular. Las cifras del 0 al 10 muestran el grado de aumento de la correspondiente región en la autogénesis posnatal (confeccionada por I.I. Glézer, de acuerdo con los datos del Instituto del Cerebro de Moscú).

la ontogénesis del hombre ese período coincide con las primeras semanas y meses de vida. El proceso de mielinización de la vía conectada con estos campos tiene lugar en períodos más tardíos. La maduración más tardía corresponde a las zonas de sobreposición de los analizadores y a la formación de la región frontal; esto se observa sólo en el curso de los primeros años de vida del niño. Las conexiones de estos territorios corticales son también las que más tarde culminan el ciclo de su desarrollo.

La peculiaridad específica del hombre consiste en las transformaciones esenciales de la organización de la corteza originadas por el segundo sistema de señales vinculado a la actividad laboral de los hombres, al lenguaje, al pensamiento y a la conciencia. Estas transformaciones han repercutido en todos los grupos de campos corticales examinados con anterioridad. Y esta influencia es principalmente notable en los campos secundarios y terciarios de la corteza. Solamente en el hombre, en los sectores periféricos de las zonas nucleares de sus analizadores y en la corteza motriz se destacan sectores altamente especializados cuya estructura y diferenciación funcional marchan en dirección al análisis y la síntesis de los estímulos, con importancia especial en la realización de las diferentes formas de la función del habla. En el sector posterior del campo periférico de la corteza auditiva, se forma un área especial de análisis y síntesis de los elementos receptivos del lenguaje hablado —el fonema— llamado "centro de Wernicke"; en los campos periféricos

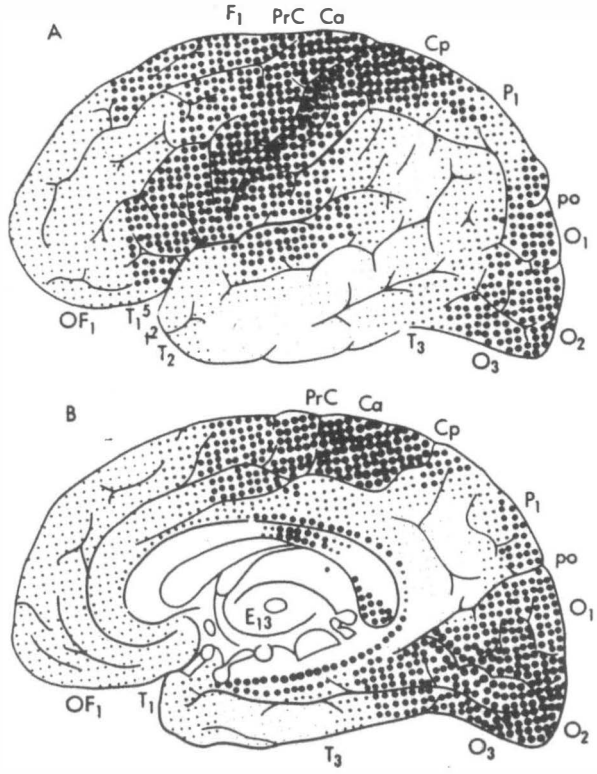


Fig. 18. Mapa mielogenético de los Vogt. Con puntos gruesos se indican los sectores de más temprana maduración en la corteza. Con los puntos más pequeños, los sectores de posterior maduración en la corteza: a, superficie externa; b, superficie interna.

de la corteza visual, que permite realizar el análisis y la síntesis de los elementos visuales del lenguaje receptivo; en los sectores de la región parietal, vecina de la zona cortical cinestética, en contacto directo con los "centros" sensible del lenguaje, los labios, la lengua, la garganta, se realiza el análisis y la síntesis de las recepciones corticales cinestéticas, base de las articulaciones; en cierta parte de la periferia de la zona motriz de la corteza (secciones inferiores de la zona premotriz) transcurren los procesos neurodinámicos relacionados con la transformación de los sonidos del habla y las síntesis consecutivas complejas (el llamado "centro de Broca"); en otro sector de la zona premotriz inmediata al "centro" motor de la mano (en el área posterior del surco medio frontal) se localiza la programación y la realización de los complejos sistemas de los movimientos sucesivos y los hábitos motores. Sobre todo esto se tratará en secciones especiales del presente libro.

Como resultado de la segregación de áreas especiales del habla en los campos periféricos de las zonas nucleares, se perfeccionan también la organización neuronal de los campos centrales de dichas zonas; organización que deviene capaz de percibir y reproducir las más finas diferenciaciones sensoriales y motriz de los elementos de la función del habla. Este proceso se destaca evidentemente en el campo auditivo central. Las investigaciones de S. M. Blinkov (1955) demostraron que, en comparación con el mono, las dimensiones absolutas y relativas de dicho campo crecen considerablemente en el hombre, presentando una diferenciación mucho más avanzada en varios subcampos. Estos cambios progresivos en la estructura reflejan la función básica de la palabra oral como importantísimo fundamento de la actividad de todo el sistema de señalización verbal.

La transformación cualitativa que las zonas de sobreposición de los analizadores y de la corteza frontal sufren bajo la influencia de la formación del segundo sistema de señales, se expresan en el hecho de que todos los procesos psíquicos del hombre se realizan con participación del sistema de señalización verbal y transcurren bajo la inferencia dominante de este sistema, como se verá detalladamente en capítulos posteriores de este libro.

Junto a la diferenciación y especialización cualitativa de los elementos de todas las capas en el curso de la filogénesis de los mamíferos y en especial de los primates, se registra un desarrollo particularmente significativo de la capa III de la corteza, cuyas neuronas envían, reciben y analizan la masa fundamental de los impulsos de asociación de la corteza. En la serie de los primates la anchura de esta capa se incrementa progresivamente de los inferiores a los superiores, estableciéndose con mayor evidencia su segregación en subcapas. Un proceso similar tiene lugar en el curso de todo el período de desarrollo ontogenético de la corteza.

Los diagramas presentados (Fig. 19) muestran que el incremento de la anchura de la capa III se adelanta perceptiblemente al crecimiento de las restantes capas de la corteza, representando en los correspondientes campos del hombre adulto cerca de un tercio de espesor de toda la corteza. Conviene indicar otra peculiaridad más de la organización neuronal que caracteriza los tres grupos de formaciones corticales y que tiene gran importancia para la comprensión de su papel fisiológico en la actividad cortical integral. Esta peculiaridad reside en que el carácter de la organización neuronal, varía en conjunto durante la transición de los campos primarios a los secundarios y de éstos a los terciaros (Fig. 20). Los campos centrales corticales que manipulan los flujos de impulsos más concentrados, y conectan la corteza en la forma más inmediata con los órganos sensoriales y los órganos motores periféricos, son distinguibles de los otros campos por la "tosquedad" de su estructura neuronal, la que ésta adapta para la recepción y retorno de los flujos intensos de excitación. Los campos terciarios se destacan por la relativa gran finura de

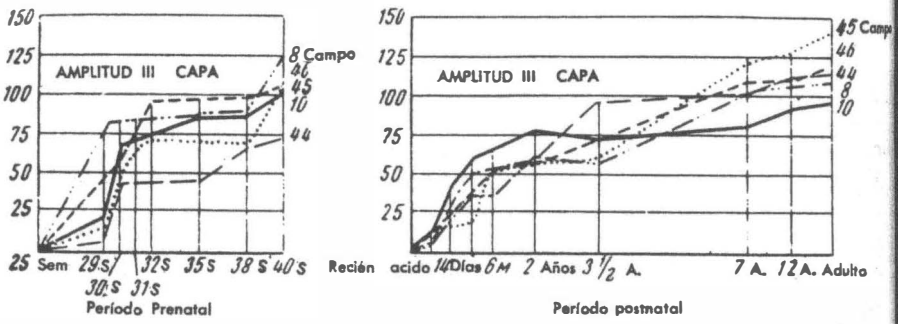


Fig. 19. Esquema de crecimiento del grosor de la 3a. capa en los diferentes campos de la corteza cerebral en la ontogénesis.
Los números a la derecha de cada esquema significan los correspondientes campos; las cifras a la izquierda de cada esquema, el grado de crecimiento de la capa III (según el Instituto del Cerebro de Moscú).

la estructura neuronal, lo que se debe interpretar como expresión morfológica de la particular precisión y complejidad de la diferenciación funcional de estos campos responsables de las conexiones funcionales más altamente especializadas y de la interacción entre los analizadores. Por todas estas peculiaridades los campos secundarios ocupan un lugar intermedio entre los primarios y los terciarios.

El curso diferente de la diferenciación estructural de los campos de las áreas posteriores de los hemisferios que tienen relación principalmente con la organización de distintas formas de sensaciones y percepciones de los estímulos externos, así como de los campos de las áreas anteriores de los hemisferios que tienen relación con la organización de las acciones, se manifiesta también con gran precisión durante la ontogénesis del hombre. Se ha establecido que a partir de las etapas tempranas de desarrollo embrional de la corteza, el proceso de segregación en capas y la formación de neuronas con sus conexiones, ocurre en una y otra parte de los hemisferios, de modo distinto. En la corteza de la parte posterior del hemisferio transcurre según el tipo de seis capas típicos, claramente manifiesto, descrito por Brodmann como corteza homotípica con delimitación de la capa IV concentrada en calidad de receptor principal de los impulsos aferentes provenientes de los sectores subcorticales de los analizadores. En la corteza de toda la parte anterior del hemisferio, especialmente en la zona motriz primitiva, las estratificación se manifiesta mucho más débilmente con la estructura correspondiente a la distribución más difusa en esta porción (al igual que en el hombre adulto) de los elementos que reciben los impulsos subcorticales. En la porción primitiva de la corteza frontal llama la atención la peculiar disposición ("ondulatoria") de los grupos de neuronas condicionadas evidentemente por la especificidad del desarrollo de las conexiones inteneuronales (Fig. 21).



Fig. 20. Complejidad y fineza relativa de la estructura neuronal de los campos primarios , secundarios y terciarios de la corteza.

A, estructura neuronal de los campos en los sectores posteriores del hemisferio: a, campo primario de la región postcentral; b, campo secundario de la región postcentral; c, campo terciario (región parietal inferior).

B, estructura neuronal de los campos en los sectores anteriores del hemisferio: a, campo primario gigantopiramidal (región motriz);. b, campo secundario (región premotriz); c, campo terciario (región frontal).

En el esquema se observa la complejidad creciente de la estructura neuronal al pasar de los campos primarios a los secundarios y de los secundarios a los terciarios (según G. Poliakov).

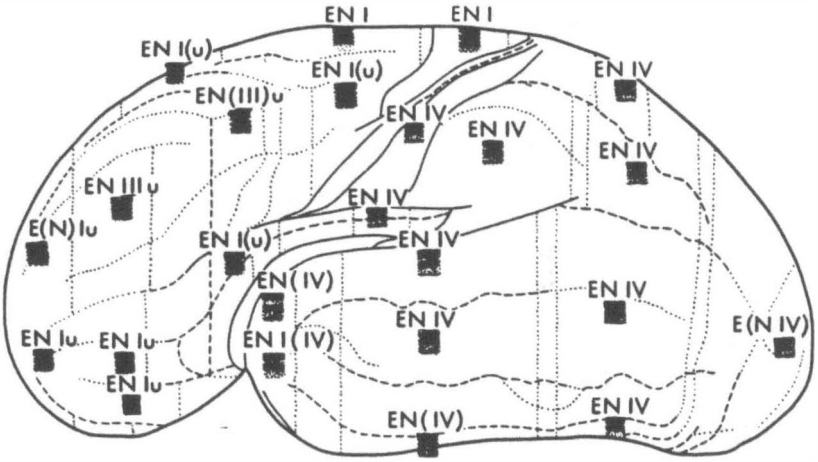


Fig. 21. Diferencia en el desarrollo estructural de la corteza en las porciones anteriores y posteriores en el curso de la ontogénesis temprana del hombre.
En el esquema se muestran dos tipos de diferenciación de la corteza en la superficie de los hemisferios: en las regiones occipital, temporal y parietal está claramente manifiesta la estructura de seis capas; en la frontal, la diferenciación de las capas de la corteza transcurre de forma diferente. Significado de las letras: E, tipo embrional de corteza; N, capa II condensada; u, ondulación; I, ausencia de diferenciación dentro del sector; II, separación en pisos superior e inferior; III, separación de las capas en el piso inferior; IV, separación de las capas en el piso superior (Poliakov).

e) LAS PARTICULARIDADES DE LA ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL Y DE LAS CONEXIONES DE LOS SECTORES MEDIOBASALES DE LA CORTEZA

Todo lo expuesto se refiere a aquellos territorios de la corteza que adquieren el máximo grado de desarrollo y complejidad en la diferenciación estructural con sus conexiones y ocupan en conjunto toda la superficie colateral convexa de los hemisferios. No hemos examinado aquellas formaciones corticales situadas en la superficie interna e inferior del hemisferio ("corteza mediobasal") junto con las formaciones subcorticales más inmediatas a ellas (Fig. 6, b y Fig. 22). Anatómicamente tenemos en cuenta ambas zonas limítrofes de la nueva corteza representada por las regiones límbica e insular, con las porciones, funcional y topográficamente muy vinculadas a dichas regiones, de la nueva corteza en la superficie inferior y parcialmente interior de las regiones frontal y temporal (campos 11, 12, 20, 31 y 32, según Brodmann). Aquí se deben incluir formaciones corticales de evolución más vieja (corteza antígua, media e intermedia): el hipocampo y las formaciones de la corteza entorrinal adyacentes al primero, así como el tubérculo olfatorio con las estructuras adyacentes de carácter semicortical aún no separadas de las

acumulaciones subcorticales de neuronas incluidas en las profundidad de la pared del hemisferio. De las formaciones subcorticales conviene indicar, en primer término, el complejo de núcleos de la amígdala y los grupos del tálamo filogenéticamente más viejos (grupo de núcleos anteriores y parte de los mediales), y los ganglios subcorticales de los grandes hemisferios. La mayor parte de las formaciones fueron agrupadas por los antiguos neuroanatomistas en el concepto de rinencéfalo y se consideraba que tenían relación principalmente con el análisis y la integración de los estímulos olfatorios. Los resultados de las investigaciones más recientes ampliaron, en grado considerable, las ideas clásicas acerca del significado funcional de estas regiones y establecieron el pluralismo de sus funciones. Los experimentos realizados con diferentes animales demostraron con evidencia que estas regiones desempeñan un papel muy importante en la formación del comportamiento y en la determinación del carácter de las reacciones efectuadas por los estímulos a través de la corteza.

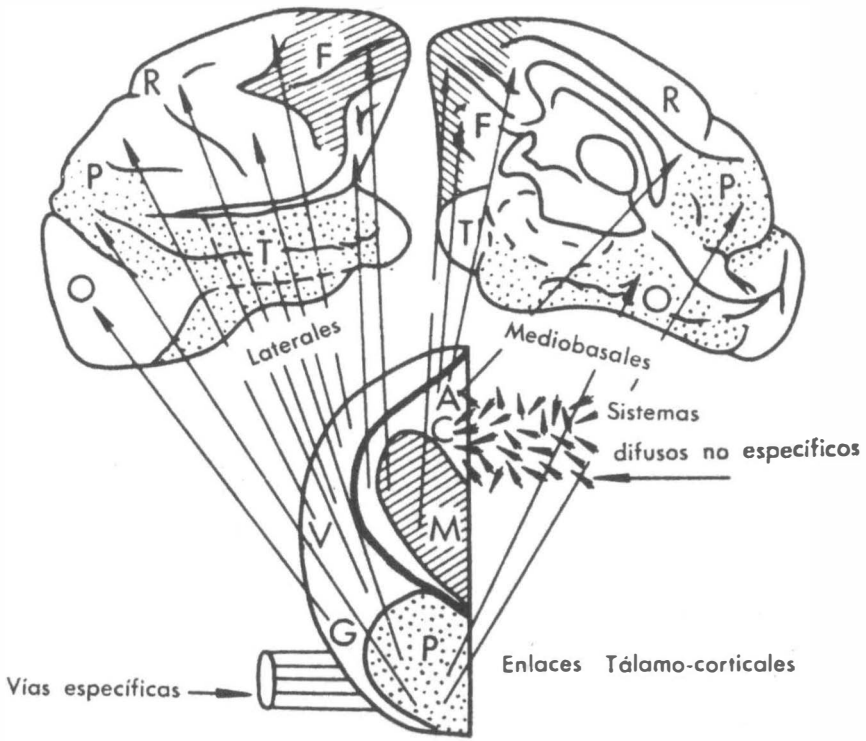


Fig. 22. Esquema de las conexiones de los sectores de la cara convexa y mediobasales de la corteza: M. núcleo medial del tálamo; V, núcleo ventral del tálamo; P, pulvinar; G, cuerpos geniculados. En la corteza: O, región occipital; T, región temporal; R. región central y F, región frontal (según Pribram).

Las observaciones demostraron que el estímulo eléctrico de estas regiones no provoca descargas rápidas de excitación obedeciendo a la ley: "todo o nada". Ocasionan excitaciones lentas que varían paulatinamente y, de esta forma, se reflejan, en mayor grado, en los cambios de *estado* del tejido nervioso cerebral que en las reacciones aisladas de los músculos o de los órganos de secreción. Estos sectores del sistema nervioso central tienen especial importancia para la realización de la influencia de reforzamiento (positivo o negativo) en la actividad nerviosa superior del animal. Precisamente aquí se señala el efecto tanto del reforzamiento positivo asociado con la satisfacción de las demandas del organismo y que conducen a la reducción de la "tensión" *(stress)*, como al reforzamiento negativo que impulsa al animal a la búsqueda de nuevos procedimientos para lograr el reforzamiento positivo o para eliminar la "tensión".

Los experimentos con la región límbica son particularmente reveladores en este sentido. Al registrar los biopotenciales derivados de la región límbica se observó que cada reforzamiento positivo o negativo provocaba descargas eléctricas en dicha región; en los casos de lesión en la región límbica se perturbaban estas reacciones de la corteza a los efectos de los actos realizados, y las descargas continuaban independientemente de que se reforzara o no la acción. Este problema lo examinaremos a continuación (vea II, 5, b).

Los experimentos con extirpación o estimulaciones eléctricas permitieron establecer, en primer lugar, que los sectores corticales y subcorticales citados están relacionados no sólo con las recepciones olfatorias y, parcialmente, las gustativas, sino también con la percepción, análisis y síntesis de la diversidad de señales que llegan del medio interno del organismo, es decir, de los distintos órganos y sistemas internos de la actividad vital del organismo. La posterior investigación anatómica y fisiológica estableció una relación particularmente estrecha entre estas regiones del telencéfalo, no sólo entre sí (en particular, entre la región límbica y la corteza frontal basal), sino también con las formaciones hipotalámicas del diencéfalo, las que constituyen un grupo de "centros" que coordinan todas las regulaciones vegetativas-endocrinas del organismo y determinan todos los procesos tróficos y metabólicos en los tejidos. Sobre la base de estos datos, el concepto "rinencéfalo" fue sustituido por el concepto "c e r e b r o v i s c e r a l".

Es importante subrayar que las formaciones del "cerebro visceral", entre ellas le región límbica, están muy enlazadas (tanto directamente como a través de la región hipotalámica) con las formaciones frontales asociadas a las diversas funciones vegetativas del organismo y especialmente a la formación reticular del tronco cerebral que en la actualidad se considera el aparato fisiológico fundamental que mantiene el nivel adecuado en el tono de trabajo de las neuronas corticales y, con ello,

influye directamente sobre las funciones integrativas, la corteza y el cambio de los estados de vigilia y sueño.

Así, las investigaciones de Penfield, Jasper (1959) y otros, demostraron que el analizador gustativo, los órganos de la masticación, de la deglución, de la salivación y del conducto digestivo están representados en la ínsula y en los sectores operculares y adyacentes de las circunvoluciones centrales anterior y posterior. Al excitar distintas porciones de la región límbica en los animales se obtuvieron efectos consistentes en cambios de la actividad cardíaca, la presión sanguínea, el ciclo del sueño y la vigilia, los movimientos del hocico, característicos en el acto de captura de los alimentos, etc. Las reacciones de "furia simulada" y miedo simulado con cambios vegetativos vivamente manifiestos se lograron obtener de forma reiterada con estímulos sobre determinados núcleos de la región hipotalámica y en las regiones primitivas adyacentes del telencéfalo. En los experimentos realizados por Olds y sus colaboradores (1955-1959) con electrodos insertados en determinados puntos de las regiones primitivas del telencéfalo, la rata presionaba muchas veces la palanca que conectaba la corriente, estimulando activamente estas regiones del cerebro; aparentemente esta reacción recibía con ello un reforzamiento positivo. En los casos de destrucción del complejo de núcleos amigdaloides en el mono (experimentación de Weiskrantz, 1956) se registraron cambios bioquímicos debido a los cuales se alteraba la regulación normal de la demanda de alimentos del organismo; el animal dejaba de sentir hambre, o por el contrario, seguía comiendo aunque estuviera satisfecho.

Representan un interés particular para nosotros los experimentos realizados con el hipocampo, cuerno de Ammon y con las formaciones de la neocorteza que se encuentra en la base de los lóbulos frontal y temporal.

La estimulación o extirpación de estos sectores, así como del cuerno de Ammon, causaron profundas perturbaciones emocionales que se expresaron en cambios del temperamento, aparición de crisis afectivas y agresividad en animales antes tranquilos o, por el contrario, excesiva sumisión en los anteriormente agresivos. Los estímulos eléctricos sobre esta área ocasionaron en el animal una serie de reacciones asociadas con distintas inclinaciones y formas instintivas de comportamiento.

Todas estas reacciones relacionadas con profundos cambios en los mecanismos fisiológicos que regulan el comportamiento normal del animal, indican, sin duda alguna, que las porciones mediobasales de la neocorteza, junto con todo el complejo de formaciones filogenéticas primitivas corticales, subcorticales y del tronco cerebral relacionadas con las primeras, están íntimamente asociadas con la regulación de los estados internos del organismo, recibiendo las señales de estos estados y de sus cambios y "ajustando" o "reajustando" adecuadamente la actividad del animal dirigida hacia el medio externo. Las estrechas relaciones entre estas formaciones y, especialmente, entre la región límbica y la corteza

frontal basal sustentan la conclusión general de que en la región frontal ocurre la confrontación y la integración funcional de dos géneros importantísimos de señalización de retorno. Son éstos, por una parte, la señalización que va de la actividad motriz del organismo dirigida al medio exterior, y que se forma por efecto de la información sobre los acontecimientos que ocurren en el medio ambiente, y, por otra parte, la señalización proveniente de la esfera interior del organismo. Así pues, se garantiza un registro multilateral de todo lo que ocurre dentro y fuera del organismo como resultado de su propia actividad. Por ese motivo, se puede suponer que la corteza frontal, en la que ocurren las complejísimas síntesis de la información exterior e interior y su transformación en los actos motores definitivos, de los que se forma el comportamiento íntegro, tiene en el hombre esencial significado en calidad de base morfológica de los tipos más complejos de actividad psíquica.

f) SOBRE LAS PROPIEDADES FUNCIONALES DE LAS NEURONAS DE LA CORTEZA CEREBRAL
(O. S. Vinográdova)

Hasta ahora no hemos sobrepasado la característica de la estructura y de la organización funcional de las distintas regiones de la corteza cerebral, utilizando fundamentalmente los métodos de análisis morfológicos y fisiológicos.

Sin embargo, en los últimos decenios se ha desarrollado una nueva rama de la ciencia que permite dar los primeros pasos para penetrar en los mecanismos más sutiles e íntimos de la actividad cerebral. Se trata de que gracias al desarrollo de la técnica experimental, se ha hecho posible pasar al análisis fisiológico del trabajo de una *neurona, por separado,* estimulándola con corriente eléctrica o derivando los potenciales que surgen en diferentes condiciones que alteran el comportamiento del animal. No existe duda alguna de que esta nueva rama de la ciencia arroja importante información acerca de los mecanismos íntimos del funcionamiento del tejido nervioso y con el tiempo, permitirá revisar muchas de las ideas formadas en la actualidad sobre la organización funcional de los sectores aislados del cerebro.

Desde el propio comienzo debemos señalar que casi todos los datos actuales acerca del trabajo de las neuronas de la corteza cerebral han sido obtenidos en investigaciones con conejos o gatos, y sólo una pequeña parte en monos. Esto significa que dichos datos tienen un carácter únicamente inicial y sólo, se pueden trasladar al hombre con sumo cuidado. Sin embargo, a pesar de ello, los datos obtenidos en las investigaciones a nivel neuronal ofrecen ya importante material que puede servir para aclarar los principios generales de la organización funcional de los centros corticales y de las tendencias básicas en su desarrollo.

CORTEZA VISUAL

Las cuidadosas investigaciones de la zona primaria de la corteza visual, realizadas en el laboratorio de Jung (1958-1961) demostraron la existencia de distintos tipos de neuronas detectables mediante el empleo de luz difusa. Jung las dividió en los cinco tipos fundamentales siguientes: A, neuronas que no reaccionan a la luz; B, que reaccionan por trenes de impulsos a la conexión de la luz; C, que reaccionan con inhibición a la conexión de la luz; D, que reaccionan a la desconexión de la luz; E, que reaccionan a la conexión y desconexión de la luz. Según los datos de Jung, las neuronas del tipo A representan aproximadamente 50% de todas las neuronas de la corteza visual; según datos de otros investigadores, el número de neuronas que no reaccionan a la luz difusa es aún mayor. Hubel (1962) demostró que la selección especial de las señales visuales permite obtener respuesta de todas las neuronas visuales. Sin embargo, para ello es imprescindible utilizar señales visuales con una forma determinada y estructurada. Hubel demostró que esto depende de la peculiar organización de los campos receptivos de las células de la región visual. Destaca, ante todo, las células con los llamados "campos receptivos simples". A diferencia de las neuronas del cuerpo geniculado lateral con sus campos concéntricos, estas células poseen zonas activas alargadas que dependen de la magnitud, forma, posición y dirección del movimiento excitador. Cada una de estas zonas activas está rodeada por una región que ejerce influencia inhibidora, antagónica, sobre las reacciones provocadas desde el centro de la región. Precisamente por eso, la luz difusa, al excitar simultáneamente el centro activo y la periferia inhibidora del campo receptivo de la neurona, frena su respuesta. Además de las neuronas mencionadas, Hubel detectó células con los llamados "campos receptivos complejos". Estos campos son más extensos y dependen en menor grado de la forma exacta y de la magnitud del estímulo. Para algunas neuronas, el estímulo activo es el borde o contorno, claro por un lado y oscuro por el otro. Los estímulos activos para las neuronas de este tipo pueden variar, en un amplio margen, la magnitud y el ángulo de inclinación. Sin embargo, la forma general y el sentido del movimiento del estímulo conservan su significado. A medida que se produce el alejamiento respecto a la zona de proyección de la mácula, crece la extensión de los campos de las neuronas. Hubel considera que estas neuronas son integradoras, a las que convergen varias células con "campos sencillos", que dan "abstracción del sentido y la forma, independientemente de la posición exacta del objeto en el campo visual".

De esta manera, la proyección cortical de la retina (campo 17) según los datos de las investigaciones neuronales no consiste en un mosaico de puntos topográficos ("point-by-point"), sino que es un órgano de integración de alto nivel, especialmente adaptado para la visión de *objetos*.

Es interesante, que al introducir el electrodo perpendicularmente a la superficie de la corteza se detecta, que todas las neuronas que yacen una debajo de otra, tienen campos receptivos análogos, por esto se plantea el principio de que la organización cortical de la zona de los analizadores está dada por "columnas funcionales"; este mismo principio lo encontraremos al considerar la organización de otras regiones.

La descripción de estas neuronas no agota el mosaico funcional de la región visual. Aquí se han detectado neuronas, que responden sólo a la luz monocromática en una banda estrecha del espectro (60-100 mμ) (Andersen, Uchmann, Lennox, 1962). Estas neuronas que componen aproximadamente un tercio de todos los elementos, no responden a la luz blanca, y su respuesta no depende del grado de luminosidad. Ellas tienen que ver con la calidad de la luz en límites muy amplios independientemente de otras características del estímulo. Además de esto Berns (1964) mostró, que algunas células no cambian su activación al variar las cualidades de la señal pero sí responden a su intensidad.

Muchos elementos de la zona visual primaria responden a las estimulaciones vestibulares (Jung, 1962). En estos casos se observa la convergencia de las influencias visuales y vestibulares sobre una misma neurona, pudiendo las influencias vestibulares modular significativamente la respuesta ante las señales visuales. Por esto, como indica Jung, aquí tiene lugar no sólo la recepción de las formas discretas de la información visual, sino también su integración con los estímulos vestibulares y optocinéticos. Se encontró también en la corteza visual primaria un pequeño número (no más del 5 %) de neuronas, que muestran convergencia binocular. Las respuestas aparecían por la estimulación local de sectores homónimos de la retina de ambos ojos. Habitualmente los efectos eran antagónicos: por ejemplo, la excitación desde el ojo contralateral y la inhibición desde el homolateral. Una verdadera suma de las estimulaciones binoculares se observó tan poco, que la mayoría de los investigadores se inclinan a concluir, que los mecanismos de la visión binocular se llevan a cabo, en todo caso, no en la corteza visual primaria.

Finalmente, debe señalarse otro hecho, observado muchas veces por distintos investigadores. Un número bastante grande de neuronas de la región visual primaria responde a estímulos sonoros, táctiles, olfativos y dolorosos. Estas respuestas son más variables que las reacciones ante la luz, tienen grandes períodos de latencia y frecuentemente convergen sobre las neuronas, que responden a las señales luminosas. Su significación funcional no está del todo clara, se puede sólo afirmar, que la mayoría de ellas no está relacionada con el reflejo de orientación y la atención, ya que ellas mantienen su trabajo sin tendencia a debilitarlo aunque la señal se mantenga durante mucho tiempo.

CORTEZA AUDITIVA

En la zona auditiva primaria del gato se detecta a nivel neuronal una organización tonotópica, aunque los datos de distintos autores no concuerdan completamente entre sí. Katsuki (1962) señala que en la parte anterior de la circunvolución ectosilviana hay células que responden fundamentalmente a los tonos altos, en la media, a tonos medios y en la posterior a tonos de frecuencia baja. Otros autores (Evans, Ross y Whitefield, 1965) consideran sobre la base de sus propios datos que las células que responden a tonos altos (más de 10 khertz), realmente se encuentran en la parte anterior de la zona A1, pero que las células que responden a sonidos más bajos están distribuidas por igual en toda la corteza auditiva, sin que haya una verdadera organización tonotópica. En todo caso hay algo que es indudable: a nivel neuronal tal organización resulta significativamente más compleja, ya que las neuronas de la corteza auditiva se caracterizan no sólo por determinados parámetros relacionados con la altura de los sonidos en determinados límites, sino que tienen características funcionales significativamente más complejas, análogamente a lo que fue mostrado con anterioridad para las neuronas de la corteza visual.

Las clasificaciones de las neuronas auditivas propuestas son muy complejas y variadas (Oonishi, Katsuki, 1965), por eso nosotros nos limitaremos a la descripción de ciertos tipos de respuestas observadas fundamentalmente en la corteza auditiva del gato.

La mayoría de las neuronas en la zona Al responde ante los sonidos utilizados (cortos o largos) con reacciones fásicas cortas ante la aparición del estímulo. Con menos frecuencia se observan neuronas con respuestas de tipo tónico, que reaccionan con una activación aumentada o disminuida en el transcurso de la acción del estímulo.

Hay una serie de neuronas que tienen una frecuencia óptima muy estrecha,* y no responde a otras frecuencias cercanas o responde a ellas significativamente con más debilidad y con umbrales significativamente más altos. Galambós y otros, por ejemplo, describieron en la corteza auditiva del gato una neurona, que responde a un tono de 235 c/s (pero no a 234 ó a 236 c/s), lo cual habla de la extraordinaria fineza del análisis auditivo. Sin embargo las células más típicas en la corteza auditiva tienen una banda amplia de frecuencias óptimas, que sobrepasa en gran medida, por su amplitud, a los parámetros característicos para las células del cuerpo geniculado interno. Esto, según Katsuki, habla a favor de que el análisis tonal completo, probablemente termina a nivel talámico, y que las neuronas corticales de la zona de proyección sirven como

* La "frecuencia óptima" es un concepto que corresponde al "campo receptivo" en los analizadores visual y somestésico. Es la frecuencia que provoca la respuesta máxima de la neurona en un umbral mínimo.

integradores, sobre los cuales convergen varios elementos del cuerpo geniculado interno. Esto se confirma con el hecho, de que en la corteza se detectan células con varias puntas en la curva de reactividad, es decir, con varias frecuencias óptimas en distintos sectores de la escala tonal, lo cual nunca se observa en los niveles inferiores del analizador auditivo. Es esencial que Katsuki no observara en las neuronas corticales la dependencia de los parámetros de la respuesta de la intensidad del sonido, característico para todo el sistema auditivo, produciéndose una curva en forma de S. Sólo cambios muy bruscos y fuertes del sonido pueden reflejarse en las reacciones de las neuronas corticales (habitualmente inhibiéndolas), sin embargo los cambios de intensidad en los límites del diapasón intermedio no se reflejan en las respuestas de las neuronas. Por consiguiente la función de la intensidad es codificada por las células de los niveles inferiores, mientras que las neuronas corticales tienen que ver con la extracción de características del sonido más informativas y finas.

Las reacciones de las neuronas de la corteza auditiva aumentan significativamente cuando se dan al mismo tiempo dos sonidos diferentes. Observándose aquí respuestas muy definidas, si los sonidos están en una relación armónica (es decir si sus frecuencias se relacionan como 1:2, 1:3, etc.). En estos casos cortas respuestas fásicas ante la aparición del estímulo se convierten en largas respuestas rítmicas. Katsuki relaciona este fenómeno con la percepción a nivel cortical de las complejas características del timbre de los sonidos. El 10 % de las neuronas de la corteza auditiva responde solamente a tonos de frecuencia modulada. Muchas de ellas tiene una orientación hacia la frecuencia, es decir, responden sólo al aumentar o disminuir la frecuencia del tono.

Naturalmente, en el campo de la audición es aún más difícil llegar a conclusiones sobre la base de los datos obtenidos en animales, pero los hechos descritos permiten suponer, que elementos neuronales por separado, que ya en el gato pueden extraer tan variadas y complejas características del sonido, en el hombre pueden diferenciarse más aún para el análisis de cada fonema y de los complejos parámetros acústicos de los sonidos verbales. Galambós y otros (1958) describieron en la corteza auditiva primaria del gato un grupo de neuronas (cerca del 10 %), que responden sólo a complejos sonidos significativos (el maullido, los sonidos producidos por los ratones). Es cierto que estos datos pueden ser interpretados de muy diversas maneras y no precisamente como el resultado de la integración cortical específica, sino como la consecuencia de la convergencia de los efectos provenientes de los sistemas activadores y "emocionales" (tálamo no específico, formaciones límbicas) sobre las neuronas dadas.

Según los datos de Katsuki las neuronas fundamentales de la corteza auditiva con sus características de frecuencia suficientemente amplia tienen una organización anatómica en columnas verticales con las mis-

mas propiedades funcionales. Aquí se han detectado elementos aislados que responden a estímulos de una modalidad no auditiva.

CORTEZA SOMATOSENSORIAL

La corteza central posterior en la región correspondiente a la proyección somatotópica de la sensibilidad somática ha sido investigada en los gatos y en los monos por Mountcastle y otros (1957, 1959, 1966). Esta región está ocupada fundamentalmente por elementos con campos receptivos locales y una situación somatotópica suficientemente exacta. Los campos receptivos a veces pueden ser muy limitados (2-8 cm^2 en la periferia), sin embargo, habitualmente, los campos receptivos en la corteza son 15-100 veces más grandes que los campos de primer orden de las neuronas somáticas aferentes. La gran mayoría de los elementos de esta zona cortical responde solamente a las estimulaciones en la parte contralateral del cuerpo. Los campos receptivos excitatorios de tales neuronas están cercados por una zona, frecuentemente muy compleja y de una configuración irregular, desde los cuales se puede inducir la inhibición de las respuestas de las células ante la estimulación del centro de sus campos receptivos. En la región que yace por delante de la zona somatosensorial, en la transición hacia la corteza motora de la parte anterior del hemisferio, aumentan paulatinamente el número de neuronas con campos receptivos inmensos y difusos. La respuesta de esta célula con frecuencia se puede provocar desde las cuatro extremidades o desde toda una mitad del cuerpo, convergiendo además sobre una misma neurona las estimulaciones homolaterales y contralaterales. Los períodos de latencia son aquí mayores y los propios campos más lábiles, que en el núcleo del analizador somático. Estas neuronas pueden ser consideradas como integradores de los campos de las neuronas de la zona nuclear.

Las características de las neuronas somáticas no se agotan con su organización tópica. Algunas células responden solamente ante estímulos de determinadas submodalidades: el toque de la piel, el tironamiento de los pelos, la presión sobre los tejidos profundos, la flexión de una extremidad en la articulación. Además las estimaciones de distinta modalidad pueden encontrarse en relaciones recíprocas, y la respuesta a una submodalidad (el toque de la piel) puede inhibirse por otro estímulo del mismo campo receptivo (presión sobre la piel). Mountcastle detectó en experimentos con monos una distribución de las submodalidades fundamentales sobre todo en los campos citoarquitectónicos (campo 3: sensibilidad cutánea; campo 2: sensibilidad profunda; campo 1: transición entre ellas). Sin embargo junto a esto existen también neuronas sobre las cuales convergen distintos tipos de sensibilidad, de tal manera que una célula puede responder ante la flexión de los dedos, la presión sobre la piel y el tironamiento de los pelos.

Las respuestas de las células pueden ser fásicas y tónicas. Por ejemplo, al doblar una extremidad en la articulación unas células responden con paquetes cortos de impulsos en el momento de la flexión, mientras que otras conservan un alto nivel de activación en el transcurso de todo el tiempo de la flexión de la extremidad. De esta manera unos elementos dan información sobre el movimiento y otros sobre el mantenimiento de la pose. Pero inclusive en los elementos con una amplia convergencia de las señales, según la opinión de una serie de investigadores, distintas submodalidades o puntos de la superficie pueden codificarse en la distribución de las descargas de las células (pattern), en resultado de lo cual la especificidad de la información se conserva parcialmente, a pesar de su amplia convergencia.

El principio de organización vertical de la corteza fue mostrado por primera vez por Mountcastle precisamente sobre el ejemplo de la región somatosensorial. El mostró la semejanza significativa de los campos receptivos en las columnas de neuronas, registrados al atravesar la corteza el microelectrodo, orientado perpendicularmente a su superficie. Tales columnas funcionales fueron mostradas por él no sólo para los campos tópicos sino también para las submodalidades características. Sobre esta base Mountcastle considera a estas columnas verticales como unidades funcionales integrativas de la corteza, que realizan el análisis discreto y la síntesis de las señales correspondientes.

ZONAS SECUNDARIAS DE LOS ANALIZADORES

Los datos relacionados con las regiones no primarias de los analizadores son mucho más pobres y menos definidos que los datos anteriormente expuestos, sobre las zonas primarias de proyección. Esto es comprensible por cuanto en ciertos animales experimentales (conejos) estas propias regiones se destacan débilmente y son definidas de forma distinta por los diversos fisiólogos experimentadores, por otro lado, como ya hemos expuesto con anterioridad, la investigación de las propias zonas primarias exige de los experimentadores una selección cuidadosa de estímulos complejos y peculiares. Cuando se estudian las zonas sin proyección de los analizadores, la búsqueda de las señales adecuadas se complica aún más, y las diferentes investigaciones de las neuronas de estas regiones crean la impresión de que los datos, en cierta medida, están simplificados a causa de que las señales empleadas no son adecuadas. En relación con estos nos limitaremos a enumerar únicamente los rasgos característicos generales de las zonas secundarias establecidos en las investigaciones de diversos autores.

De acuerdo con los datos del registro de los potenciales evocados sumados en la parte anterior de la circunvolución lateral, suprasilviana

y ectosilviana, las respuestas secundarias a las excitaciones lumínicas, sonoras y cutáneas, se registran en igual medida. En las investigaciones con microelectrodos en estas regiones se detecta un alto porcentaje de neuronas con amplia convergencia multisensorial. Generalmente, el porcentaje de neuronas que reacciona es aquí menor que en las zonas de proyección, pero la mayor parte de ellas responde a dos o tres modalidades de estímulo. Al mismo tiempo, las investigaciones neuronales muestran que las respuestas aquí no son unívocas como sucede con los potenciales evocados. Por ejemplo, en la circunvolución lateral anterior del gato las neuronas responden preferentemente a las señales sonoras y, en menor grado, a las lumínicas y táctiles; en la circunvolución suprasilviana prevalecen las respuestas a las señales lumínicas, etc. Así pues, cada una de las regiones posee su conjunto propio de integraciones sensoriales y, respectivamente, funciones específicas (Dubner, 1966).

Recientemente Hubel y Wiesel (1966) efectuaron la más profunda investigación de las funciones sensoriales específicas de las zonas no primarias de la región visual (campo 18 y 19 de Brodmann). Según sus datos, estas zonas, al igual que la primaria, poseen organización topográfica, sin embargo, es posible que las zonas periféricas de la retina no estén representadas aquí. En los campos 18 y 19 se detectó una complicación progresiva de los campos receptivos de las neuronas; además, la variación de las características funcionales coincide exactamente con las fronteras citoarquitectónicas de los campos. En el 18, casi no existen campos simples (ver lo anteriormente expuesto) y 90% son células con campos complejos. Aquí aparecen también células con campos hipercomplejos (5-10%). Las células hipercomplejas de orden inferior responden a los complejos visuales ("extremo limitado móvil" y "extremo doblemente limitado móvil"); simplificando un tanto, se puede decir que responden a ángulos y rectángulos estrictamente precisos en cuanto a tamaño, anchura del "borde limitante" que los rodea, orientación y sentido del movimiento. Las células hipercomplejas de orden superior responden a dos grupos de señales visuales con orientación que se diferencia en 90°. Por sus propiedades, sus campos se caracterizan claramente como resultado de la síntesis de varios campos complejos o hipercomplejos de orden inferior. Estos elementos forman más de la mitad de las células del campo 19. Las células de este último poseen campos complejos; además, en las columnas verticales se detectan con frecuencia células complejas e hipercomplejas con igual orientación de los campos, formadoras de sistemas funcionales discretos.

Así pues, en los campos 18 y 19, a nivel neuronal, predomina la recepción generalizada de información visual compleja con separación, no del contorno (como en el campo 17), sino de las alteraciones del contorno continuo (rotura de líneas, curvatura, giros, cambio de dirección del movimiento). Además, en el campo 18, probablemente ocurre, en grado considerable, la síntesis binocular de la información. La zona somá-

tica secundaria posee características especiales: en ellas se observa la conservación de cierta organización tópica de la representación somatosensorial pero, a diferencia de la zona primaria, en esta representación ambas mitades del cuerpo (homolateral y contralateral) están sobrepuestas. El sentido fisiológico de este hecho no es del todo evidente. Aquí existen también muchas neuronas con campos receptivos muy grandes y que no pocas veces responden también a los sonidos (Mountcastle, 1962; Carreras, 1963).

Las neuronas de la zona auditiva secundaria (A II) no tienen muchas veces frecuencia óptima y reaccionan al sonido independientemente de sus características físicas (Katsuki, 1962). En las regiones secundarias de la corteza auditiva es mucho mayor el número de neuronas con respuesta de tipo tonal. Las reacciones aparecen tras un período latente más prolongado, pero se mantienen durante toda la acción de la señal y, muchas veces, se conservan cierto tiempo después de terminada la señal, mientras que en la zona primaria dominan las respuestas fásicas de las células a la conexión de la señal sonora.

Las respuestas de las neuronas de las regiones secundarias son mucho más lábiles, son variables tanto respecto a los campos receptivos, como a la reproducción de la estructura de la respuesta (reproducción de las descargas en el tiempo). Esas respuestas se inhiben, en primer término, al introducir pequeñas dosis de narcóticos, lo que indica su naturaleza multisináptica (Carreras, Andersen, 1963).

Por los datos expuestos se deduce que, en todo caso, las funciones de análisis de las características físicas elementales de las señales son propias de las regiones secundarias en menor grado. Sobre esta base, algunos investigadores confieren a las células multimodales de las regiones secundarias el papel de activadores que reciben acciones de los sistemas activadores no específicos del cerebro y regular *in situ* el nivel general de la actividad cerebral (incluida la organización de la orientación y de la atención). Sin embargo, probablemente la "simplificación" aparente de las reacciones de estas células es, como ya hemos dicho, consecuencia de las primitivas formas de estímulos inadecuadas. El análisis de las conexiones entre las neuronas y los datos de la organización estructural de estas regiones, expuestos en la sección anterior, permiten considerar que las neuronas de las regiones secundarias son verdaderos integradores que generalizan, dentro de uno o varios analizadores, la información primariamente analizada.

CORTEZA MOTRIZ

Según varios investigadores, los datos de las neuronas de la corteza motriz (campos 4-6) son muy típicos. En esta región las respuestas se registran generalmente a gran profundidad (a más de 1 000 micrones de

la superficie), por lo que los elementos a partir de los cuales se efectúa el registro, se identifican comúnmente con las grandes pirámides de Betz en la capa 5-6. Tres cuartas partes de todas las células responden a la excitación somática de varias extremidades. Dominan las respuestas a la excitación de los tejidos profundos, la distensión y estímulo de los músculos y flexión de las extremidades en las articulaciones. Sin embargo, un considerable número de neuronas responde también al estímulo táctil de la piel. Aquí convergen las señales del aparato vestibular y del cerebelo. Todo los autores, sin excepción, señalan la amplia convergencia de las excitaciones auditivas y visuales (Buser, 1961; Albe-Fessard, 1964; Sokolova, 1966). La actividad de varias neuronas se hace mucho más frecuente al realizar movimientos. En los ensayos con monos no narcotizados, se observó que en varios casos las neuronas evidentemente incluidas en la reacción durante el movimiento activo de la extremidad, no varían sus impulsos fonales en los desplazamientos pasivos de esa misma extremidad (Evarts, 1965). En otros casos, se hace más frecuente la actividad; ese aumento de frecuencia adelanta el movimiento y coincide con la reacción general de activación en la corteza. Lo dicho permite considerar a las neuronas de la corteza motriz como elementos del "camino final" verdadero o zona general de la integración sensomotriz. Esta convergencia universal no se observa en zona alguna de las áreas posteriores de los hemisferios. Evidentemente, los resultados finales del trabajo analítico-sintético de los sectores posteriores se llevan a las pirámides motrices para el control de las reacciones motrices voluntarias del organismo.

Por desgracia, en la actualidad no se cuenta con datos acerca del funcionamiento de las neuronas de las áreas premotrices y frontales del cerebro.

CARACTERÍSTICAS DINÁMICAS DE LAS NEURONAS CORTICALES

La mayor parte de los investigadores que estudiaron las neuronas de las regiones sensoriales primarias subraya que sus características poseen rigurosa constancia. La señal que provoca la respuesta de la neurona de la región de proyección, generalmente, se codifica en determinada consecutividad de descarga que varía sólo con el cambio de unas y otras propiedades de la señal. Los campos receptivos de las neuronas son también estrictamente constantes. Por desgracia, en la actualidad no existe la posibilidad de registrar las respuestas de una neurona durante períodos prolongados de tiempo (varios días), pero el registro realizado durante 8-10 *h*, en la mayor parte de los casos, no presenta cambios en las características de las respuestas de la neurona. Por ese motivo, se supuso que dichas características se forman sobre la base de las conexiones anatómicas de las neuronas y en el proceso de funcionamiento en las

etapas iniciales (Hubel y Wiesel, 1963), consolidándose luego como unidades funcionales que constituyen el sistema del analizador.

Sin embargo, la corteza siempre se consideró el aparato básico del aprendizaje, atención, memoria y la experiencia individual. Por ello, es natural el deseo de los investigadores de descubrir en las neuronas corticales los términos correlativos de esos procesos dinámicos.

En varias investigaciones se demostró que las respuestas de las neuronas cambian sus características al estimular la formación reticular activadora y el sistema talámico no específico (Fuster, 1951; Jung, 1958). En este caso, empiezan a responder las células antes inactivas, aumenta la probabilidad de respuestas y, en las neuronas de la corteza visual, crece la frecuencia crítica de fusión de los estímulos (destellos). Estos fenómenos se pueden considerar análogos a los mecanismos de la atención. Se demostró también que las respuestas de las neuronas auditivas aumentan cuando se mira atentamente la fuente del sonido. En la corteza visual del gato, la imagen del ratón provoca la elevación general de la frecuencia de los impulsos con la reducción simultánea de las reacciones de las neuronas al fulgor lumínico difuso. En las regiones visual, auditiva, somatosensorial y motriz se observaron neuronas ("detectoras de la novedad") que responden sólo cuando el excitador es nuevo o inhabitual. Al repetir la señal las respuestas de estas neuronas se atenúan gradualmente y desaparecen, pero pueden restablecerse cambiando la señal actuante en cualquier aspecto (Hubel, Galambos y otros, 1959; Vinográdova y Lindsley, 1963; Murata y Kameda, 1963). La activación de estas neuronas, se puede contemplar no sólo como análoga al reflejo de orientación o de la atención sensorial, sino también como término correlativo de la fijación de la huella del estímulo en el sistema de la memoria.

Tras las investigaciones iniciales de Jasper y sus colaboradores (1958), quienes demostraron la compleja redistribución de la activación en las neuronas de las distintas zonas corticales del mono durante el proceso de formación del reflejo motor condicionado, han aparecido recientemente muchos trabajos que reproducen la formación de conexiones condicionadas en neuronas aisladas. Al combinar dos excitadores, de los cuales sólo uno ("reforzador") provoca la respuesta inicial, se logra obtener la respuesta condicionada a un estímulo antes inactivo. Es fundamental que la reacción "condicionada", aparecida durante la combinación, no reproduce la misma respuesta que ante la señal "reforzadora", lo que indica el carácter complejo de la integración que se forma.

Aunque en la actualidad no existen más que ciertas insinuaciones, se puede suponer que el elemento de las transformaciones dinámicas estará más expresado en las formaciones secundarias y terciarias de la corteza. En las zonas primarias estos procesos parecen más bien la excepción que la regla. Así, el número de "detectores de la novedad" en las

regiones visual y auditiva es de sólo 4-5%. Se crea la impresión de que en las zonas primarias las funciones se estructuran de modo que aseguren la máxima estabilidad de la información recibida y transmitida, como reflejo "objetivo" de las influencias externas, independiente en grado considerable de la actitud, el interés, la importancia y el tinte emocional de la señal. Basado en este reflejo estable, posteriormente ocurrirá en otras zonas el procesamiento secundario (selección) de la información por la importancia individual, la fijación en la memoria, etc. Es posible que en algunos aspectos este procesamiento tenga lugar en las zonas no primarias de la corteza.

En la actualidad existen razones para suponer que en estos procesos tiene cierta participación la región más antigua de la corteza, el hipocampo. El estudio de las neuronas de esta zona detectó una convergencia extraordinariamente amplia de las señales de distintas modalidades sensoriales. Sin embargo, todas estas señales provocan peculiares respuestas tónicas de las neuronas sólo mientras posean la cualidad de novedad. Las reacciones se adaptan con rapidez y se restablecen con el cambio de cualesquier parámetros del excitador. Las neuronas con estas dinámicas de respuestas forman cerca de 80% de todas las neuronas reactivas del hipocampo, lo que obliga a suponer la existencia de una función especial del hipocampo en los procesos de diferenciación de las señales conocidas y desconocidas, en la fijación de nuevas señales y en la inhibición de las respuestas a las señales que ya han sido fijadas por el organismo anteriormente (Vinográdova, 1954). Tales son los breves datos acerca de los primeros pasos en la creación de la citoarquitectónica funcional de la corteza.

3. SOBRE LA ALTERACIÓN SISTÉMICA DE LAS FUNCIONES PSÍQUICAS SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIONES CEREBRALES LOCALES

Hemos expuesto el principio sistémico de la estructura y la localización por etapas de la funciones psíquicas superiores, insistiendo en la organización compleja característica de la corteza del cerebro humano. ¿Qué deducciones se pueden extraer de lo expuesto para resolver el problema concerniente a los trastornos de las funciones psíquicas superiores en las lesiones focales del cerebro? ¿De qué principios debemos partir al examinar la patología local de la corteza cerebral? Estas preguntas son de primerísima importancia y debemos detenernos especialmente en ellas antes de pasar al análisis de los hechos concretos de la patología de las funciones corticales superiores del hombre.

Ya se ha tratado de la conocida tesis de Jackson, quien por primera vez indicó que la localización del síntoma no coincide en modo alguno con la localización de la función alterada. Para nosotros es indudable

el hecho de que la lesión de un área limitada de la corteza cerebral provoca la alteración de cualquier función, por ejemplo: la escritura o el cálculo, y que, sin embargo, esto no significa que la escritura o el cálculo estén "localizados" precisamente en esta área del cerebro. La idea de que para la alteración de la función es prácticamente suficiente el fallo de cualquier eslabón del sistema funcional complejo concuerda con los principios de la estructura sistemática de las funciones y de su localización por etapas. En otras palabras, al perder cualquier eslabón imprescindible para el cumplimiento de la función, el sistema funcional, en conjunto, se desintegra o, gracias al principio "topológico", no "métrico" de su organización, se restructura para cumplir la función necesaria mediante un nuevo conjunto de medios.

El hecho de que la perturbación del sistema funcional puede aparecer prácticamente al lesionar cualquier eslabón, no significa en modo alguno que la función se altere en la misma medida con cualquier lesión del cerebro, ni que tengan razón los antilocalizacionistas y el cerebro funcione como un todo homogéneo, "equipotencial". Basta recordar la compleja y altamente diferenciada estructura del cerebro para percibir toda la inconsistencia de dichos puntos de vista.

Esto sirve de fundamento para formular el principio básico por el que nos guiaremos durante el análisis posterior del material.

Las funciones psíquicas superiores se pueden perturbar con la lesión de uno de los muchos eslabones del sistema funcional; sin embargo, *al lesionarse distintos eslabones, dichas funciones sufren de modo diferentes.* Para nosotros, la tarea principal de la patología funcional de las lesiones focales del cerebro consiste en analizar cómo se alteran precisamente las funciones psíquicas superiores en las distintas localizaciones de las lesiones del cerebro.

Detengámonos en esto con más detalle.

Ya hemos dicho que cada función psíquica superior (en el sentido que damos a este término) incluye muchos eslabones y se apoya en el trabajo conjunto de muchas áreas de la corteza cerebral, cada una de las cuales tiene su propio papel en el sistema funcional como un todo. Este principio se puede ilustrar con un ejemplo: analizando una función psíquica cualquiera bien estudiada. Para este fin tomaremos la escritura, por cuanto esta función ya ha sido analizada especialmente por nosotros.*

Para que la persona pueda escribir la palabra que le dictan, ante todo, debe efectuar el análisis de su composición sonora. Este análisis consiste en separar los distintos elementos discretos (sonidos) del flujo

* Ver: A. R. Luria. **Esbozos de la psicofisiología de la escritura.** M., Izd-vo APN RSFSR, 1950.

sonoro continuo, en determinar sus características "fonemáticas" esenciales y compararlas con las de otros sonidos del lenguaje. El análisis acústico y la síntesis ocupan todo un período "prealfabético" de la escritura y se realizan, como lo demostraron en investigaciones especiales L. K. Nazárova (1952) y otros, con la participación estrecha de la articulación. Más tarde, la composición fonética de la palabra se "recodifica" en imágenes visuales de las letras que deben ser escritas. Cada sonido separado con participación del oído y la articulación está sólidamente conectado a cierta imagen visual de la letra o "grafema" que se puede representar de distinta forma (letras mayúscula o minúscula, simple o estilizada). La "recodificación" de cada fonema en esquema visual del grafema se debe realizar tomando en consideración sus propiedades topológicas y la disposición espacial de sus elementos. Este acto prepara la tercera etapa de la escritura: "recodificación" de los esquemas visuales de las letras en sistema cinestésico de los movimientos sucesivos necesarios para escribirlas. Los movimientos de la escritura de las letras constituyen una compleja "melodía cinética" que requiere determinada organización de los actos motores en el espacio, determinada secuencia de dichos actos, denervación fluida de los movimientos, etc. Al mismo tiempo, se debe señalar que la importancia relativa de cada uno de estos momentos no permanece constante en las distintas etapas de desarrollo del hábito motor. En sus primeras etapas, la principal atención de la persona que escribe está dirigida al análisis fonético de la palabra y, a veces, también a la búsqueda del grafema necesario. En el hábito de la escritura ya formado, estos momentos pasan a segundo plano y solo se intensifican cuando se escribe una palabra muy compleja. Cuando la escritura ya está automatizada se transforma en estereotipos cinéticos fluidos.

De acuerdo con las tareas de nuestra exposición, hemos simplificado considerablemente el análisis de la composición psicológica del proceso de la escritura sin detenernos en ciertos momentos (particularidades de los fonemas en función de su posición en la palabra, mantenimiento de la secuencia requerida de los sonidos en la palabra y de palabras en la frase, etc.). Sin embargo, lo dicho basta para percibir toda la complejidad del proceso de la escritura y diversidad del juego de eslabones funcionales que componen dicho proceso. La compleja localización por etapas (o sistemática) de la escritura corresponde a su complicada composición funcional.

De todo lo dicho se desprende que el acto de la escritura no es, en modo alguno, el resultado de la actividad de un "centro"; en su realización participa todo un sistema de zonas de la corteza cerebral interconectadas, pero altamente diferenciadas.

Para efectuar el acto de la escritura se requiere la integridad de los campos primarios y, particularmente, de los secundarios de la corteza

auditiva de la región temporal izquierda que, junto con las porciones inferiores de la corteza poscentral (cinestésica) y premotriz, participa en la ejecución del análisis fonemático y la síntesis de la palabra hablada. También se requiere la integridad de las áreas visuocinestéticas de la corteza, sin cuya participación no se puede efectuar la "recodificación" de la estructura fonemática en el sistema de grafemas con conservación de sus características topológicas y coordenadas espaciales. Además, se necesita la integridad de los sectores cinestésicos y motores (poscentrales y premotores) de la corteza, los cuales deben "recodificar" los esquemas en "melodías cinéticas" fluidas de los actos motores. Ya no se trata de que, como se demostrará a continuación, para la correcta realización de las funciones psíquicas superiores, es necesaria la integridad de todo el cerebro, incluidas sus regiones frontales. Así pues, podemos decir con todo fundamento que el proceso de la escritura sólo puede transcurrir normalmente en los casos de conservación de la constelación compleja de las formas corticales que prácticamente abarcan todo el cerebro en su conjunto y que, sin embargo, forman un sistema altamente diferenciado, cada uno de cuyos componentes tiene una función muy específica.

Al mismo tiempo se debe tener en cuenta que esta constelación compleja de las zonas participantes en el acto de la escritura puede variar en las distintas etapas de la formación del hábito, y aún resulta más desigual en la escritura de los distintos idiomas.*

Es evidente que el proceso de la escritura se puede perturbar por las lesiones focales de la corteza cerebral con localización muy diferente; sin embargo, la alteración de la escritura tendrá siempre sus características cualitativas en función del eslabón lesionado y de los defectos primarios que causaron el trastorno de todo el sistema funcional.

Si la lesión está situada en las porciones corticales del analizador auditivo, resultará imposible la recepción sistematizada del flujo sonoro. Las combinaciones complejas de los sonidos se percibirán como ruidos indiferenciables; los fonemas con sonido similar se confundirán. Por este motivo, un paciente con tal lesión, con integridad de los grafemas y hábitos motores fluidos no dispondrá del "programa" preciso de la palabra que debe escribir.

Hechos similares, aunque sustancialmente distintos (como veremos a continuación), tendrán lugar en la lesión de los sectores corticales del analizador cinestésico; la citada lesión excluye la posibilidad de la participación normal de las articulaciones en el proceso del análisis acústico del lenguaje. En estas condiciones aparecerán defectos muy típicos de la escritura.

* En un estudio especial demostramos que la escritura fonética en ruso o alemán, tiene una estructura muy diferente a la de la escritura jeroglífica del idioma chino, e incluso, a la de la escritura mixta (con componentes tanto fonéticos como condicionados) del idioma francés. Existen razones para suponer que la escritura de estos idiomas está basada en distintas constelaciones de las zonas cerebrales (A. R. Luria, 1947-1960).

Otra forma totalmente distinta de perturbación de la escritura aparece en las lesiones de los sectores parietooccipitales de la corteza relacionadas directamente con el análisis y la síntesis visuoespacial de los estímulos que llegan del exterior.

En estos casos se conserva íntegra la percepción de la composición sonora de la palabra, pero el proceso de su "recodificación" en esquemas visuoespaciales (grafemas) resulta imposible. Se altera el esquema topológico de las letras y la distribución espacial de sus elementos.

Por último, en los focos situados en los sectores corticales del analizador motor sufre, ante todo, la organización cinestésica de los actos. Por este motivo, en dichos casos la patología de la escritura aparecerá como desintegración del orden requerido de los elementos que van a escribirse, como alteración de la fluidez de los movimientos necesarios, como incremento de la inercia de los impulsos nerviosos, como dificultades en pasar de un elemento motor a otro, etc.*

Todo lo dicho sobre la localización por etapas y la patología sistémica del proceso de la escritura tiene relevancia general y permite extraer varias conclusiones fundamentales.

La primera de ellas consiste, como ya se ha dicho, en que el *sistema funcional complejo se puede perturbar por lesiones corticales de la más diversa localización, pero siempre su trastorno tiene carácter específico.* En cada caso, la alteración de la "función propia"** que asegura el curso normal de determinado eslabón del sistema funcional del sector afectado, es la consecuencia *primaria.* La consecuencia *secundaria* (o sistémica) de dicha perturbación, es la disolución de todo el sistema funcional en conjunto. Por último, se pueden señalar aquellas *restructuraciones funcionales* que tienen lugar en el sistema patológicamente alterado y que conducen a la *compensación del defecto aparecido,* gracias a la incorporación de los eslabones intactos del aparato cortical. Estimamos muy importante el hecho de que los cambios secundarios y terciarios del sistema funcional surgidos con las lesiones de diferentes localizaciones, presentan un carácter peculiar que permite deducir la naturaleza de la perturbación primaria causante de la disolución de todo el sistema funcional. Por consiguiente, *en toda lesión focal, los sistemas funcionales desarrollan defectos específicos y se reorganizan de forma precisa.* El análisis de este carácter específico de la alteración de las funciones corticales superiores en las lesiones focales en el cerebro, permite *identificar el defecto primario que sirve de base* a esta perturbación, lo que constituye el propósito fundamental del estudio clinicopsicológico.

* Más adelante (III, 9) se examinarán especialmente los problemas de la perturbación de la escritura en las lesiones focales en el cerebro.

** En este caso empleamos el término "función" en el primero de los significados analizados por nosotros con anterioridad (ver I, 1, b) como función propia de un área particular del aparato cerebral.

auditiva de la región temporal izquierda que, junto con las porciones inferiores de la corteza poscentral (cinestésica) y premotriz, participa en la ejecución del análisis fonemático y la síntesis de la palabra hablada. También se requiere la integridad de las áreas visuocinestéticas de la corteza, sin cuya participación no se puede efectuar la "recodificación" de la estructura fonemática en el sistema de grafemas con conservación de sus características topológicas y coordenadas espaciales. Además, se necesita la integridad de los sectores cinestésicos y motores (poscentrales y premotores) de la corteza, los cuales deben "recodificar" los esquemas en "melodías cinéticas" fluidas de los actos motores. Ya no se trata de que, como se demostrará a continuación, para la correcta realización de las funciones psíquicas superiores, es necesaria la integridad de todo el cerebro, incluidas sus regiones frontales. Así pues, podemos decir con todo fundamento que el proceso de la escritura sólo puede transcurrir normalmente en los casos de conservación de la constelación compleja de las formas corticales que prácticamente abarcan todo el cerebro en su conjunto y que, sin embargo, forman un sistema altamente diferenciado, cada uno de cuyos componentes tiene una función muy específica.

Al mismo tiempo se debe tener en cuenta que esta constelación compleja de las zonas participantes en el acto de la escritura puede variar en las distintas etapas de la formación del hábito, y aún resulta más desigual en la escritura de los distintos idiomas.*

Es evidente que el proceso de la escritura se puede perturbar por las lesiones focales de la corteza cerebral con localización muy diferente; sin embargo, la alteración de la escritura tendrá siempre sus características cualitativas en función del eslabón lesionado y de los defectos primarios que causaron el trastorno de todo el sistema funcional.

Si la lesión está situada en las porciones corticales del analizador auditivo, resultará imposible la recepción sistematizada del flujo sonoro. Las combinaciones complejas de los sonidos se percibirán como ruidos indiferenciables; los fonemas con sonido similar se confundirán. Por este motivo, un paciente con tal lesión, con integridad de los grafemas y hábitos motores fluidos no dispondrá del "programa" preciso de la palabra que debe escribir.

Hechos similares, aunque sustancialmente distintos (como veremos a continuación), tendrán lugar en la lesión de los sectores corticales del analizador cinestésico; la citada lesión excluye la posibilidad de la participación normal de las articulaciones en el proceso del análisis acústico del lenguaje. En estas condiciones aparecerán defectos muy típicos de la escritura.

* En un estudio especial demostramos que la escritura fonética en ruso o alemán, tiene una estructura muy diferente a la de la escritura jeroglífica del idioma chino, e incluso, a la de la escritura mixta (con componentes tanto fonéticos como condicionados) del idioma francés. Existen razones para suponer que la escritura de estos idiomas está basada en distintas constelaciones de las zonas cerebrales (A. R. Luria, 1947-1960).

Otra forma totalmente distinta de perturbación de la escritura aparece en las lesiones de los sectores parietooccipitales de la corteza relacionadas directamente con el análisis y la síntesis visuoespacial de los estímulos que llegan del exterior.

En estos casos se conserva íntegra la percepción de la composición sonora de la palabra, pero el proceso de su "recodificación" en esquemas visuoespaciales (grafemas) resulta imposible. Se altera el esquema topológico de las letras y la distribución espacial de sus elementos.

Por último, en los focos situados en los sectores corticales del analizador motor sufre, ante todo, la organización cinestésica de los actos. Por este motivo, en dichos casos la patología de la escritura aparecerá como desintegración del orden requerido de los elementos que van a escribirse, como alteración de la fluidez de los movimientos necesarios, como incremento de la inercia de los impulsos nerviosos, como dificultades en pasar de un elemento motor a otro, etc.*

Todo lo dicho sobre la localización por etapas y la patología sistémica del proceso de la escritura tiene relevancia general y permite extraer varias conclusiones fundamentales.

La primera de ellas consiste, como ya se ha dicho, en que el *sistema funcional complejo se puede perturbar por lesiones corticales de la más diversa localización, pero siempre su trastorno tiene carácter específico.* En cada caso, la alteración de la "función propia"** que asegura el curso normal de determinado eslabón del sistema funcional del sector afectado, es la consecuencia *primaria.* La consecuencia *secundaria* (o sistémica) de dicha perturbación, es la disolución de todo el sistema funcional en conjunto. Por último, se pueden señalar aquellas *restructuraciones funcionales* que tienen lugar en el sistema patológicamente alterado y que conducen a la *compensación del defecto aparecido,* gracias a la incorporación de los eslabones intactos del aparato cortical. Estimamos muy importante el hecho de que los cambios secundarios y terciarios del sistema funcional surgidos con las lesiones de diferentes localizaciones, presentan un carácter peculiar que permite deducir la naturaleza de la perturbación primaria causante de la disolución de todo el sistema funcional. Por consiguiente, *en toda lesión focal, los sistemas funcionales desarrollan defectos específicos y se reorganizan de forma precisa.* El análisis de este carácter específico de la alteración de las funciones corticales superiores en las lesiones focales en el cerebro, permite *identificar el defecto primario que sirve de base* a esta perturbación, lo que constituye el propósito fundamental del estudio clinicopsicológico.

* Más adelante (III, 9) se examinarán especialmente los problemas de la perturbación de la escritura en las lesiones focales en el cerebro.

** En este caso empleamos el término "función" en el primero de los significados analizados por nosotros con anterioridad (ver I, 1, b) como función propia de un área particular del aparato cerebral.

Nuestra interpretación de los trastornos de las funciones psíquicas superiores en los casos de lesiones focales en el cerebro conduce a una *segunda conclusión* que tiene importancia metódica fundamental. Debemos reconocer la necesidad, no sólo de constatar, sino de *calificar*, el síntoma observado, es decir, caracterizar la *estructura de los síntomas aparecidos.*

Para comprender la localización cerebral de la correspondiente función no basta limitarse a la simple constatación de la "desaparición" de una u otra función (como frecuentemente hacían los clásicos de la neurología). Esto conduce a intentos viciados de localización directa de la función mencionada en el área del cerebro afectada y lleva inevitablemente a una interpretación incorrecta de los mecanismos reales que provocaron el síntoma. Para la comprensión correcta del síntoma debe desempeñar un papel decisivo su *análisis cualitativo, el estudio de la estructura de la perturbación, y, por último, la identificación del factor o defecto primario que provocó el síntoma observado.* Sólo gracias a este trabajo se pueden descubrir los verdaderos mecanismos de las alteraciones. Los síntomas que a primera vista parecían iguales, al examinarlos más de cerca aparecen como el resultado de factores patológicos totalmente distintos. La necesidad de diferenciar la manifestación externa del defecto y su estructura cualitativa, es decir, la identificación del defecto primario y de sus consecuencias secundarias (sistémicas) es condición indispensable para el análisis tópico de los trastornos que aparecen con las lesiones focales en el cerebro. Sólo este enfoque puede garantizar en la práctica la evaluación topográfica de la lesión, la cual tiene gran importancia.*

El análisis del defecto primario que sirve de base al síntoma, y de sus consecuencias secundarias (sistémicas), nos conduce a un último postulado que tiene la misma importancia en el análisis de las perturbaciones de las funciones psíquicas superiores causadas por las lesiones foca-

* En los últimos años, en la neurología ha vuelto a cobrar vida el enfoque de las perturbaciones funcionales que parte, no de la evaluación de los síntomas como resultado de cierto foco limitado, sino que intenta enfocar los trastornos observados como resultado de la disociación de unos u otros aparatos del cerebro. Las formas más claras de este punto de vista han sido publicadas recientemente en la investigación realizada por N. Geschwind (1965).

A primera vista puede parecer que dicho enfoque contradice radicalmente el empleado en el presente libro. Sin embargo, un análisis más cuidadoso obliga a abstenerse de tal opinión. Es indudable que la disociación en el funcionamiento de las distintas formaciones del cerebro puede ocasionar perturbaciones esenciales en las funciones corticales superiores estructuradas siempre sobre la base del trabajo conjunto (sistémico) de las distintas zonas de la corteza y de las formaciones cerebrales. Sin embargo, dicha disociación puede aparecer no sólo con la lesión en las conexiones cerebrales (cuya importancia no se puede subestimar en modo alguno), sino también en los casos de lesión en las formaciones secundarias y terciarias de la corteza cerebral, las cuales se deben contemplar como aparatos que permitan realizar el trabajo sistémico integro del cerebro. El presente libro se dedica, en primer término, al análisis de las perturbaciones que aparecen con la lesión de estas zonas; los síntomas consecuentes a la lesión de las conexiones cerebrales deberán convertirse en objeto de un estudio neuropsicológico especial.

les en el cerebro. Ya los clásicos de la neurología prestaron atención a un hecho tan paradójico a primera vista como es el que la lesión de una porción delimitada de la corteza cerebral conduzca frecuentemente a la aparición *no de un síntoma aislado, sino de todo un grupo de perturbaciones*, al parecer muy alejadas entre sí. Los investigadores, generalmente, identificaban un síntoma fundamental, el más relevante, abstrayéndose de los restantes síntomas, que consideraban "accesorios". Sin embargo, a medida que se acumulaban nuevos datos resultaba que la presencia de todo un complejo de síntomas acompañantes de la lesión de un área circunscrita de la corteza cerebral, era más una regla general, que una excepción; una regla que complicaba extraordinariamente, tanto la idea de la presencia de "centros" aislados en la corteza cerebral, como la idea de la equipotencialidad de las diferentes regiones corticales.

Sin embargo, si se parte de que los procesos psíquicos complejos son sistemas funcionales, la aparición de todo un grupo de perturbaciones que acompañan la lesión de un área circunscrita de la corteza cerebral es inevitable.

Se sabe que las diferentes funciones psíquicas superiores (o más exactamente, los sistemas funcionales) poseen eslabones comunes, es decir, se realizan con participación de componentes comunes. Por ejemplo, la escritura, al igual que la pronunciación de las palabras, incluye la recepción de los elementos acústicos del lenguaje. Las operaciones con relaciones espaciales y el cálculo (funciones muy distintas en apariencia) también tienen un eslabón común en forma de análisis y síntesis espacial simultánea, etc. Por ello, el trastorno primario del análisis, y la síntesis auditivos, que aparece en los casos de la lesión de la corteza de la región temporal del hemisferio izquierdo ocasionará inevitablemente la perturbación, no sólo de la escritura, sino también de la recordación de las palabras, de la conservación de una serie prolongada de sonidos verbales, etc., sin afectar funciones tales como el cálculo o la percepción espacial. La lesión de la región parietooccipital del hemisferio izquierdo causará, por el contrario, la alteración de las operaciones espaciales, el cálculo (y toda una serie de síntesis que estudiaremos especialmente), pero no irá acompañada del trastorno de la percepción de la composición acústica de las palabras, ni de las alteraciones, con ellas relacionadas, de la escritura, la pronunciación de las palabras, etc.

Así pues, la presencia del defecto primario relacionado con la "función propia" de determinado sector cerebral conduce inevitablemente a la perturbación de toda una serie de sistemas funcionales, es decir, a la aparición de todo un complejo sintomático o síndrome formado por síntomas aparentemente heterogéneos pero, en realidad, interrelacionados interiormente.

El análisis de estos síndromes y el descubrimiento de los eslabones comunes que sirven de base a los síntomas, constituyen una etapa imprescindible del estudio psicológico de los trastornos ocasionados por las

lesiones focales de la corteza cerebral. El análisis de todo el síndrome permite elevar en grado considerable la probabilidad de la suposición acerca de la localización del foco de la lesión, que se podría hacer al constatar un sólo síntoma. Por eso, la calificación del síndrome, en conjunto, es una etapa indispensable en el análisis clínico de las perturbaciones de las funciones corticales superiores en los casos de lesión focal en el cerebro.

Al caracterizar el síndrome en conjunto y aislar los eslabones comunes que unen grupos enteros de sistemas funcionales, retornamos en esencia a los fenómenos conocidos en la psicología moderna.

Spearman (1932), Thurstone (1947) y otros aplicaron el método de las investigaciones psicométricas en la observación de la interrelación de los distintos procesos psíquicos y llegaron a la conclusión de que los distintos grupos de funciones se basan en factores comunes como resultado de los cuales se puede descubrir su alta correlación con la variabilidad de unas funciones y la ausencia de correlación con la de otros.

Estos trabajos dieron lugar al nacimiento de toda una tendencia de investigaciones psicológicas conocida como "análisis factorial", que aplica métodos matemáticos exactos para establecer los factores comunes y los especiales.* El análisis del síndrome se puede considerar con todo fundamento una variedad del "análisis factorial" que opera con los fenómenos de la patología de las funciones psíquicas superiores, su única pecualiaridad es el estar dirigido al estudio de la estructura de los procesos psíquicos en un sólo individuo.

Todo lo dicho hasta el momento requiere una especial puntualización.

El "factor básico" que sirve de fundamento a las diferentes perturbaciones no siempre se reduce al defecto primario de la "función propia" del área cerebral afectada ni implica obligatoriamente la total desaparición de esa función. En varios casos se registra, no desaparición, sino debilitamiento de la "función propia" del área cerebral afectada, debilitamiento que se manifiesta en las perturbaciones locales parciales de la neurodinámica de dicha función; por último, en varios casos de patología general del cerebro, este factor carece de carácter tópico: se puede reducir a las alteraciones patológicas generales de la neurodinámica ya estudiada por la escuela de I. P. Pávlov (ver A. G. Ivanov-Smoliénskij, y otros, 1949).

* Recientemente el método del "análisis factorial" de los factores psicológicos ha sido utilizado por V. M. Teplov y sus colaboradores para estudiar las características en que están basadas las propiedades fisiológicas de los procesos nerviosos (V. D. Nebilitsen, y otros, 1960).

En todos estos casos, los trastornos que se manifiestan como debilidad de los procesos nerviosos, su insuficiente movilidad, debilitamiento de la inhibición interna y crecimiento patológico de la inhibición externa de los procesos que ya tienen desarrollo, se pueden manifestar igualmente en los distintos analizadores, perdiendo con ello su selectividad focal. El hecho más importante es que la alteración general de la dinámica de los procesos nerviosos se manifiesta inevitablemente, ante todo, *en las formas de la actividad cortical de una organización más compleja.* Por este motivo, se puede suponer que, en dichos casos, sufre preferentemente el *nivel superior de organización* de los procesos psíquicos y aparece la depresión de las formas de la actividad psíquica en la que se fijaron muchos neuropatólogos destacados, desde Baillarger (1865) y Jackson (1894), hasta Head (1926) y Ombredane (1951). El descubrimiento de los mecanismos fisiológicos de esta depresión en el nivel de los procesos psicofisiológicos será, indudablemente, una de las etapas más importantes en el desarrollo del pensamiento neurológico científico.

Hemos formulado los principios generales de los que partiremos para el posterior examen del material concreto. Consideramos que está suficientemente fundamentado y justificado en la práctica habitual del diagnóstico topográfico de las lesiones locales del cerebro.

Todavía queda por señalar un grupo de exigencias cuya satisfacción es imprescindible para el estudio de los trastornos de las funciones corticales superiores ocasionados por las lesiones focales en el cerebro. Estas exigencias son, más bien tareas de investigaciones ulteriores, que el resultado de la experiencia ya obtenida. Se trata de la necesidad de realizar la calificación neurodinámica de las perturbaciones estudiadas.

Se sabe que el trastorno de la función, ocasionado por la alteración patológica del estado de determinada área del cerebro (o aparato cerebral en conjunto), no produce con frecuencia la eliminación de la función, sino que se manifiesta con síntomas de depresión de la actividad del área correspondiente o de su excitación.

Este hecho fue señalado de forma reiterada por los clásicos de la neurología, quienes indicaron más de una vez que esa misma acción, no realizable voluntariamente, resulta posible en algunos casos cuando se conecta a un sistema bien automatizado (Jackson). Como ilustración a este hecho podemos aducir el caso conocido en la literatura neurológica y descrito por Hubel en el que un paciente incapaz de decir voluntariamente la palabra no, tras varios intentos infructuosos exclamó: "¡No, no doctor, no puedo decir de ninguna manera no!"

La naturaleza fisiológica de esta inhibición temporal de la función cuando se debe realizar como acción voluntaria independiente, merece el más atento estudio que deberá ayudar a describir con más exactitud

sus mecanismos fisiológicos. Durante los últimos tiempos se han logrado importantes avances en este sentido, y el proceso de "bloqueo" de la función por las lesiones locales del cerebro y de su restablecimiento mediante el "desbloque" se ha convertido en objeto de un minucioso y especial análisis (Weigl, 1963).

Este estado patológico del cerebro o de sus distintas funciones, se manifiesta, como ya hemos señalado, en considerables alteraciones de la dinámica de los procesos nerviosos superiores, conduciendo al debilitamiento de la fuerza de los procesos nerviosos, la perturbación de las formas más complejas de inhibición interna, desequilibrio de los procesos nerviosos, inercia patológica elevada, trastorno de las formas sintéticas de actividad (designadas frecuentemente con el término "estrechamiento del volumen" de una función), debilitamiento de la actividad del posefecto, etc. Esta característica neurodinámica de la alteración patológica de la actividad cortical sólo es practicable mediante la introducción de métodos modernos para el estudio de la actividad nerviosa superior, lo que en nuestros días constituye la tarea de mayor actualidad en la investigación de la patología de las funciones corticales superiores.

Sin embargo, es obvio que el cumplimiento de esta tarea requiere la contribución de toda una generación de investigadores. Este es el motivo por el que, en el presente libro (que más bien es el resumen de los trabajos realizados, y no el informe de investigaciones en proceso), se expone de forma incompleta el estudio neurodinámico de las alteraciones patológicas de los procesos corticales causadas por las lesiones locales del cerebro, y de que dicha investigación se formula como tarea para trabajos ulteriores.

PARTE II

sus mecanismos fisiológicos. Durante los últimos tiempos se han logrado importantes avances en este sentido, y el proceso de "bloqueo" de la función por las lesiones locales del cerebro y de su restablecimiento mediante el "desbloque" se ha convertido en objeto de un minucioso y especial análisis (Weigl, 1963).

Este estado patológico del cerebro o de sus distintas funciones, se manifiesta, como ya hemos señalado, en considerables alteraciones de la dinámica de los procesos nerviosos superiores, conduciendo al debilitamiento de la fuerza de los procesos nerviosos, la perturbación de las formas más complejas de inhibición interna, desequilibrio de los procesos nerviosos, inercia patológica elevada, trastorno de las formas sintéticas de actividad (designadas frecuentemente con el término "estrechamiento del volumen" de una función), debilitamiento de la actividad del posefecto, etc. Esta característica neurodinámica de la alteración patológica de la actividad cortical sólo es practicable mediante la introducción de métodos modernos para el estudio de la actividad nerviosa superior, lo que en nuestros días constituye la tarea de mayor actualidad en la investigación de la patología de las funciones corticales superiores.

Sin embargo, es obvio que el cumplimiento de esta tarea requiere la contribución de toda una generación de investigadores. Este es el motivo por el que, en el presente libro (que más bien es el resumen de los trabajos realizados, y no el informe de investigaciones en proceso), se expone de forma incompleta el estudio neurodinámico de las alteraciones patológicas de los procesos corticales causadas por las lesiones locales del cerebro, y de que dicha investigación se formula como tarea para trabajos ulteriores.

PARTE II

LA ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIONES CEREBRALES LOCALES

1. ALGUNOS PROBLEMAS FUNDAMENTALES DE LA INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIONES CEREBRALES LOCALES

a) SOBRE LAS FORMAS PRINCIPALES DE ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIONES CEREBRALES LOCALES

En la neurología clásica los síndromes de alteración de las funciones corticales superiores causados por las lesiones locales del cerebro se dividían en tres grupos principales y se describían como fenómenos independientes: de *agnosia, apraxia* y *afasia.* A ellos se han unido otros trastornos parciales manifestados en forma de alexia, agrafia, acalculia, amusia, y otros.

La diferenciación de los tres síndromes principales tiene sus fundamentos clínicos.

Al investigar las perturbaciones de las funciones corticales superiores causadas por las lesiones focales del cerebro, se destacan con frecuencia en primer plano las alteraciones cognoscitivas, o las motrices, o las simbólicas. Sin embargo, en nuestros días este enfoque de la patología de las funciones corticales superiores cómo resultado de las mencionadas lesiones tropieza tanto con objeciones prácticas como teóricas. La clasificación de los síndromes de agnosia, apraxia y afasia como complejos sintomáticos independientes claramente demarcados, se basaba en la idea de que estos trastornos transcurren sin dependencia directa de las alteraciones de las funciones más elementales ni de los síndromes entre sí.

Los neurólogos clásicos, contraponiendo las alteraciones de las funciones superiores a las más elementales, definieron la agnosia como la

alteración de la percepción, que transcurre conservando las sensaciones; y la apraxia, como el trastorno de la acción, que decursa conservando las funciones motrices elementales. En la definición de la afasia como "asimbolia verbal", formulada por Finkelburg (1870) y Kussmaul (1885), esta contraposición se refiere también al lenguaje cuyos trastornos se consideraban independientes de otros defectos más elementales.

Por último, la agnosia, la apraxia y la afasia se consideraron trastornos de la actividad "simbólica" superior, claramente independizada de cualquier otro tipo de padecimiento más elemental.

Al mismo tiempo, en el enfoque clásico de las agnosias, las apraxia y las afasias, se observaba con frecuencia otra tendencia: considerarlas defectos independientes entre sí.

Este punto de vista tenía sus fundamentos teóricos en la psicología de aquel tiempo, la cual consideraba los complejos procesos motores cognoscitivos y verbales como "simbólicas" superiores, distintas al nivel sensomotor de la actividad.

Sin embargo, con el tiempo se fueron acumulando datos que impugnaban las citadas ideas.

Aparecieron indiçaciones clínicas de que las agnosias se pueden basar en defectos sensoriales más elementales y, las apraxias, en defectos motores también más elementales.

Las observaciones demostraron que incluso en las perturbaciones del habla se pueden registrar desajusies esenciales de los componentes sensoriales y motores que participan en la formación de la actividad verbal. Durante los últimos años se manifiesta con evidencia particular la tendencia a disminuir la separación entre las perturbaciones relativamente elementales y las complejas, y abordar el análisis fisiológico de los mecanismos que sirven de base a los trastornos "simbólicos" complejos. En varias investigaciones (Bay, 1950, 1957; Denny-Brown, 1951, 1958; Zangwill y sus colaboradores, 1951; Teuber, 1955, 1959, 1960 y otros; Ajuriaguerra y Hécaen, 1960, y otros) se presentaron datos evidentes que muestran la gran importancia que pueden tener los cambios en relación con los procesos sensoriales y motores elementales durante las perturbaciones agnósicas, apráxicas y afásicas.

Al mismo tiempo, en la práctica clínica se fueron acumulando más y más datos que impugnaban la concepción de las agnosias, apraxias y afasias como trastornos aislados e independientes entre sí.

Las observaciones demostraron que los casos clínicos conocidos de alteración de la *orientación visual en el espacio* (llamada "agnosia espacial") generalmente van acompañados de evidentes alteraciones de los movimientos que, al carecer de la necesaria aferentación espacial adquieren carácter apráxico. Se estableció una estrecha relación entre los fenómenos de la astereognosia y el trastorno de los movimientos palpatorios delicados y precisos. Por último, aparecieron indicaciones de que los desajustes ópticos-gnósticos van acompañados muchas veces

de manifiestas alteraciones del movimiento de los ojos, siendo éstas con frecuencia tan considerables que resulta difícil establecer si están basadas en un defecto "gnósico" o "práxico". Todos estos hechos indujeron a muchos investigadores a renunciar a una definida separación de las agnosias y las apraxias. La neurología comenzó a utilizar el término de "apractoagnosia" que refleja la unidad entre los defectos sensoriales y los motores. Con la creciente acumulación de experiencia clínica esta unidad comenzó muy pronto a ser aceptada más bien como regla que como excepción. Además, también hay serias objeciones teóricas sobre la definición de las agnosias, apraxias y afasias como desajustes aislados de las perturbaciones más elementales, e independientes entre sí.

Hemos señalado ya (ver I, 1, b y c) que la teoría fisiológica y psicológica moderna, cuyos fundadores fueron I. M. Séchenov, y I. P. Pávlov, representa los procesos sensoriales como el resultado del trabajo de los analizadores y niega la separación entre los procesos cognoscitivos superiores y sus componentes elementales. Partiendo de las posiciones del análisis reflectorial de Pávlov, es evidente la inutilidad de querer describir las perturbaciones de las funciones corticales superiores en conceptos tan subjetivos como, por ejemplo, "trastorno del reconocimiento conservando la visión"; conceptos que podían ser excelentes términos descriptivos en los tiempos de Munk, pero que de hecho cierran el camino a su posterior estudio fisiológico. Por eso, el pensamiento investigativo progresista de nuestros días plantea, como tarea de primer orden en la neurofisiología, el estudio de los componentes elementales de las formas más complejas de actividad analítico-sintética reconociendo al mismo tiempo, la especificidad cualitativa de las últimas.

Por otra parte, la psicología moderna ha renunciado definivamente a la delimitación estricta (en otros tiempos dominante) de los procesos sensoriales respecto a los motores, y a considerarlos como funciones aisladas.

Como expresamos anteriormente en consonancia con la concepción reflectológica, las sensaciones y las percepciones se interpretan como el reflejo selectivo y sistematizado de la realidad, entre cuyos componentes se pueden considerar los sensitivos (aferentes) y los motores (eferentes). Ya I. M. Séchenov al incluir en el proceso de la recepción visual el "palpamiento" activo del movimiento de los ojos, subraya con ello el carácter reflejo aferente-eferente de este acto. Las ulteriores investigaciones extendieron este principio también a las percepciones cutáneocinestésicas, e incluso, a las auditivas, mostrando que en cada uno de estos procesos "sensoriales" intervienen sus componentes motores. Los descubrimientos que en los últimos decenios han logrado los neuroanatomistas que describen los aparatos motores propios de los receptores y las fibras eferentes que forman parte del aparato nervioso de cada analizador (ver I, 2, d) han dotado a las modernas ideas acerca de la estruc-

tura de los procesos sensoriales de una sólida base morfológica. Por ello, la segunda tarea importante de la neurofisiología moderna consiste en el estudio de los vínculos existentes entre los trastornos sensoriales y motores, de un lado, y las apraxias y las alteraciones "gnósicas", aferentes, de otro.

Fundamentos tan sólidos imponen una revisión sustancial en las ideas clásicas sobre las *apraxias* y orientan nuestras principal atención hacia el estudio de las bases aferentes de las alteraciones de los movimientos voluntarios complejos.

La ciencia psicológica hace mucho que desestimó la tesis según la cual los movimientos voluntarios son actos volitivos indeterminados, carentes de base aferente. En ello ha desempañado un papel esencial la influencia de la filosofía materialista y los datos concretos que han sido obtenidos mediante las investigaciones fisiológicas.

I. P. Pávlov, apoyándose en los datos obtenidos por N. I. Krasnogórskij (1911); I. M. Konórskij y S. Miller (1936), incluyó por primera vez, en los fundamentos fisiológicos del movimiento voluntario, los procesos de análisis y síntesis de las señales cinestésicas, promoviendo el concepto del "analizador motor". Con ello extendía aquellos principios empleados en el examen de todas las zonas aferentes de la corteza cerebral (cutáneo-cinestésicas, visual y auditiva), a la corteza motriz y hacía que los movimientos voluntarios fueran asequibles al estudio fisiológico objetivo. Los trabajos de N. A. Bernstéin (1926, 1935, 1947 y otros), dedicados a las investigaciones de los actos motores, puntualizaron su base aferente y establecieron el papel de los impulsos aferentes de respuesta en su regulación. Sin embargo, hasta el momento continúan en la orden del día el estudio de las bases aferentes de las alteraciones en las formas superiores de movimiento y de acción.

Por estas razones, las representaciones científicas actuales sobre la estructura refleja de los procesos sensoriales y motores subrayan su interdependencia y son motivo suficiente para interpretar los trastornos agnósticos y apráxicos en estrecha vinculación mutua.

Deberán ser introducidos cambios análogos en el análisis de los *procesos del habla* y sus perturbaciones, surgidas a consecuencia de lesiones focales del cerebro. Últimamente se han hecho intentos en la literatura de considerar la afasia sensorial como una alteración de la gnosis acústica (acercándola al modelo de la "agnosia acústica") y, la afasia motriz, como una forma especial de trastorno apráxico. Durante los últimos tiempos esa tendencia a buscar las alteraciones motrices más elementales en los casos de defectos motores del habla fue profundizada en los trabajos de Bay (1950, 1957), en un intento por descubrir en las alteraciones afásicas motrices componentes paréticos, distónicos y dispráxicos.

Sin embargo, aunque en esta esfera de la neurología se han logrado considerables progresos en las investigaciones de los componentes sen-

soriales y motores del habla, las perturbaciones complejas del lenguaje todavía siguen interpretándose con frecuencia como una esfera completamente independiente de las alteraciones de una supuesta actividad "simbólica" o trastornos de las "imágenes verbales" específicas y de su transmisión. La descripción clínica de los síntomas afásicos aparece en muchos autores sin el análisis necesario, y la clasificación de estas alteraciones, o bien parte de esquemas hipotéticos que dan pie a la admisión de modelos de afasia "conductora", o "transcortical" (generalmente no confirmada en las investigaciones clinicopsicológicas), o bien se apoyan en descripciones puramente lingüísticas de la afasia "nominativa", "sintáctica" o "semántica", las que no expresan la verdadera riqueza de los síndromes clínicos y están desvinculadas de las investigaciones de los mecanismos fisiológicos que les sirven de fundamento.

Esta interpretación de los procesos patológicos del habla ha resultado muy poco productiva y ha introducido dificultades considerables y, en definitiva, insuperables. Por ello, la urgente necesidad de buscar otro enfoque en las afasias, encaminado al acercamiento de su estudio hacia el análisis de los trastornos gnósicos y práxicos, de un lado, y la identificación de los cambios más elementales de la actividad cerebral, conducentes a estas complejas alteraciones, de otro.

El habla constituye un conjunto muy complejo de procesos nerviosos, que ocurren con la actividad conjunta de diferentes áreas del cerebro. Los procesos del habla, entendidos en el estrecho sentido de esta palabra, son de por sí un complejísimo sistema de coordinaciones sensomotrices con su organización específica. La percepción del habla está basada en el análisis y la síntesis de elementos de la corriente sonora, la que se realiza mediante el trabajo conjunto del analizador auditivo y el cinestésico. El proceso de la pronunciación de las palabras es un sistema altamente complejo de movimientos articulatorios coordinados, formados sobre la base de la experiencia anterior y que tienen como base aferente el trabajo de esos mismos analizadores auditivos y cinestésicos.

No es menos complejo el carácter de los procesos de la escritura, el cual se apoya, como hemos señalado, en el trabajo conjunto de los analizadores auditivos, visual y motor.

Es por ello, natural, que un análisis adecuado de estas alteraciones se puede dar únicamente si en el estudio de la patología del acto del habla se tienen en cuenta también estos tipos parciales de alteraciones sensoriales y motrices. Todo lo que hemos expresado nos impide enfocar de manera aislada la agnosia, la apraxia y la afasia y admitir la tesis, largos años dominante, de que con estas formas se agota toda la patología de las funciones corticales superiores en los casos de lesión focal del cerebro. A esto nos inducen, no sólo los argumentos ya examinados, sino también el hecho de que las formas de alteración de los procesos corticales superiores por lesiones focales, han resultado mucho

más ricas, y ajustar toda la diversidad de los hechos observados en estos conceptos esenciales (y con frecuencia poco precisos) significaría empobrecer toda la riqueza de los fenómenos estudiados. En las siguientes páginas de este libro volveremos reiteradamente a esta tesis.

Hemos dedicado este trabajo a las alteraciones de las funciones corticales superiores ocasionadas por lesiones locales y el análisis de aquellos mecanismos que les sirven de base.

Esto significa que la tarea esencial que surge ante nosotros consiste, ante todo, en examinar *aquello que uno u otro analizador aporta a la estructura de cada sistema funcional y cuáles son precisamente las alteraciones de las funciones corticales superiores que surgen al lesionarse un sector cortical.*

Orientados siempre por estas ideas estructuraremos nuestra ulterior exposición. Destacaremos como objeto inicial de estudio las lesiones relativamente limitadas de unas u otras zonas del cerebro que resultan ser los sectores corticales de uno u otros analizador. Vamos a examinar cuáles son los cambios de las formas relativamente elementales de la actividad analítico-sintética que son el resultado directo de estas lesiones, y qué alteraciones de las funciones corticales superiores se producen sobre su base. Después pasaremos a la descripción de aquellas perturbaciones complejas del habla que surgen por estas lesiones focales del cerebro y son sus resultados secundarios (sistémicos). Al mismo tiempo, nuestro análisis estará orientado a destacar aquellos factores que contituyen el fundamento de todo el complejo de alteraciones surgidas por las lesiones locales del cerebro. Esto significa que, aun tomando como punto de partida de nuestro estudio el principio del análisis de la lesión topológicamente limitada del cerebro, procuraremos buscar, donde sea posible, los mecanismos psicofisiológicos de las alteraciones de las funciones corticales superiores.

El análisis de las alteraciones de las funciones corticales superiores, destacando sus componentes funcionales elementales, y el examen de las conexiones de los aspectos aferentes y eferentes de la actividad cortical, no agota los principios que pueden figurar como base en las investigaciones del problema que nos ocupa. Cuando estudiamos la base psicofisiológica de las alteraciones descritas, consideramos necesario tomar siempre en consideración las formas humanas específicas de organización de los procesos corticales superiores en cuya formación y alteración desempeña un papel destacado el factor verbal.

Decíamos (ver I, 1, c) que las funciones psíquicas superiores del hombre constituyen sistemas funcionales de procedencia social y son mediatizadas por su estructura. Esto significa, ante todo, que ninguna de las formas complejas de la actividad psíquica del hombre transcurre

sin la intervención directa o indirecta del habla, y que las conexiones del segundo sistema de señales desempeñan un papel decisivo en su estructura.

Esta tesis exige de nosotros un cierto cambio de las nociones comunes acerca de que el habla es una de las formas parciales de la actividad psíquica y de que, junto a los procesos del habla, en el sentido estricto de esta palabra, se distingue también una organización general verbal de los procesos psíquicos.

La organización verbal de los procesos psíquicos se manifiesta en un complejísimo conjunto de peculiaridades funcionales y se apoya en el nuevo principio de la actividad nerviosa que se introduce en la misma al aparecer, el segundo sistema de señales. Gracias al lenguaje se realiza la función de la abstracción y la generalización de las señales directas de la realidad y resulta posible el reflejo de aquellas conexiones y relaciones de los objetos y los fenómenos que rebasan, con mucho, los marcos de las percepciones sensoriales directas. Gracias al habla, la percepción adquiere un carácter selectivo y sistémico. Por último, gracias al lenguaje se asegura la propiedad de la actividad nerviosa superior del hombre, que permitió a I. P. Pávlov caracterizar el segundo sistema de señales como "regulador superior de la conducta del hombre" (I. P. Pávlov. *Obras completas*, t. III, pág. 577). El habla, entendida en este amplio sentido de la palabra, sobrepasa considerablemente los límites de aquellos procesos que pueden ser observados cuando se estudia la comunicación verbal de los hombres entre sí.

Es natural, por lo tanto, que la organización verbal de los procesos psíquicos debe ser considerada como una actividad de todo el cerebro en su conjunto, que se apoya en el trabajo combinado de toda una agrupación de analizadores. Nos encontramos en el comienzo de las investigaciones dedicadas a descubrir los mecanismos cerebrales que fundamentan estas formas humanas específicas de organización de los procesos corticales. En el presente podemos únicamente suponer que la extraordinaria complejidad de la estructura de la corteza cerebral del hombre, con el desarrollo de las "zonas de sobreposición" de los extremos corticales de los analizadores individuales y el desarrollo intensivo de las capas superiores de la corteza, ya mencionada por nosotros, está genéticamente asociada con la introducción de este "nuevo principio de actividad nerviosa".

La organización verbal de las funciones corticales superiores, de excepcional complejidad, se altera con suma facilidad por cualquier lesión en el cerebro, tanto focal como general. Tropezamos inevitablemente con ejemplos de estas alteraciones al investigar fenómenos que sobrepasan los marcos de la afasia. Por ello, cuando estudiamos los síntomas de las alteraciones de los procesos sensoriales y motores, gnósicos o práxicos, ocasionados por lesiones focales del cerebro, debemos analizar atentamente cómo cambian en tales casos las correlaciones entre

los dos sistemas de señales y qué aspectos de la organización verbal de los procesos psíquicos se resienten.

De esta forma, consideramos, de un lado, que es necesario estudiar las alteraciones de las funciones corticales superiores en estrecha relación con las alteraciones registradas en los defectos sensomotores más elementales y, de otro lado, que no es menos importante investigar aquellos cambios que aparecen en tales casos en su organización verbal. Únicamente tomando en consideración ambas exigencias, se puede asegurar un análisis adecuado de las alteraciones de las funciones corticales superiores como resultado de las lesiones focales del cerebro.

El estudio de la organización verbal de los procesos psíquicos ocasionados por las lesiones focales del cerebro está sólo en sus comienzos. Si las investigaciones patofisiológicas de las perturbaciones generales orgánicas o funcionales de la actividad cerebral cuenta ya con una experiencia considerable y se apoya en un crecido número de investigaciones, la cantidad de trabajos dedicados concretamente al problema que nos ocupa es, por el contrario, realmente reducida.

La investigación de cómo se altera la organización verbal de los procesos psíquicos por lesiones focales del cerebro, de cómo sufren de formas distintas sus diversos aspectos cuando las localizaciones de las lesiones son también distintas, sólo se encuentra en sus etapas más iniciales. Por ello, el análisis que el lector habrá de encontrar en los siguientes capítulos debe ser considerado sólo como los primeros pasos dados en esta región, aún débilmente explorada.

b) SOBRE EL PROBLEMA DEL HEMISFERIO DOMINANTE

Ya desde los tiempos de las investigaciones clásicas de Broca (1861) y de Wernicke (1874) quedó establecido que ambos hemisferios, a pesar de su simetría morfológica, no son idénticos funcionalmente; en las personas derechas (diestras) su hemisferio izquierdo es el relacionado con las funciones del habla, y, en este sentido, es el dominante, en tanto que el hemisferio derecho no tiene funciones tan importantes (ante todo para el habla) y se puede considerar como subdominante.

Esa es la causa de que la inmensa mayoría de los trabajos de este tipo haya sido dedicada al estudio de alteraciones de las funciones corticales superiores surgidas por lesiones en el hemisferio izquierdo (dominante), en tanto que la sintomatología de las lesiones del hemisferio derecho (subdominante), ha quedado insuficientemente estudiada, siendo objeto de investigaciones solamente en los últimos tiempos.

Una serie de trabajos ha demostrado que la lesión de determinados sectores frontotemporoparietales del hemisferio izquierdo provoca en los diestros alteraciones del habla, en tanto que las lesiones análogas del hemisferio derecho no ocasionan síntomas semejantes.

Este hecho determinó que muchos autores distinguieran "áreas del habla" en la corteza cerebral (Fig. 23). Posteriormente, sobre la base de la investigación dinámica de un número considerable de pacientes con heridas en diferentes sectores del cerebro se demostró que, si en el período inicial de las heridas se observan alteraciones del habla por lesiones en áreas extensas del hemisferio izquierdo, los defectos verbales más persistentes quedan sólo en los casos de lesión de áreas mucho más reducidas del cerebro, las que, por lo general, coinciden con el "área del habla" indicada antes (A. R. Luria, 1947 y otros) (Fig. 24).

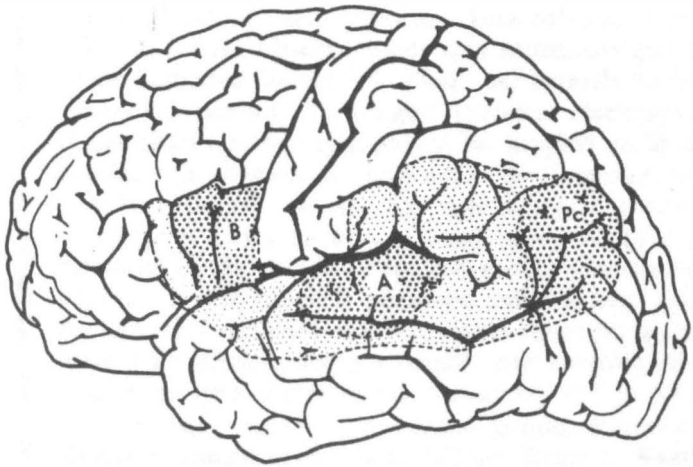


Fig. 23. **Zonas verbales de la corteza: A, zona de Wernicke; B, zona de Broca; Pc, zona de las imágenes visuales de la palabra (según Dejerine).**

Sin embargo, la dominancia de un hemisferio con respecto a las funciones del habla resultó ser menos absoluta de lo que se esperaba, y el grado de esta dominancia, según las investigaciones, varía considerablemente de sujeto a sujeto y de función a función.

Jackson (1869) ya había sugerido que el habla se realiza con el trabajo conjunto de ambos hemisferios y que el izquierdo, el dominante, está asociado con las formas de construcción más complejas del habla voluntaria, en tanto que el hemisferio derecho realiza funciones más elementales del habla automatizada. Muchos autores han coincidido también en la idea del trabajo conjunto de ambos hemisferios en la realización de funciones psíquicas complejas (incluida el habla). Últimamente, en la psicología soviética fue elaborada esta tesis por B. G. Anániev (1960). Nosotros también consideramos que las funciones psíquicas superiores (incluida el habla) resulta de la actividad combinada de ambos hemisferios cerebrales, cada uno de estos aporta su contribución desigual. Por supuesto, el tipo de participación de cada uno de estos

función a función. Si los procesos del habla, por lo común, manifiestan diferentes grados de lateralización y, en la mayor parte de las personas, depende del hemisferio rector (dominante), existe sin embargo una serie de funciones en la cual este grado de lateralización se muestra considerablemente menor.

A continuación tendremos todavía ocasión de mostrar que los procesos de la percepción visual, están, por lo visto, *relacionados, en un grado mucho menor, con el hemisferio dominante*, y que las perturbaciones gnósticas más claramente definidas y persistentes aparecen en los casos de lesión bilateral de los correspondientes sectores de la corteza (ver II, 3, c). Efectos muy similares a éstos se observan en las alteraciones de la organización selectiva de las acciones voluntarias por lesión de los lóbulos frontales (ver II, 5, c - h). Todos estos datos hacen pensar en el diferente grado de lateralización de las diversas funciones psíquicas.

No es difícil ver que la importancia relativa del hemisferio rector en la realización de diferentes funciones es un hecho importante que, junto al diferente grado de dominancia de uno de los hemisferios en las diferentes personas, complica las investigaciones de la patología de las funciones corticales superiores ocasionadas por lesiones focales del cerebro.

Tampoco está excluido, que en relación con ciertos procesos psíquicos se puede admitir mejor la dominancia del hemisferio derecho. Según ciertos datos, eso es lo que ocurre con los procesos relacionados con la música, la conciencia de los defectos propios, etc. La diferente participación de ambos hemisferios en la realización de los tipos complejos de actividad psíquica no se limita, sin embargo, a lo que venimos diciendo hasta aquí. Las investigaciones realizadas en los últimos decenios (B. G. Anániev, 1959, 1960 y otros), demuestran que, por lo común, muchas funciones se realizan con intervención de los dos hemisferios, pero por el hecho de que uno de los hemisferios actúa como rector, y el otro, como subdominante, el carácter de la participación del hemisferio izquierdo y del derecho en estas funciones resulta profundamente distinto. Este hecho fue mostrado con meridiana claridad por Teuber y sus colaboradores (Semmes, Weinstein, Ghent y Teuber, 1960). Durante su estudio de las alteraciones de las sensaciones táctiles, con heridos por arma de fuego en el hemisferio izquierdo y en el derecho, estos autores pudieron observar que, funciones incluso tan alejadas del habla como las sensaciones táctiles, el carácter de la organización funcional de ambos hemisferios resultaba distinto. Si en el hemisferio izquierdo (dominante) las funciones sensoriales están representadas con gran diferenciación, en el derecho (subdominante), aparecen más difusamente. Por ello, las lesiones exclusivas de los sectores sensomotores del hemisferio izquierdo conducen a la perturbación de la sensibilidad en la mano contraria, en tanto que las heridas situadas fuera de estas áreas

no ocasionan trastornos sensoriales. Por el contrario, las heridas del hemisferio derecho pueden ocasionar defectos de sensibilidad, incluso aunque estas heridas no se encuentran dentro de las zonas sensomotrices, ya que provocan con frecuencia alteraciones incluso en la mano del mismo lado.

La concepción de que ambos hemisferios, aun teniendo idéntica estructura morfológica, tienen distintos grados de diferenciación funcional, y que esto se manifiesta, no sólo en las funciones del habla, sino también en las sensoriales (y posiblemente en las motrices), se ha empezado a expresar claramente en la literatura sólo durante los últimos años. Es muy posible que las investigaciones realizadas en esta dirección aporten resultados sustanciales.

Se puede ver que la insuficiencia de nuestros conocimientos respecto al grado de dominancia de los hemisferios en las diferentes personas, y en relación con distintas funciones, crea considerables dificultades a las investigaciones clínicas de los enfermos con lesiones locales en el cerebro.

Por todo ello, algunas cuestiones importantes pueden ser resueltas ahora únicamente en un plano de aproximación. Entre ellas figura la relacionada con las perturbaciones de las funciones corticales superiores surgidas por lesiones en el hemisferio derecho (subdominante) y, con más razón, la cuestión de la participación del hemisferio derecho (subdominante) en la compensación de los defectos provocados por lesiones en el hemisferio izquierdo (dominante).

En el presente libro dejamos premeditadamente todos estos problemas fuera de nuestro análisis, abrigando la esperanza de que, con la ulterior acumulación de los necesarios conocimientos, su solución será posible.

c) EL PROBLEMA DE LOS COMPONENTES CEREBRALES GENERALES EN PRESENCIA DE LESIONES LOCALES

Veamos el último factor que complica considerablemente el análisis topológico de las perturbaciones de las funciones corticales superiores.

Se trata de la influencia de los factores generales cerebrales en las alteraciones de dichas funciones, con los que se tropieza al tratar las lesiones focales del cerebro. Estos factores generales del cerebro se encuentran ya con evidencia en los casos de herida por arma de fuego en el cerebro y, particularmente, en el período inicial de la enfermedad traumática, cuando, como demostró L. I. Smírnov (1947), los fenómenos perifocales, los cambios en la circulación de la sangre y del líquido cefalorraquídeo y los efectos de contragolpe pueden aparecer con especial nitidez. Solamente ciertas lesiones, como algunas fracturas con hundimiento del cráneo, y también los estados residuales después de lesiones por arma de fuego (tangenciales o perforantes) pueden transcurrir con localización relativa.

En el cuadro clínico general ocupan un puesto relevante también aquellas influencias que ejerce el foco primario de la lesión en las zonas alejadas del cerebro. Entre estas influencias "remotas" se pueden incluir, por ejemplo, los síntomas secundarios de alteración de las funciones en los lóbulos frontales del cerebro (o síntomas "pseudofrontales") que surgen por lesiones situadas, muchas veces, en la zona de la fosa posterior o en la región occipital, lo que ocasiona serias dificultades para el diagnóstico topográfico (Y. V. Konoválov, 1954, 1957, 1960).

Se debe señalar, sin embargo, que, en una serie de casos los factores cerebrales generales no sólo no enmascaran los síntomas de las lesiones focales, sino que los agudizan de forma que, realmente, comienzan a destacarse sólo cuando sube la presión intracraneal.

Todos estos aspectos contribuyen a complicar el estudio de las peculiaridades propias de las perturbaciones corticales superiores en los casos de lesión focal del cerebro. Mas no sería correcto asegurar que por estas razones no se puede efectuar la investigación o se excluye el análisis del papel que desempeñan las lesiones locales en la perturbación de los procesos psíquicos superiores.

La práctica nos enseña que, a pesar de las dificultades, las investigaciones psicológicas de las funciones corticales superiores han encontrado su puesto en el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales y constituye uno de los métodos empleados para estos fines en la clínica neurológica y neuroquirúrgica.

En lo sucesivo, nos abstraeremos premeditamente de todos estos factores de complicación y, en cierta medida, particularmente al exponer el material de las observaciones, nos detendremos, ante todo, en aquellos casos que manifiestan la dependencia existente entre los síntomas y las lesiones *locales* de la corteza cerebral. Emplearemos deliberadamente cierto esquematismo en la exposición, considerando que nuestra tarea consiste en describir los principales cambios de los procesos psíquicos superiores surgidos por unas u otras lesiones focales del cerebro.

2. LA ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LOS SECTORES TEMPORALES

La región temporal de la corteza cerebral es una formación compleja, tanto por su estructura como por su organización funcional. Incluye en sí los sectores que constituyen la zona nuclear del analizador auditivo (campos 22, 41, 42, Brodman), los sectores extranucleares de la corteza auditiva (campo 21) y también las formaciones de los sectores inferiores y basales (campo 20). Adicionalmente, la región temporal comprende también aquellas formaciones de su superficie medial que pertenecen a la archi y paleocorteza y que forman parte del sistema límbico, asociado a los aparatos, estrechamente relacionados con la regu-

lación de los procesos afectivos y que constituye una estructura especial de la corteza de los grandes hemisferios. Por último, en la región temporal figuran zonas situadas en los límites de la región parietal y occipital (áreas posteriores de los campos 22 y 37), y también en las áreas especiales formadas por las estructuras del lóbulo temporal.

Partiendo de que este libro está dedicado exclusivamente al examen de las funciones psíquicas superiores y sus perturbaciones por lesión focal del cerebro, no analizamos los síntomas aparecidos en los casos de lesión de todos estos sectores de la región temporal (M. I. Rapoport, y otros, 1948) y nos limitaremos, en primer lugar, a la descripción de aquellas alteraciones que surgen cuando se lesionan las áreas auditivas de la corteza temporal.

Por supuesto, empezaremos por ocuparnos de los síntomas que aparecen al ser lesionados estos sectores de la región temporal del hemisferio *izquierdo*. Esto nos permitirá llegar a los problemas de las alteraciones del aspecto acústico del lenguaje, lo que nos conducirá inmediatamente a las cuestiones más complejas y esenciales de los defectos de la actividad verbal, que desempeñan un papel destacado en las alteraciones de las funciones corticales superiores.

a) RECUENTO HISTÓRICO. EL PROBLEMA

La historia del estudio de las alteraciones ocasionadas por lesiones en la región temporal de los grandes hemisferios se limita fundamentalmente al análisis de aquellos defectos que acompañan a las lesiones de la región temporal *izquierda;* el cuadro de los síntomas de las lesiones en la región temporal *derecha* (subdominante) queda relativamente poco estudiado y apenas figura en nuestro análisis. Nos detendremos brevemente en la historia del estudio clínico de los síntomas de las lesiones en la región temporal izquierda que tiene un interés fundamental.

La primera descripción detallada de las alteraciones surgidas por lesiones en la región temporal izquierda de la corteza, como ya decía anteriormente, fue ofrecida por Wernicke (1874), un decenio después del descubrimiento de Broca. Wernicke indicaba que la lesión del tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio izquierdo conduce a la alteración de la comprensión del lenguaje; el paciente comienza a percibir el lenguaje hablado como ruidos inarticulados. Al mismo tiempo, se perturba el lenguaje expresivo del paciente; queda imposibilitado para repetir las palabras que le dirigen, nombrar los objetos y también escribir al dictado. En el lenguaje del enfermo aparecen parafasias, a veces su lenguaje se transforma en una "ensalada de palabras". Sin embargo, en estos casos, las alteraciones receptivas (o, como se llaman con frecuencia, "impresivas") del lenguaje siguen siendo las dominantes, lo que condujo a Wernicke a denominar el fenómeno, síndrome de afasia sensorial.

Si bien el cuadro de las perturbaciones sensoriales del habla, descrito por Wernicke, sigue siendo aceptado sin grandes cambios por la clínica hasta nuestros días, sin embargo, la explicación de este fenómeno tropezó desde el principio con dificultades considerables y provocó dos interpretaciones contrapuestas.

El propio Wernicke, oponiendo su descripción a los intentos contemporáneos de encarar los fenómenos de la afasia como perturbaciones intelectuales o "simbólicas" (Finkelburg, 1870), expresó la idea de que la afasia sensorial es una perturbación auditiva y, si con la afasia de Broca sufren las "imágenes motrices" de las palabras, aquí, las que se alteran son las "imágenes sensoriales" de las palabras, las que reciben del autor un término poco común: *Wortbegrieff*.

En su intento por descifrar el mecanismo de estas perturbaciones expuso más adelante la suposición de que en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal terminan las fibras auditivas que corresponden al sector de la escala tonal (b_1-g_2), dentro de cuyos marcos transcurre el lenguaje verbal, que Bezold denomina "parte verbal de la escala de tonos". La afasia sensorial comenzó, por lo tanto, a ser interpretada como sordera parcial o, exactamente, sordera en la parte verbal de la escala de tonos.

La tesis de Wernicke acerca del carácter de la sordera parcial en la afasia sensorial tropezó, sin embargo, con una crítica tanto factual como teórica.

Como mostraba Flechsig (1900), la idea de que en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal terminan las fibras auditivas correspondientes al "diapasón verbal" resultó incorrecta. Las posteriores investigaciones demostraron que todas las fibras de la vía auditiva terminan en las circunvolución transversa de Heshl y no en la corteza de las porciones corticales convexas del lóbulo temporal. Este hecho fue suficiente para invalidar la interpretación de Wernicke.

Por otro lado, varias investigaciones (Frankfurter y Thiele, 1912; Bonvicini, 1929; Katz, 1930, y otros) demostraron que la percepción auditiva de la parte verbal de la escala tonal se conserva en los enfermos con afasia sensorial y que no se aprecian defectos permanentes en la audición tonal de estos enfermos. En otras palabras, las perturbaciones del habla que aparecen en la afasia sensorial resultaron tan complejas y diversas, que pusieron en duda que dichas perturbaciones se limitasen sólo a la afección de la audición elemental.

Esta es la razón de que casi inmediatamente después de las publicaciones de los trabajos de Wernicke se empezaron a manifestar hipótesis inversas que interpretaban la afasia sensorial, no como un trastorno parcial auditivo, sino como una perturbación "simbólica" o intelectual general. Estas ideas están intrínsecamente enlazadas con los puntos de vistas de Finkelburg en Alemania y Jackson en Inglaterra; más tarde fueron formuladas con máxima precisión por el conocido

neurólogo francés Pierre Marie (1906), quien expresó la idea de que el enfermo de afasia sensorial oye, pero no comprende las palabras que le dirigen, y que esta enfermedad no es un desajuste de la audición como tal, sino una perturbación del pensamiento (o de la "elaboración intelectual"). Es fácil percibir que los intentos por buscar la fuente de la afasia sensorial en los defectos intelectuales divorciaba al lenguaje de sus componentes sensoriales, fundiéndose estas ideas con las posiciones abiertamente idealistas, que consideran el intelecto como fenómeno independiente de su base sensorial.

El punto de vista de P. Marie acerca del carácter intelectual de los defectos afásicos sensoriales no satisfizo en modo alguno a los investigadores, ni tampoco las hipótesis de Wernicke acerca de la pérdida de la parte verbal de la escala de tonos. Los investigadores se convencían cada vez más de que la perturbación de la comprensión de la palabra en la afasia sensorial es, ante todo, un trastorno de la audición, y, por ello, no es casual que estos pacientes describan su estado como transformación de los sonidos verbales en ruidos inarticulados semejantes al rumor de las hojas. En la literatura comenzaron a manifestarse cada vez con más frecuencia los puntos de vistas acerca de que la afasia sensorial está basada en la perturbación de la "audición calificada" (Henschen, 1920-1922; Schuster y Taterka, 1926, etc.) y que en el enfermo de afasia sensorial se puede observar una peculiar "ignorancia de los sonidos" *(Nicht Beachtung der Sprache)*, A. Pick (1931).

Silmultáneamente se intentó dar otra interpretación a las funciones de los sectores de la superficie convexa de la corteza temporal y, en particular, de sus porciones superiores. Al incluir en las zonas auditivas primarias (de proyección) sólo la región de las circunvoluciones transversales de Heshl (área 41 y, posiblemente, la 42) se comenzó a manifestar en algunos trabajos la idea de que la corteza de la circunvolución temporal superior (área 22) se debe considerar como zona "psicosensorial" (Campbell, 1905), es decir, como zona responsable del "oído calificado".

Sin embargo, tanto la interpretación científica de este "oído calificado" como la comprensión de las funciones de las áreas auditivas secundarias permanecieron sin aclararse durante largo tiempo.

Sólo con el ulterior desarrollo de la ciencia adquirieron la debida claridad la esencia del "oído calificado" y las funciones que realizan sus aparatos corticales. Los puntos de partida para ello fueron elaborados gracias al desarrollo de la neurofisiología del analizador auditivo y de la doctrina acerca de la construcción del lenguaje sonoro (fonología).

b) EL ANALIZADOR AUDITIVO Y LOS DATOS SOBRE LA ESTRUCTURA DE LA CORTEZA AUDITIVA

La causa fundamental por la que los trabajos clásicos en el campo de la afasia sensorial tropezaron con las dificultades señaladas consistía

en que los investigadores ocupados en este problema carecían de una teoría científica adecuada de los procesos sensoriales en general y de los procesos auditivos en particular.

De acuerdo con la *teoría receptora de las sensaciones*, imperante por entonces, toda excitación aferente (incluida la excitación que pasa por el nervio auditivo) es percibida pasivamente por la corteza y sólo después sufre una elaboración "psíquica" transformándose de sensación en idea y, gracias a esto en percepción compleja. Guiados por este concepto, los investigadores diferenciaban rigurosamente las zonas sensoriales elementales (que sólo reciben las excitaciones provenientes de la periferia) y las zonas psíquicas o psicosensoriales (que transforman dichas excitaciones de acuerdo con las leyes psicológicas). Orientándose por esta teoría intentaron comprender el fenómeno de la afasia sensorial como perturbaciones auditivas y buscaban sus causas en la diminución de la agudeza del oído, en la desaparición de determinadas zonas de la escala de tonos o en la lesión de aquellas regiones de la corteza consideradas "depósitos" de las "imágenes" o "representaciones" auditivas. Toda otra interpretación conducía a sustituir el análisis de los defectos de la audición por una indicación general de la existencia de los trastornos "psíquicos o intelectuales" en el paciente.

Al pasar a la *teoría refleja de las sensaciones* y al concepto de los *analizadores*, cuyo fundador fue Pávlov, la comprensión de los procesos sensoriales (y de los auditivos en particular) cambió radicalmente.

De acuerdo con esta teoría (cuyos fundamentos fueron formulados por Séchenov y desarrollados por varios investigadores soviéticos: Guershuni, 1945, 1964; Leóntiev, 1959, Sokolov, 1958, etc.) la sensación representa siempre un proceso reflejo activo asociado a la selección de los componentes esenciales (señales) de las excitaciones y la inhibición de los componentes no esenciales (secundarios). Incluye siempre mecanismos selectores que conducen al ajuste del aparato receptor periférico y garantizan las reacciones selectivas a los componentes esenciales (señal) de la excitación. Presupone un proceso continuo de elevación de la excitabilidad respecto a unos componentes del estímulo y disminución respecto a otros (Hernández-Peón, 1955; Granit, 1956; A. N. Sokolov, 1958; G. V. Guershuni, 1964). En otras palabras, *incluye el proceso de análisis y síntesis de las señales que llegan al individuo ya en las primeras etapas de su arribo.* Estos conceptos que rechazan radicalmente el anterior dualismo, el que reconocía la pasividad de las primeras etapas "fisiológicas" de la percepción y la actividad de las siguientes etapas "psicológicas", constituyen la característica básica de los puntos de vista de I. P. Pávlov, acerca de los órganos de los sentidos como analizadores. De acuerdo con este punto de vista, los sectores sensoriales de la corteza cerebral realizan desde el propio inicio el análisis y la síntesis de señales complejas y no de señales elementales. Las unidades de todo proceso sensorial (incluido el auditivo) son, no sólo los actos de recepción de las

señales mesurables en los índices de umbrales de percepciones, sino también los actos del análisis y la síntesis compleja de las señales, mesurables en unidades de comparación y discriminación.* Los sectores sensoriales de la corteza son los aparatos de este análisis, y las *indicaciones de su afección se deben buscar, no tanto en la disminución de la agudeza de las sensaciones, como en la perturbación de su función analítico-sintética.* Por eso, en los casos de lesión en los sectores sensoriales de la corteza, los umbrales de las sensaciones se pueden conservar en determinadas condiciones (y, a veces, incluso disminuir, como tiene lugar en los casos de elevación patológica de la excitabilidad de la corteza) mientras que la perturbación de formas más elevadas de la actividad analítico-sintética del analizador y la selectividad (relacionada con esta perturbación) en los procesos receptores se destacarán en primer plano. Precisamente por este motivo pueden servir de indicadores adecuados de aquellas alteraciones patológicas que se manifiestan en las correspondientes porciones de la corteza cerebral.

Sólo en los últimos tiempos se obtuvieron nuevos datos indicando el papel que desempeñan las divisiones temporales de la corteza cerebral en la captación de los sonidos muy cortos. Estos datos (G. V. Guershuni, 1935; A. V. Barú, G. V. Guershuni, I. M. Tonkonóguij, 1964; T. A. Karasieva, 1967) hicieron suponer que la corteza auditiva tiene también funciones esenciales prolongando la duración de la excitación provocada por estímulos muy cortos y permitiendo así la posibilidad de su análisis. Esta función, anteriormente no descrita, explica por qué, cuando es dañada, los animales dejan de diferenciar los sonidos cortos, aunque se conserva la de los sonidos prolongados.

Esa es la causa por la que, al investigar los resultados de la extirpación de la corteza auditiva en los animales, (I. P. Pávlov y sus colaboradores) I. I. Krizhanóvskij, 1909; M. I. Eliasson, 1908; B. P. Babkin 1910; A. N. Kudrin, 1910, y otros) pudieran comprobar, no tanto alteraciones en los reflejos, anteriormente formados, por estímulos acústicos aislados, como la alteración en las diferenciaciones relativamente complejas de señales aisladas y combinadas, y la imposibilidad de formar nuevos reflejos condicionados a estímulos acústicos complejos.

Resultados muy parecidos a éstos fueron obtenidos en los últimos tiempos por un grupo de investigadores norteamericanos (Butler, Diamond y Neff 1957; Goldberg, Diamond y Neff, 1957), los cuales encontraron que la destrucción de los sectores auditivos de la corteza de los gatos, disminuye en gran medida la posibilidad de diferenciar las combinaciones acústicas, aunque conserva la posibilidad de diferenciar los

* Una posición similar. se propone en la moderna teoría probabilística de la percepción. De acuerdo con esta teoría, toda percepción es resultado del proceso selectivo entre una serie de posibles alternativas (Bruner, 1957; Sokolov, 1960, y otros).

complejos acústicos y la de distinguir cambios sencillos en la altura de los sonidos (tono).

Estos hechos demuestran que los investigadores orientados a encontrar el fundamento de la afasia sensorial en la desaparición de una parte de la escala de tonos se equivocaban porque no se fijaban en aquellos indicadores que sí podían reflejar el estado patológico de la corteza auditiva. No son los índices de la agudeza auditiva los que mejor reflejan la patología de la corteza cerebral, sino las formas más complejas del análisis auditivo diferenciado.

Con el desarrollo de los conocimientos científicos fueron cambiando no sólo nuestros conceptos acerca del carácter de las sensaciones audtitivas. También se enriquecieron sustancialmente las ideas morfológicas sobre la estructura de los sectores auditivos de la corteza cerebral los cuales, junto a la doctrina acerca de la naturaleza refleja del análisis auditivo y su síntesis, forman ahora una base más sólida para la comprensión de los síntomas surgidos por lesiones en esta región.

Las investigaciones de la delicada estructura de la corteza cerebral y las vías conductoras han demostrado que la zona primaria principal de proyección auditiva de la corteza (o la parte central del núcleo cortical del analizador auditivo) son realmente las circunvoluciones transversales o las circunvoluciones de Heshl (campo 41 y parte del 42); además, las fibras auditivas de cada oído están representadas en las circunvoluciones de ambos hemisferios. Estos campos centrales (o de proyección) de los "núcleos corticales" del analizador auditivo se distinguen por su estructura coniocortical típica de las zonas receptoras con un predominio marcado de la capa IV aferente de las células. Como han mostrado las investigaciones de Pfeiffer (1936) y de Bremer y Dow (1939), estos campos tienen estructura somatotópica, propia de los campos primarios; además, en sus sectores mediales se proyectan las fibras que portan los impulsos de los tonos altos de la escala, y en sus sectores laterales, las fibras portadoras de impulsos de las partes inferiores de dicha escala.

Otras son las características morfológicas de aquellos sectores de la circunvolución temporal que pueden ser incluidos en la categoría de campos secundarios del extremo cerebral del analizador auditivo.

Por su estructura, se distinguen considerablemente de los campos primarios por el hecho de predominar en ellos las capas secundarias y terciarias (asociativas) de las células. Las fibras que llegan aquí parten de los núcleos del tálabo óptico, los cuales están sólo indirectamente conectados con la periferia y pertenecen a la "parte interna" de las conexiones verticales, transmisores de impulsos ya elaborados y sintetizados. No se tiene ningún indicio de que este sector tenga carácter somatotópico de proyección. Investigaciones posteriores de Bremer (1952) (1952) y otros, mostraron que al excitar el receptor periférico auditivo se pueden obtener potenciales evocados y, también, desde estas áreas

secundarias, pero para ello se necesitan estímulos más intensos y el efecto no denunciará aquellos síntomas somatotópicos que tienen lugar al registrar los potenciales de las áreas de la zona auditiva primaria.

Pero los hallazgos más importantes resultaron ser los anatómicos y neuronográficos, obtenidos en el estudio más detallado de los sectores secundarios de la región auditiva en los animales y en el hombre. Las investigaciones mostraron que, a diferencia de las zonas auditivas primarias, las secundarias tienen sistemas de conexión mucho más extensos y trabajan en combinación con otras áreas próximas a la corteza.

Observando los vínculos anatómicos de la región temporal, S. M. Blinkov (1955) demostró que dicha región dispone de poderosos vínculos asociativos con las divisiones inferiores del área premotriz (zona de Broca), y que estos vínculos terminan precisamente en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal (Fig. 25).

Datos muy parecidos fueron obtenidos mediante las investigaciones *neuronográficas*. Quedó establecido que si bien las excitaciones directas de las áreas primarias de la corteza auditiva no producen potenciales de largo alcance, en cambio los estímulos de las zonas secundarias (campos 21 y 22) provocan potenciales que pueden ser observados en los sectores posteriores de la corteza frontal y premotriz (campos 10, 44 y 46). De esta forma se crean, sin duda, las condiciones para el trabajo conjunto de los analizadores auditivos y motor y, sobre todo, para aquellos sectores de este último que guardan relación con las inervaciones de los órganos de la voz. Todos estos hechos proporcionan un material adicional de importancia, el cual confirma *que los campos secundarios de la corteza auditiva permiten realizar no sólo un trabajo analítico-sintético complejo por ser cada uno de ellos un* centro combinatorio *del analizador auditivo, sino que realizan este trabajo en estrecha cooperación con aquellas áreas inferiores de la región frontal que deben ser consideradas como extremo cortical del analizador motor que, en el hombre, tiene funciones especiales de lenguaje.*

Por consiguiente, los sectores secundarios de la corteza auditiva, que siempre han sido considerados como zonas "psicosensoriales" auditivas, reciben su interpretación fisiológica como *campos secundarios de la* zona nuclear *del analizador auditivo, que aseguran el análisis y la síntesis de las señales acústicas, realizando este proceso sobre la base del trabajo conjunto de una serie de zonas corticales participantes en la actividad del habla.*

c) SOBRE LOS SONIDOS DEL IDIOMA Y LA AUDICIÓN VERBAL

Si la doctrina moderna sobre la estructura y las funciones de las zonas sensoriales permiten trazar caminos ciertos hacia el análisis de sus estados patológicos, en cambio, los éxitos de la lingüística actual per-

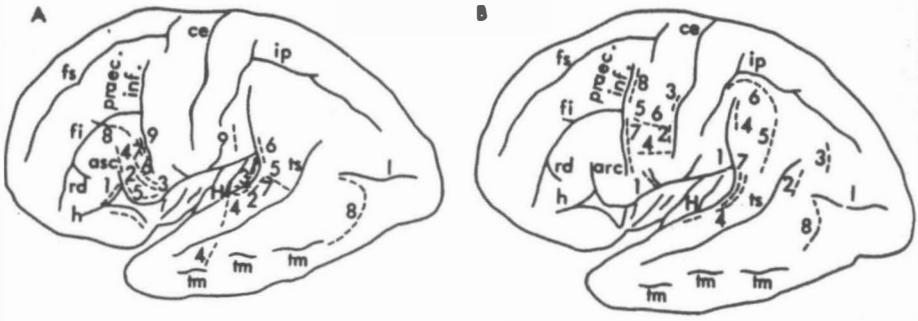


Fig. 25. Conexiones entre las regiones temporal y pariental inferior. Diagrama de los puntos de conexión de los haces individuales de fibras que componen el fiscículo arquatus. Las conexiones de cada haz de fibras con los sectores correspondientes de la corteza son señaladas por números idénticos en la superficie de las partes del cerebro: a, conexiones entre el lóbulo temporal y la circunvolución frontal inferior; b, conexiones entre el lóbulo temporal y la circunvolución frontal anterior (según S. Blinkov).

miten llegar a una mejor comprensión de cuáles son precisamente las formaciones que se alteran cuando sufren lesión.

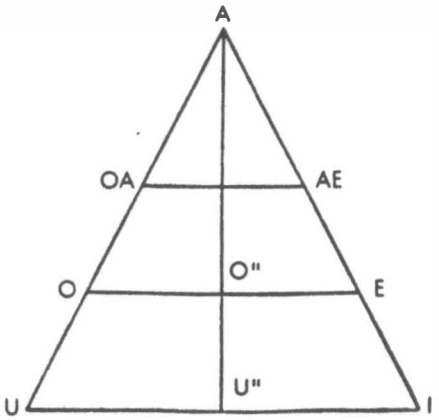
¿Qué son los sonidos del lenguaje y a qué se reduce concretamente aquella alteración del oído "calificado" (discriminativo) del lenguaje, que se produce con las lesiones de los sectores temporales de la corteza cerebral?

Los sonidos del lenguaje no se pueden considerar como combinaciones simples o complejas de tonos o de ruidos, para cuya diferenciación basta con tener oído agudo. Como ha demostrado la lingüística moderna los sonidos articulados se distinguen radicalmente de los no articulados.

Hay dos rasgos que caracterizan el lenguaje humano: por su origen y estructura éste se forma siempre como un sistema objetivo determinado por el idioma y, por consiguiente, con sonidos especiales para la comunicación; por su carácter fisiológico constituye un complejo de sonidos producidos con la intervención del aparato fonoarticulatorio y, sin su participación, no se puede producir ni percibir con claridad.

Como se sabe, los sonidos fonéticos del lenguaje constituyen una serie de tonos (vocales) o ruidos (consonantes). Estos tonos o ruidos pueden pasar continuamente de uno a otro (como se muestra, por ejemplo, para las vocales, en el conocido triángulo de Hellwag), de forma que resulta físicamente imposible a veces determinar las fronteras entre los sonidos u, o, a, e, i, o entre los ruidos "p" y "b", "d" y "t", "c" y "z". Sin embargo, para que los sonidos del lenguaje actúen como portadores de significados precisos deben poseer la propiedad de la discreción y distinguirse claramente entre sí. Si la "a" pasara de forma continua a

"e" y la "e" a "i" no se distinguirían entre sí por su contenido las palabras "vas", "ves" y "vis". La misma diferencia precisa se debe conservar entre "b" y "p" (que distingue "bar" de "par"); la "d" y la "t" para distinguir palabras como "dos" y "tos", etc.).



TRIANGULO DE HELLWAG

Triángulo de Hellwag.

Gracias al carácter discreto de los sonidos del lenguaje, en cada idioma, determinados signos acústicos se manifiestan como señales portadoras de sentido, en tanto que otros signos acústicos siguen siendo no esenciales, no cambian el sentido de la palabra. Los primeros son considerados por los lingüistas como fonemáticos y, los sonidos de sentido que se distinguen por estos signos, los denominan "fonemas"; los segundos llevan el nombre de "variantes". Como ha sido establecido por la lingüística moderna (mejor dicho; por una de sus partes llamadas fonología y a cuya elaboración han hecho una gran aportación N. Troubezkoi, 1939; R. Jakobson y M. Halle, 1956 y otros) cada idioma tiene su propio sistema fonemático rígido. Ciertos signos sonoros se destacan por el sentido que portan (fonemático); toda la estructura sonora del idioma se determina por el sistema de las contraposiciones (oposiciones), en las cuales, la diferencia de uno solo de los signos fonemáticos cambia el sentido de la palabra pronunciada. Así, en el idioma ruso son signos fonemáticos la sonoridad y la opacidad de las palabras *(dom-tom, balka-palca)* la dureza o suavidad de las mismas *(pill, bil-bill).* Entre ellos está la acentuación *(zámok-zamok).* Por el contrario, signos tales como la prolongación del sonido que tiene importancia fonemática en idioma alemán (compárese Satt y Saat, Stadt y Staat, etc.); la fricatividad que desempeña un papel fonemático en el inglés *(vine-wine)* o la sonoridad abierta de las vocales, que distingue los diferentes sentidos de las palabras en francés *(le-les-laid),* en ruso no tienen sentido diferenciado. El

rasgo esencial del proceso del lenguaje hablado es, por consiguiente, el hecho de que, en la pronunciación, lo mismo que en la percepción de los sonidos del lenguaje, se destacan del fluido sonoro *signos fonemáticos como señales, y la diferenciación de los sonidos del habla transcurre sobre la base de la distinción, el fortalecimiento de estas señales y su separación de los signos no esenciales, sin importancia fonemática alguna.*

El proceso de formación de la percepción de los sonidos del lenguaje y del oído verbal se realiza con la participación inmediata del aparato articulatorio, y sólo en el proceso de la experiencia articulatoria activa adquiere su carácter final. En una formación tal del oído verbal, realizado con participación de las articulaciones, transcurren los primeros años del desarrollo verbal del niño. Este proceso de análisis auditivo-articulatorio tiene al comienzo un carácter manifiesto y, como demuestran las investigaciones electromiográficas (L. A. Nóvikova, 1955; A. N. Sokolov, 1959, 1968, y otros); sólo va recesando gradualmente hacia la edad prescolar y, más aún, en la escolar, cuando el oído verbal comienza a prescindir de la participación evidente de las articulaciones. Sin embargo, basta que le propongamos al niño pronunciar una palabra con un sonido complicado o, mejor aún, si le pedimos que la escriba, para que la participación del aparato articulatorio, que tantea y puntualiza la composición sonora de la palabra, reaparezca en su forma desplegada.

La articulación de los sonidos del lenguaje, lo mismo que el proceso de su percepción auditiva, culmina, por consiguiente, de acuerdo con las leyes del análisis y la síntesis y también con las leyes de la diferenciación, destacando los signos esenciales (fonemáticos) o inhibiendo los no esenciales con la única diferencia de que los propios signos que sirven de base a los sonidos del lenguaje son determinados por el sistema del idioma y tienen un carácter generalizado, complejo y social por su origen.

Por ello, está claro que para la percepción auditiva del lenguaje se precisa, no sólo un oído agudo, sino también sistematizado, y cuando este trabajo de distinción de los signos esenciales, fonemáticos, desaparece, el oído verbal se perturba. Precisamente a causa de esto las fronteras delimitadas entre la audición y la comprensión del lenguaje caen. Una persona que no domina el idioma de otro individuo, no solamente no le comprende, sino que tampoco le escucha, no destaca en el fluido de sonidos los elementos articulados de este idioma, no sistematiza los sonidos del lenguaje de acuerdo con sus leyes. Por eso, el idioma que se desconoce es percibido por la persona como un fluido de sonidos indiferenciados, no dables a la comprensión y ni siquiera para el análisis auditivo preciso.

Todo cuanto hemos dicho de la estructura de los sonidos del idioma y acerca del oído verbal, tiene una importancia decisiva para la comprensión de la esencia del trabajo que deben realizar los sectores secundarios de la corteza auditiva, del hemisferio izquierdo, estrechamente

vinculada, como se ha dicho con anterioridad, con los aparatos corticales del análisis cinestésico (articulatorio).

El trabajo de estas secciones de la corteza auditiva del hemisferio izquierdo consiste *en el análisis y la síntesis del flujo sonoro mediante la selección de los signos fonemáticos del sistema objetivo del idioma.* Este trabajo se debe realizar con la participación inmediata de los actos articulatorios que desempeñan el papel del mismo eslabón eferente para la percepción de los sonidos del lenguaje como las cuerdas vocales participantes en el acto de la entonación para el oído musical. Este trabajo consiste en destacar los signos de sentido, fonemáticos, de los sonidos del lenguaje y la inhibición de los no esenciales no fonemáticos y en la comparación de los complejos sonoros percibidos sobre esta base fonemática. Este refracta los nuevos sonidos percibidos a través del sistema de aquellos estereotipos dinámicos que se formaron en el proceso del dominio del idioma, y, con ello, realiza su trabajo sobre la base de los sistemas objetivos de conexión, históricamente formados. Una tal recodificación de las señales acústicas, formadas históricamente como corresponde a los códigos del lenguaje sonoro y a la organización de la experiencia sonora, en nuevos sistemas, son la forma principal de trabajo de las zonas verbales de la corteza auditiva.

Una meticulosa investigación de L. Chistóvich y sus colaboradores, realizada en los últimos años, permitió acercarse más a la característica de los fundamentos fisiológicos en la percepción de los sonidos verbales y a la participación que en dicho proceso tienen los impulsos articuladores.

De acuerdo con estas investigaciones, la evaluación de los sonidos del lenguaje se puede realizar a dos niveles diferentes, que corresponden a dos mecanismos diferentes.

La percepción directa de los sonidos del lenguaje, que se suceden con rapidez, se realiza, según las investigaciones, con participación inmediata de la corteza auditiva; su contenido se reduce a la selección acústica de los signos informativos más importantes y asegura la realización de las formas más simples de imitación del sonido presentado. En cambio, el proceso más complejo de calificación de los sonidos del lenguaje transcurre a un nivel más alto. Exige destacar algunos signos articulatorios complementarios del sonido y el impartir "órdenes articulares" especiales; transcurre mucho más lentamente, incluye la clasificación del sonido verbal en determinada categoría y, sin duda, tiene lugar con la participación más inmediata de los sectores cinestésicos de la corteza y, posiblemente, de otros de sus aparatos complejos.

Es natural, por ello, que la lesión de estos sectores de la corteza tiene inevitablemente que ocasionar, no la simple disminución de la agudeza auditiva, sino el desorden de toda la estructura de la actividad analítico-sintética que sirve de base al proceso de sistematización de la experiencia lingüística.

Partiendo de estas posiciones, vamos a tratar el análisis de las lesiones de la corteza auditiva del hemisferio izquierdo, causantes del fenómeno de la agnosia auditiva y la afasia sensorial.

d) LA ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LOS SECTORES SUPERIORES DEL LÓBULO TEMPORAL IZQUIERDO. LA AGNOSIA ACÚSTICA Y LA AFASIA SENSORIAL

Todo lo que hemos dicho acerca del trabajo del analizador auditivo, la estructura de los sectores secundarios de la corteza auditiva y las peculiaridades del oído verbal, nos permite afrontar la descripción del defecto esencial que surge con la lesión de los sectores superiores de la región temporal izquierda y con el análisis del síndrome de la afasia sensorial, consecuencia típica de estas lesiones.

Nuestra tarea consistirá en hallar el defecto principal surgido como consecuencia de las lesiones de los sectores secundarios de la corteza auditiva y deducir de aquí el conjunto sistémico de las alteraciones dependientes de dicho defecto. Después de cuanto hemos dicho, lo natural es que busquemos este defecto principal en *la alteración de las formas complejas de análisis y síntesis auditivos y,* ante todo, en la *alteración del oído fonemático del que acabamos de tratar.* Como veremos más adelante, esta alteración sirve de base a todo el síndrome de la *afasia sensorial.*

Como ya decíamos, las investigaciones de los enfermos con lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio izquierdo con el síndrome de la afasia sensorial* muestra que, por por lo general, no padecen verdaderas alteraciones del oído en la esfera de los sonidos aislados no verbales: los reflejos condicionados para determinados tonos se pueden formar en estos pacientes con bastante rapidez y permanecer bien sólidos.**

Basta con pasar a la investigación de las diferenciaciones acústicas relativamente finas para que en estos pacientes aparezcan defectos considerables, especialmente en aquellos casos en que tales sonidos integran conjuntos complejos. En este plano, L. O. Korst y B. L. Fantálova (1959), demostraron que los enfermos con lesión en los campos temporales del cerebro comienzan a experimentar dificultades en la identificación de los mismos sonidos, considerándolos distintos, por lo que tienen dificultades para elaborar diferenciaciones sólidas.

* Cuando hablamos de síndrome nos referimos siempre a los individuos derechos; en los zurdos, este síndrome aparece cuando están lesionados los correspondientes sectores del hemisferio derecho.

** La cuestión de los cambios en la dinámica de la función auditiva, al lesionarse la corteza, expresada en los cambios de la adaptación, de la estabilidad de los reflejos de orientación para las exitaciones acústicas, etc., queda todavía sin descifrar y exige investigaciones especiales.

Estas dificultades aparecen con especial claridad cuando se les muestran conjuntos formados por los mismos componentes, pero en una secuencia distinta (N. N. Traugótt, 1947 y S. I. Kaidánova, 1954, al investigar niños con alalia sensorial, y también Babenkova, 1954; E. V. Shmidt y N. A. Sajóvskaia, 1954; L. G. Kabeliánskaia, 1957) es interesante que, como muestran los resultados de las investigaciones, estas dificultades se limitan, en general, a la esfera auditiva: en las diferenciaciones visuales (en este caso se trata de la diferenciación visual de conjuntos de colores) no se registró defecto claro en estos pacientes.

La figura 26 ofrece la correspondiente ilustración de estas afirmaciones; al mismo tiempo, evidencia que una alteración tal tiene lugar en los enfermos con lesión en los sectores superiores de la región temporal izquierda, pero no aparece con el mismo relieve en los pacientes con lesión en los sectores inferiores y con el síndrome llamado afasia "transcortical" y, por lo tanto, tiene un carácter netamente focal.

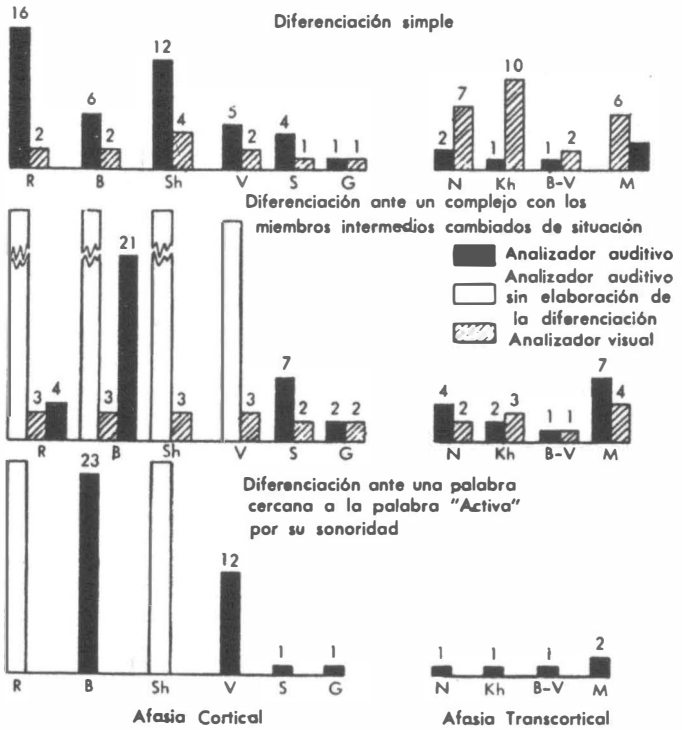


Fig. 26. Alteración de las diferenciaciones auditivas en los pacientes con lesión en la región temporal izquierda.
Las letras significan el apellido de los pacientes; las cifras, el número de combinaciones, después de las cuales se formaron, diferenciaciones estables (según L. G. Kabelianskaia).

Resultados muy parecidos fueron obtenidos en sus investigaciones por A. R. Luria y F. M. Semernítskaia (1945) en la asimilación de las estructuras rítmicas por este grupo de pacientes. Generalmente estos enfermos comienzan a experimentar dificultades considerables al repetir ligeros golpes rítmicos que se les pide con una rapidez relativa (del tipo de || || || o ||| ||| ||| etc.). En tales casos los enfermos aseguran que "no les da tiempo a captar al oído" la correspondiente estructura y, por ello, no pueden repetirla. El enfermo con lesión en la región temporal reproduce fácilmente la estructura rítmica si se le ofrece en ritmo lento, fácil de contar, pero con frecuencia, tropieza de nuevo con dificultades si esta misma estructura se repite más de prisa.

En los casos de alteración del análisis y la síntesis auditiva, estos pacientes pueden percibir y reproducir grupos rítmicos aislados, pero con frecuencia se encuentran imposibilitados para repetir reiteradamente (en forma de serie) dicho conjunto rítmico. Los pacientes se quejan de que les piden "demasiados golpes" para poder comprender su estructura. Todas estas dificultades muestran el defecto esencial del análisis auditivo que se manifiesta en los casos de lesión en los sectores superiores de la región temporal izquierda.*

En tiempos más recientes G. V. Guershuni y sus colaboradores describieron una elevación sustancial de los umbrales de la sensación de los sonidos cortos en los enfermos con lesión en la región temporal de la corteza cerebral. Lo característico es que tales alteraciones se manifestaron tanto en casos de lesión en la región temporal izquierda como en la derecha apareciendo siempre con suma claridad en el oído contrario al lado del foco de lesión (A. B. Barú, G. V. Guershuni, I. M. Tonkonóguij, 1964). La figura 27 ilustra este hecho.

En los experimentos realizados por T. A. Karasieva (1968) este hecho fue confirmado en una cantidad de observaciones mayores.

Sin embargo, se aprecian alteraciones más groseras del análisis y síntesis auditivos en estos enfermos, cuando pasamos a las investigaciones del *oído verbal.*

En los casos de lesión más grosera de la región temporal izquierda los pacientes no pueden distinguir y repetir incluso, sonidos aislados del lenguaje (pronuncian "u" en lugar de "o" o viceversa, dicen "t" en lugar de "k"' y "s" en lugar de "sh", "zh" o "z" rusas). Solamente valiéndose del apoyo visual de la imagen verbal pueden repetir correctamente los sonidos requeridos.

En los casos menos manifiestos la alteración de las diferenciaciones de sonidos aparece tan pronto como a los enfermos se les presentan dos sonidos parecidos, diferentes sólo por un rasgo (los llamados fonemas

* La alteración del análisis de las estructuras rítmicas complejas puede surgir también por lesión en los sectores simétricos de la región temporal derecha, sin llegar, en tales casos, a formar parte del síndrome de afasia sensorial.

de "oposición" o "correlación"). Estos enfermos, que repiten con facilidad las parejas de sonidos muy distintos entre sí (por ejemplo, la "r" y la "m", "d" y "s") no estaban en condiciones de diferenciar correctamente los sonidos aparejados como "d" - "t" y "t" - "d"; "b" - "p" y "p" - "b," "z" - "s" y "s" - "z", repitiéndolos como "d" - "d" o "t" - "t", etc. A veces los enfermos dicen que entre estos sonidos hay cierta diferencia, pero que no pueden precisarla.

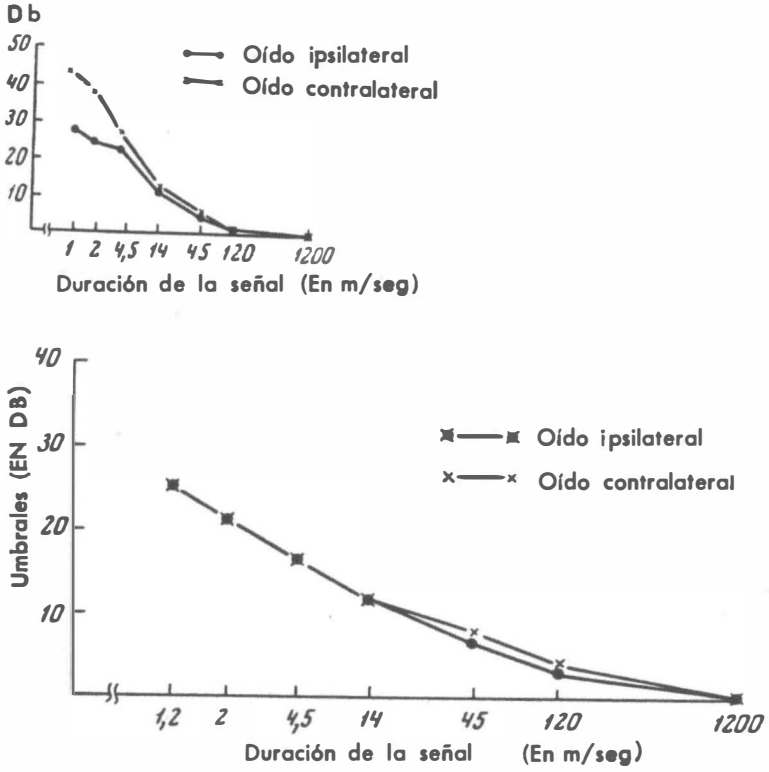


Fig. 27. **Cambio de los umbrales de la sensación para los sonidos cortos en casos de lesión en la región temporal del cerebro.**
Arriba, un caso normal; debajo, un paciente con lesión (tumor) en la región temporal derecha (según T. A. Karasieva).

Resultados análogos se pueden obtener si se propone a los pacientes escribir estos sonidos o se realiza la experiencia de la elaboración de las diferenciaciones motrices con sonidos parecidos (por ejemplo, levantar la mano cuando se pronuncia la letra "b" y, al pronunciar la "p", abstenerse de levantarla). En tales casos, en los enfermos del grupo dado se manifiesta claramente una alteración en las diferenciaciones

acústicas y, a veces, basta con cambiar la pronunciación de los sonidos (por ejemplo, pronunciar la "b" en tonos bajos y, la "p", en tonos altos) para que el signo fonemático (sonoridad) pierda su significado señalizador.

La lesión de los sectores secundarios de la corteza auditiva del hemisferio izquierdo conduce, por lo tanto, a la perturbación del *código fonemático*, sobre cuya base transcurre el proceso de análisis y síntesis de los sonidos verbales.

Es característico que los casos de perturbación del oído verbal (fonemático), por lesionarse la porción temporal del hemisferio izquierdo, no van necesariamente acompañados de la alteración del *oído musical.* Como ya ha sido descrito por diferentes autores, las relaciones fónicas y el oído musical se pueden conservar en los enfermos con lesión en el lóbulo temporal izquierdo, pero sufren en ciertos casos de lesión en el lóbulo temporal derecho (Feuchtwanger, 1930; Ustvedt, 1937; Ombredane, 1945; Luria, Tsvetkova, Fuster, 1966, y otros) y, en otros casos, cuando se lesionan los polos de la región temporal.

Por consiguiente, la alteración del oído "calificado", que ahora se puede interpretar como *perturbación de la actividad analizadora-sintetizadora de la corteza auditiva en forma de alteración* del sistema diferenciado de los sonidos verbales, se puede considerar como el *síntoma principal de la lesión de la región temporal superior del hemisferio izquierdo*, y la agnosia acústica que surge en consecuencia como fuente principal de las alteraciones del lenguaje. Todos los defectos complejos que constituyen el síndrome de la afasia acústica temporal, surgen como resultado de la perturbación del oído fonemático.

Estas alteraciones se pueden dividir en dos grupos, estrechamente ligados entre sí: la alteración del aspecto acústico del lenguaje, de un lado, y las alteraciones respecto a su sentido, del otro lado.

Los síntomas de alteración del aspecto acústico del lenguaje en los casos de afasia sensorial se manifiestan, sin embargo, no tanto en las dificultades de *diferenciación* de los sonidos percibidos del lenguaje como en la dificultad de su *pronunciación* y, también, en las dificultades del *análisis de la composición acústica de las palabras y la escritura.*

El esquema, confeccionado sobre la base del estudio de unos 800 casos con lesión en el cerebro por arma de fuego, muestra el porcentaje de casos de lesión en las zonas correspondientes del cerebro en que surgieron las perturbaciones del oído fonemático (Fig. 28).

Sin manifestar ninguna alteración primaria de las articulaciones y pudiendo reproducir cualquier tipo de pose oral imitando al modelo que ve, o sobre la base del análisis cinestésico, el enfermo de afasia temporal confronta serias dificultades para pronunciar la palabra que oye. La palabra *kolos*, por ejemplo, le suena como *golos* ("espiga" y "voz", en ruso, respectivamente). Aun conservando, por lo común, el dibujo melódico general de esta palabra, el enfermo no se encuentra en con-

diciones de repetirla sin alterar su composición sonora. Este tipo de alteraciones generalmente llamadas "parafasias literales", son consecuencia típica de las alteraciones del oído fonemático, característico en la afasia temporal. Debemos señalar, además, el hecho, poco estudiado aún, de que en los enfermos con alteraciones en los sectores corticales del analizador auditivo surgen también desórdenes en el aspecto *motor* del lenguaje.

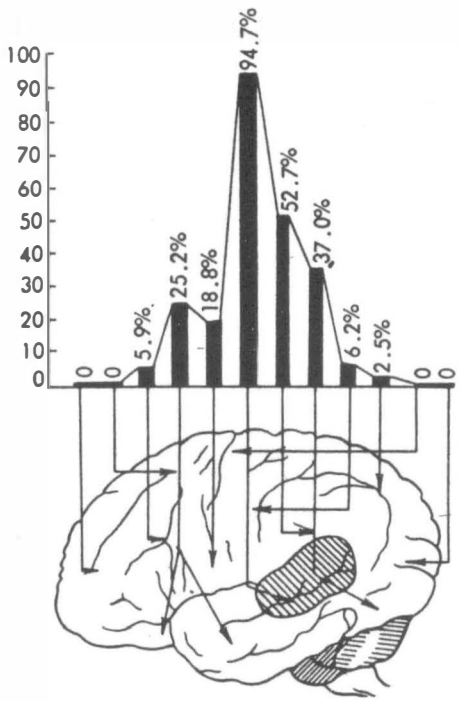


Fig. 28. **Alteración del oído fonemático por las lesiones locales en el hemisferio izquierdo del cerebro.**
El esquema, confeccionado a base del estudio de unos 800 casos de lesión por arma de fuego en el cerebro, muestra el porcentaje de casos de lesión de las zonas correspondientes del cerebro, en que surgieron perturbaciones del oído fonemático (según A. R. Luria).

Estas perturbaciones del lenguaje en los casos de afasia temporal no se agotan con la descripción de las formas de "parafasia literal". En tales enfermos, las palabras defectuosas se suelen sustituir por otros conjuntos acústicos bien consolidados en la experiencia anterior y relacionados con la misma esfera por su sentido. Por ello, junto a la pronunciación alterada de las palabras, los enfermos sustituyen con facilidad dicha palabra por otra de sonoridad parecida y, a veces, de sentido similar ("parafasia verbal"). Precisamente por esa causa la palabra *kolos*

(espiga) la pueden sustituir por "koljós" (granja; adivinando el sentido de la palabra), pero sin hallarla, la sustituyen por otra palabra de contenido equivalente: "bueno... donde hacen el trigo" o "bueno... ahí... en el campo".

La perturbación del lenguaje activo (repetido o espontáneo) con la conservación primaria de las bases cinestésicas de las articulaciones, es típica para los desórdenes acústico-agnósicos del tipo descrito. En los casos más leves de afasia, se puede manifestar solamente en la dificultad de hallar la palabra necesaria y ciertos errores en su pronunciación; en casos más agudos, conduce a que el lenguaje activo se haga incomprensible, transformándose en una completa "ensalada de palabras", a la que se han referido todos los investigadores de la afasia sensorial.

Las perturbaciones del aspecto acústico del lenguaje, peculiares para la afasia temporal, no siempre se manifiestan. Se pueden, por ejemplo, no producir con aquellas cuya pronunciación no necesita de un análisis acústico y que son viejos estereotipos motores de su lenguaje. Estos enfermos pronuncian con facilidad palabras como "bueno...", "esto...", "cómo se llama...", en cambio, no pueden pronunciar con claridad y precisión palabras menos automatizadas.

El desorden en la estructura acústica de las palabras se mafiesta con mayor relevancia en todos los tipos del *análisis desplegado y dirigido de la estructura acústica de las palabras*, en la misma forma en que constituye la base de la escritura. Es sabido que el lenguaje bien automatizado de un adulto deja, en algunos casos, de apoyarse en el análisis auditivo de las palabras y comienza a pronunciarse mediante engramas cinestésicos consolidados. Sin embargo, para la escritura se necesita la conservación completa del oído fonemático preciso. Al ser alterado el oído fonemático, la tarea de precisar cuántos sonidos (letras) tiene la palabra dada, qué sonido (letra) está en segundo lugar, en el tercero, etc.; qué sonido (letra) está después y cuál está delante, todo esto provoca en los enfermos dificultades considerables. Esas mismas dificultades aparecen en la tarea de sintetizar una serie dada de sonidos, cuando el enfermo tiene que construir una palabra con la serie de sonidos que se le enumeran (por ejemplo "c-a-m-p-o"). La identificación de los sonidos, aislados del conjunto acústico, su separación de los fonemas próximos, la conservación de su secuencia, por lo general crea dificultades a los enfermos con lesión en la región temporal superior, y solamente un reducido número de tales pacientes puede resolver dichas tareas.

Como decíamos anteriormente, la alteración del análisis y la síntesis de la composición acústica de la palabra conduce a la desintegración del proceso de la *escritura*, lo que representa una de las manifestaciones más destacadas y frecuentes para las lesiones en la región temporal izquierda.

Generalmente, los enfermos con lesiones en esta región de la corteza pueden copiar de forma correcta un texto, escribir palabras habituales, apoyándose en los engramas cinestésicos estables y, por último, escribir símbolos (URSS, RSFSR, etc.), que se han transformado en ideogramas ópticos sólidos. Sin embargo, no pueden escribir una palabra dictada o un texto pensado por ellos. En los casos más groseros resulta imposible para el paciente realizar una escritura voluntaria correcta o escribir al dictado; tales enfermos escriben una serie de letras completamente inadecuadas. En casos de menos gravedad, el enfermo comete errores en las palabras que exigen un análisis acústico especial. Por ello, los errores consistentes en cambios de fonemas oposicionales (por ejemplo *sobor o Zapor* en lugar de *Zabor; okules* en lugar de *ogurétz*, etc.), la imposibilidad de articular fonemas aislados en un fluido de consonantes y también la adulteración del orden (anticipación, posposición y perseveración) de los sonidos, son precisamente aquellos síntomas por los que se puede distinguir al enfermo con alteraciones en el análisis y la síntesis acústicos.

En la figura 29 ofrecemos un ejemplo de alteración de la escritura en tales enfermos.

La alteración de la lectura en estos pacientes tiene también un carácter parecido al descrito. Identifican con facilidad los ideogramas conocidos, sobre los que hemos hablado antes, bien consolidados en las experiencias anteriores (el apellido propio, la ciudad donde han vivido, etc.); cuando en lo pasado el paciente ha tenido una gran experiencia en la lectura, puede incluso examinar la prensa y comprender la idea general de lo leído, pero no puede leer letras aisladas, sílabas independientes o palabras menos conocidas.

La discordancia entre la conservación de la capacidad identificadora de las palabras conocidas y la profunda alteración de la verdadera lectura, es una de las peculiaridades más típicas de la lectura efectuada por tales enfermos.

La perturbación del aspecto fónico del lenguaje en los casos de afasia temporal (acústica) está asociada con la alteración de la *estructura conceptual*. El fonema cuya diferenciación se altera en estas condiciones, es el que une al sonido y al significado, y el oído fonemático es diferenciador del sentido. Por ello resulta completamente claro que al ser perturbado el régimen fonemático del lenguaje, también se altera inevitablemente la organización del sistema de significados de las palabras, basado en dicho régimen.

Este desorden en el aspecto conceptual del lenguaje se manifiesta con relevancia en el conocido síntoma de la alteración de la comprensión del significado de las palabras, por la que todo el síndrome ha recibido el nombre de afasia sensorial. El paciente, para el cual la palabra *kolos* suena algo intermedio entre *golos*, *góroz* y *guolos*, es decir, que conserva sólo su estructura rítmica, es natural que pierda su signi-

ficado o, si nos expresamos más exactamente, *se pierde su atributo objetivo.* La palabra *kólos* se convierte en un conjunto de sonidos privados de sentido o se conserva solamente un significado confuso, indiferenciado de algo relacionado con el campo *(kolos* en ruso quiere decir "espiga"), con la agricultura *(kolos-koljós),* con los productos alimen-

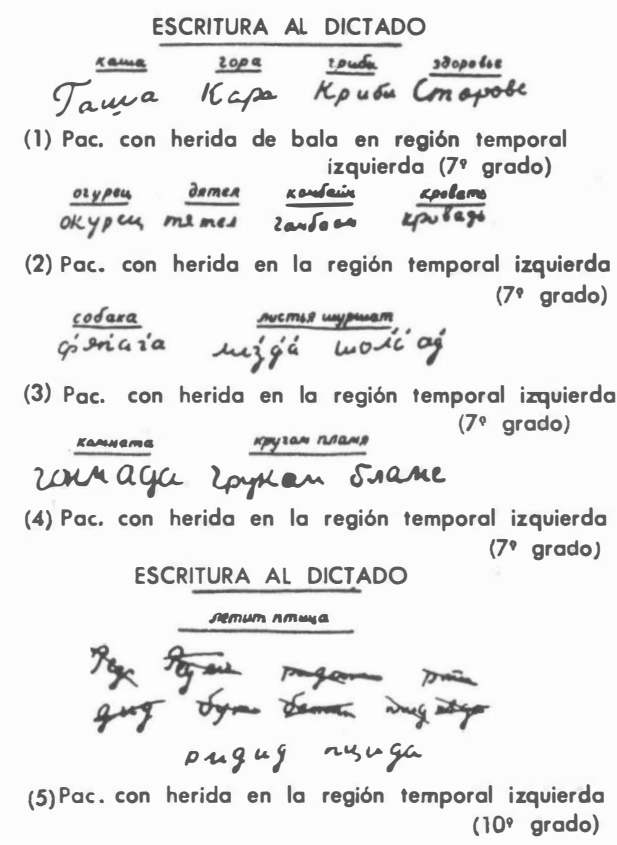


Fig. 29. Alteración en la escritura en casos de afasia temporal (acústica) (según A. R. Luria).

ticios, etc. Del significado de las palabras queda con frecuencia cierto vínculo conceptual difuso. A veces resulta difícil prever cuáles son los vínculos conceptuales que pueden surgir en el enfermo, para el cual la palabra ha perdido, junto con su composición fónica, su atributo objetivo (E. S. Bein. 1957).

Si en los casos graves de afasia sensorial esta desintegración de la estructura conceptual de las palabras resulta casi completa, en los pacientes con defectos más leves las formas ligeras de alteración del aspecto conceptual del lenguaje se pueden manifestar en pruebas de

mayor sensibilidad. Una de tales pruebas, como señalaremos después (III, 7, c), es la de retener el sentido de algunas palabras dichas al enfermo. Si al enfermo con afasia sensorial poco manifiesta, que ha conservado el sentido de las palabras *nos* (nariz, en ruso), *glaz* (ojo) y *ujo* (oreja), le proponemos que nos vuelva a señalar esas tres partes de la cara, no tardaremos en comprobar que el significado de tales palabras comienza a "enajenarse", se pierde su atributo objetivo para el enfermo, que comienza a repetir desconcertado: *nos noz... nosh...*, señalando con la mano otras partes del rostro.

Es importante el hecho de que la alteración del significado directo de la palabra se manifiesta con más fuerza en los casos en que se le cita ésta sin mostrarle el objeto a que se refiere. La pérdida del significado puede disminuir considerablemente cuando la palabra presentada va a acompañada del objeto que lleva su nombre. En este caso, disminuye el margen opcional del enfermo, quedando la alternativa del objeto presentado junto con la palabra. Este es uno de los métodos aplicados para consolidar el significado de las palabras en los enfermos de afasia sensorial, ayudándoles a restablecerse (V. M. Kogan, 1961).

La perturbación del aspecto conceptual del lenguaje en los casos de afasia temporal (acústica) con sus raíces muy vinculadas a la desintegración del régimen fonemático del lenguaje, muestra una determinada *irregularidad*, registrada siempre por los investigadores, y que precisa de un estudio más detallado.

Los investigadores han señalado en todos los casos que, a diferencia de las formas de afasia más adelante expuestas (II, 4, e), las palabras que significan objetos, sus cualidades (sustantivos y en parte los adjetivos) se alteran más que las referentes a las acciones o relaciones. Esto se manifiesta en el lenguaje típico para el afásico sensorial, donde apenas existen palabras que significan objetos, y compuesta casi exclusivamente por palabras auxiliares (conjunciones, preposiciones, adverbios o interjecciones), ligadas entre sí por expresiones verbales que conservan unidad de entonación melódica. Merced a esta particularidad, el lenguaje del afásico sensorial casi está desprovisto de palabras que denominan cosas, y puede ser comprendido en cierto grado por quien lo rodea.

Esa irregularidad en la desintegración del aspecto conceptual del lenguaje en el afásico se manifiesta también en la alteración de las palabras que nombran objetos, lo que dificulta tanto su aplicación activa como su comprensión. El significado general, amplio, de las palabras, es decir, el sistema de vínculos y relaciones contenidos en la palabra, a pesar de su imprecisión, resulta más conservable que el atributo objetivo, directo y concreto de la palabra. Precisamente el enfermo de afasia sensorial pierde con frecuencia sólo la *esfera conceptual general* de la palabra que se le propone, mostrándose incapaz de diferenciarla y, menos aún, de comprender el significado concreto de la palabra dada.

Este fenómeno se manifiesta con especial relieve en numerosas "paragnosias" (la comprensión inexacta e incorrecta del sentido de la palabra) y en las "parafasias verbales" (cambio de las palabras precisas por otras próximas a las necesarias por su contenido) (E S. Bein, 1947).

En la actualidad este fenómeno es difícil de explicar, pero se dan todas las condiciones para suponer que el defecto del sistema selectivo de los fonemas va siempre acompañado de la alteración de la selectividad de todo el régimen conceptual del lenguaje. Precisamente, este carácter de la perturbación en el aspecto conceptual del lenguaje, en los casos de afasia sensorial, sirvió de base a R. Jakobson (1956) para formular la tesis de que existen formas de afasia en que el sistema de "código" del idioma resulta más destruido que el sistema de "contextos", a causa de lo cual, las vías de compensación del defecto empleadas por los enfermos se reducen, en gran medida, a estos vínculos "contextuales". Por muy probable que sea una división tal, sus bases psicofisiológicas se deben someter a un estudio más detallado.

Los desórdenes en la comprensión del sentido de la palabra (enajenación del sentido de la palabra) observados en los casos con lesión en la región temporal izquierda, no siempre resultan de la desintegración del oído fonemático, causante de que los sonidos de la palabra sean imprecisos y pierdan su estabilidad.

En la clínica son bien conocidas las formas en las que la alteración de la comprensión del sentido de las palabras surge sobre un fondo de conservación relativa del oído fonemático. En tales casos (descritos en la literatura clásica como "afasias sensoriales transcorticales"), el enfermo sigue diferenciando relativamente bien los fonemas cercanos entre sí y, a veces, puede incluso escribir; pero comienza a percibir las palabras que se le proponen como ajenas por su sentido. Hay razones para suponer que en estos casos, considerados por algunos especialistas como "agnosia auditiva asociativa", la alteración de la formación del contenido de las palabras ocurre en otro eslabón distinto al de los casos descritos hasta ahora. Los mecanismos de estas formas de afasia sensorial (relativamente poco común) siguen sin estar claros y la explicación de las causas que los determinan queda como problema del futuro.

En estrecha relación con las alteraciones del aspecto conceptual del lenguaje que acabamos de tratar, relacionado con la afasia temporal (acústica), se encuentran además aquellas peculiaridades de la *memoria* verbal que constituyen una parte necesaria de este síndrome.

Sería erróneo considerar la memoria verbal como conservación de ciertos engramas de palabras y, el proceso de la recordación, como simple ecforización de estas huellas aisladas. Realmente la memorización es siempre, en grado mayor o menor, la asimilación de los sistemas selectivos de los vínculos verbales y la reproducción de los procesos de análisis de estos sistemas, destacando los vínculos necesarios con la inhibición simultánea de los no requeridos.

¿Podemos deducir que el proceso de memorización y reproducción de las palabras sigue conservándose en los casos en que la estructura del régimen fonemático y conceptual del lenguaje está alterado?

Las observaciones realizadas en los casos de afasia temporal (acústica) han mostrado que las lesiones de los sistemas de la región temporal superior conducen a la alteración evidente de la memorización y reproducción de las palabras, es decir, la perturbación del lenguaje sensorial va siempre acompañada de la *amnesia verbal.*

El fenómeno que tratamos se manifiesta ya en los experimentos con *repetición de palabras,* como señalaremos con más detalle a continuación. Basta con que al enfermo de afasia temporal leve le propongamos decir una o dos palabras o hagamos una pausa de 3 a 5 *seg,* para que sienta dificultades en la repetición de las palabras propuestas, sustituyéndolas por parafasias. Todavía con mayor evidencia se manifiestan las dificultades de memorización y reprodución de palabras cuando al enfermo se le pide repetir una *serie* de palabras o una frase entera.

El análisis se estas alteraciones, descritas en los últimos tiempos por M. Klimkóskij (1966), que acerca la afasia sensorial a la llamada "afasia de conducción", nos ocupará de forma especial más adelante (II, 2, d).

Las pertubaciones notables de la memoria verbal relacionadas con la difusión de la estructura fonemática y conceptual de la palabra se ponen de manifiesto también en los experimentos con *denominación de objetos.*

Decir el nombre de los objetos (o distinguirlos con un determinado complejo convencional de sonidos que forman una palabra) es un fenómeno especial considerablemente más complejo que una simple asociación de la imagen visual del objeto con el complejo fónico convencional. Significa la abstracción de ciertos signos identificadores del objeto y la elección de aquella alternativa de nombre que puede ser el que mejor lo identifique. Por ello, es natural que esta acción de dar el nombre al objeto se pueda resentir por diversos factores que alteran uno u otro eslabón de este proceso complejo.

Las lesiones corticales de la región temporal izquierda que alteran al oído fonemático dificultan, por supuesto el proceso de la selección de aquel complejo fónico con el que distinguimos un objeto, conduciendo a que el engrama sonoro necesario comience a mezclarse fácilmente con otros engramas que tengan con aquél algún eslabón común. La alteración de una sólida diferenciación de los complejos audioverbales, resultado inevitable de la "afasia sensorial", determina que las palabras parecidas por su composición acústica o complejo de sonidos, dejen de diferenciarse con claridad y el individuo que, generalmente halla el nombre apropiado, pierda esta posibilidad. Los complejos acústicos ajenos, con sólo una pequeña posibilidad de surgir cuando se percibe el objeto dado o aparece la imagen dada, emergen con la misma facilidad con que aparecen las denominaciones verbales adecuadas; el número de los dife-

rentes complejos de sonidos suele ser tan grande que resulta imposible destacar la denominación correcta y desaparece el proceso selectivo que localiza la palabra justa. Aquellas numerosas búsquedas y parafasias (unas veces "literales" por las que, en lugar de la palabra adecuada, emergen conjuntos fónicos parecidos; otras veces "verbales", cuando la palabra buscada se sustituye por otra de sentido próximo) se convierten en síntomas objetivos de dicha *perturbación de la selectividad audioverbal*, causados por la destrucción del trabajo diferenciado de la corteza audioverbal.

Un rasgo característico de esta perturbación, que se puede llamar con razón "afasia amnéstica", causada por un defecto sensorial (acústico-gnóstico), es el hecho de que la ayuda verbal que se brinda al enfermo para que halle la palabra necesaria, no reanima las huellas selectivas acústico-verbales y, por ello, no le facilitan el hallazgo de la palabra buscada; el enfermo, en su afán por dar con el nombre adecuado del objeto propuesto, sigue sus intentos infructuosos de encontrar el conjunto de sonidos precisos entre todos los posibles complejos de sonidos.

La investigación psicolingüística de la probabilidad conque, en tales casos, surgen diferentes complejos sonoros, todavía está necesitada de estudios especiales, lo mismo que el intento de explicar fisiológicamente este defecto, emprendido en su tiempo por I. D. Sapir (1929, 1934), P. G. Galperin y R. A. Golubova (1933), hasta el momento no han concitado un especial interés en los investigadores.

Hemos descrito el síndrome de las perturbaciones de las funciones corticales superiores por lesión de los sectores auditivos de la corteza temporal del hemisferio izquierdo.

Como ya se ha dicho, su base reside en la alteración de las formas de trabajo de los sectores corticales del analizador auditivo que realizan el análisis y la síntesis de los sonidos lingüísticos con influencia determinante del régimen fonemático del idioma. En consecuencia surge la desintegración del régimen fonemático del lenguaje y, con ello, el desorden en su aspecto conceptual de las palabras y la alteración de sus atributos objetivos. La perturbación del régimen fonemático del lenguaje conduce también al evidente desorden de la memoria verbal, manifestado tanto en la repetición de las palabras o denominación de los objetos, como en el lenguaje desplegado espontáneo del enfermo. Como ya se dicho, el intento de reavivar las huellas de las palabras precisas mediante la ayuda oral, no es eficiente en tales casos.

Una peculiaridad característica de la afasia sensorial (acústica), es el hecho de que todas las funciones no relacionadas con el defecto del análisis y la síntesis de sonidos siguen generalmente en vigor. El enfermo con lesión en los sistemas temporales continúa cumpliendo correctamente las tareas que exigen análisis visual de las imágenes, se orienta bien en la disposición espacial de las líneas y realiza con éxito las ope-

raciones de praxis espacial. Muchas veces, estas funciones resultan tan bien conservadas que el enfermo puede recurrir a ellas para compensar su defecto esencial. Por ellos, el análisis y la síntesis visuo-espacial pueden servir de apoyo en la enseñanza rehabilitadora de los enfermos de este grupo.*

e) LA ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LOS SECTORES MEDIOS DEL LÓBULO TEMPORAL. EL SÍNDROME DE LA LLAMADA AFASIA ACÚSTICO-MNÉSTICA

Hasta ahora hemos examinado las perturbaciones de las funciones corticales superiores causadas por las lesiones de aquella parte de los sectores superiores de la región temporal que forman los campos secundarios del núcleo cortical del analizador auditivo.

¿Qué alteraciones surgen con las lesiones de los sectores medios de la parte convexa del lóbulo temporal izquierdo, es decir, de aquellos sectores que no tienen relación directa con el núcleo cortical del analizador auditivo y que denominamos convencionalmente sectores "extranucleares"?

Esta cuestión, de considerable importancia práctica por la elevada frecuencia de las lesiones en esta región (los tumores y abscesos de la región temporal afectan comúnmente estos sectores) resulta, sin embargo, bastante compleja. Y esta complejidad se debe a que sabemos aún poco acerca de las funciones directas de la corteza de esta región, y, también, por el hecho de que las alteraciones causadas por tales lesiones son clínicamente mucho menos claras.

Teniendo en cuenta que la corteza de los segmentos mediales de la región temporal tiene estrechos vínculos, tanto con los sectores auditivos y visuales, como con los sectores mediobasales y relación directa con los mecanismos no específicos, tonificadores, y los procesos aferentes, su papel en la realización de las funciones corticales superiores es, por lo visto, muy complejo. Por ello, las perturbaciones de los procesos corticales superiores (y, parcialmente del habla), surgidos por tales lesiones, deben ser de sumo interés.

Los segmentos mediales de la parte convexa de la región temporal (seguimos refiriéndonos a la región temporal del hemisferio dominante), correspondientes a los campos 21 y 37 de Brodmann, se distinguen por su estructura y conexiones de aquellas formaciones tratadas por nosotros hasta aquí. A semejanza de los campos secundarios de la "zona nuclear" del analizador auditivo, esta parte convexa de la

* Los procedimientos empleados en la enseñanza con fines de rehabilitación de los enfermos de este grupo están basados en el empleo de los sistemas conservados, tratados, por nosotros en otros trabajos (A. R. Luria, 1947, 1948).

corteza temporal está incluida en las zonas que reciben fibras de los núcleos del tálamo, sin vínculo directo con la periferia y, por ello, son parte de las zonas de la corteza cerebral, más compleja por su estructura.

Estos segmentos están especialmente desarrollados en el hombre y son formaciones relativamente nuevas de la corteza cerebral. Tienen dos rasgos característicos. De un lado, ciertas partes de tales segmentos mantienen estrecha comunicación con las formaciones corticales relacionadas con el sistema de otro analizador (el visual) y puede considerarse como una zona de sobreposición de los extremos corticales de ambos analizadores. Por otro lado, estas formaciones conservan sus vínculos con otras más antiguas; concretamente, con la región límbica y los sectores basales de la corteza temporal que, junto con la región del hipocampo y la amígdala, tiene estrecha conexión con la regulación del tono de la corteza y los procesos afectivos. Campbell (1905), que designó la corteza de los sectores superiores de la región temporal como "acústico-psicológica", al referirse al resto de sus sectores en la convexidad, prefería hablar sencillamente de "corteza temporal", sin entrar en ulteriores calificaciones.

Los experimentos con extirpación en la región temporal en animales condujeron a resultados complejos y heterogéneos; mostraron que la corteza de esta región tiene también realmente vínculos con el analizador auditivo y el visual, y con aquellas formaciones que regulan el tono general del cerebro estrechamente relacionada con el aspecto emocional de la conducta de los animales.

La clínica de las lesiones de los segmentos mediales de la región temporal también permite observar un cuadro complejo por su composición y heterogeneidad; junto con los síntomas relacionados con la esfera visual y la acústica (aparición de alucinaciones combinadas de tipo auditivo y visual), en los casos de tumor en la región temporal, se aprecian desórdenes psíquicos evidentes, estados oníricos *(dreamy-states)* descritos ya por Jackson (t. I., 1932) y cambios emocionales, manifestados con especial relieve en los casos en que el proceso patológico se extiende a sectores profundos de la región temporal y afecta la región del hipocampo y a la amígdala (ver II, 2, g). Una serie de especialistas (Grünthal, 1947; Scoville, 1953; Milner, 1956, y otros) describieron alteraciones claras de las funciones directas de las huellas, relacionadas —según todos los datos— con los cambios de estado de la corteza cerebral que aparecen como resultado de los procesos patológicos o las reacciones en su sectores profundos.

Datos esenciales fueron descritos por Penfield (1959) que, excitando la superficie convexa de la región temporal, obtenía el surgimiento de alucinaciones complejas, imágenes de la memoria provocadas experimentalmente y cambios en el estado de la conciencia. Tomando como base estos hechos, Penfield relaciona la corteza de la región temporal con las funciones mnésticas, destacando, junto a la corteza auditiva ("sensorial"), la corteza "interpretativa" y, siguiendo a Jackson, atribuye a esta corteza funciones "más complejas que la simple sensación".

La importancia de los síntomas de las lesiones de los segmentos mediales de la región temporal son, en particular, importantes porque numerosos procesos patológicos con tumor intracraneal y con abscesos en esta región ejercen una influencia directa precisamente en estos segmentos de la corteza temporal. Nos detendremos en el aspecto de la interpretación de los hechos descritos relacionados con los casos de lesión situada en los sectores examinados del hemisferio izquierdo. Posiblemente los hechos observados en estas investigaciones se deben considerar como resultado de la influencia perifocal del proceso patológico sobre la región de la circunvolución temporal superior. También puede ser

que aquí se trate de alteraciones del estado general de excitabilidad de la corteza causadas por la influencia del proceso patológico sobre los vínculos de la región temporal con las formaciones occipital y mediobasal. En todas estas interpretaciones de los hechos, el carácter de las perturbaciones de las funciones psíquicas superiores, y en particular, del lenguaje, surgidas por lesión en esta región, es bastante preciso.

Diferentes especialistas interpretan de distinta forma estas perturbaciones: algunos las consideran como fenómeno de "afasia sensorial transcortical"; otros las llaman "amnésticas" o "afasias acústico-mnésticas". Todas estas denominaciones reflejan con poca precisión la clínica de las perturbaciones observadas.

La principal característica de esta forma de afasia, que la distingue de las alteraciones acústico-gnósticas del lenguaje, descritas con anterioridad consiste en que el oído fonemático se conserva en estos casos o se altera parcialmente sólo en los casos de recibir la "sobrecarga" correspondiente. Tales pacientes pueden repetir sin esfuerzo fonemas parecidos (oposicionales) sin mezclarlos; la mezcla aparece sólo cuando las tareas se complican. Comprenden con facilidad las palabras y no manifiestan síntoma alguno de "enajenación" del sentido de las palabras. Repiten fácilmente palabras aisladas sin cambiar su composición acústica y sin dar parafasia literal. Con frecuencia, escriben de forma correcta, al dictado, palabras aisladas y cometen errores sólo cuando la palabra resulta desconocida o compleja por su composición acústica.

Surgen alteraciones visibles en tales enfermos cuando intentan memorizar las palabras que les indican verbalmente. Aunque retienen con facilidad las palabras aisladas, sienten dificultades cuando se les propone memorizar y repetir una *serie* de palabras (tres o cuatro). En tales casos el paciente puede repetir sólo una o dos palabras. A veces comienza a sustituir las palabras necesarias con la reproducción perseverante de las palabras que le fueron señaladas anteriormente. Un efecto semejante, aunque más agudizado, se presenta cuando al enfermo se le pide que opere con una serie de frases cortas (del tipo "la casa arde, la luna brilla, la escoba barre").

El paciente, por lo general, se olvida de la última frase o manifiesta síntomas de contaminación mezclando las frases.

Estos enfermos experimentan serias dificultades cuando se les exige la reproducción de palabras o serie de palabras en condiciones complicadas. Basta con dejar un intervalo de 5 a 10 *seg*, desde que se les indican las palabras hasta que se les pide su repetición, pero cubriendo este intervalo con alguna actividad verbal, por ejemplo, la formulación de algunas preguntas al enfermo. La experiencia nos dice que, en estos casos, las huellas de la serie dada de palabras desaparece fácilmente, el enfermo queda inhabilitado para reproducirla.

Por último, la perturbación en la retención de una serie de palabras se manifiesta también en que, aun conservando los elementos necesarios

de la lista de palabras, el enfermo no está en condiciones de reproducirlas en el *orden presentado:* cambian constantemente la secuencia de la serie. A veces, incluso, una repetición prolongada (10 ó 15 veces) de una serie de 4 ó 5 palabras no conduce a su correcta repetición en el orden requerido. Una perturbación tal de la sucesión de las huellas verbales es uno de los síntomas que más evidencian la debilidad de la función remanente de la corteza de esta región. No es raro que este fenómeno vaya asociado con una notable alteración de la movilidad de los procesos audioverbales de forma que, tras algunas repeticiones acertadas de una serie de palabras, al enfermo le cuesta mucho pasar a la repetición de esta serie en orden alterado, continuando la repetición, por inercia, del mismo orden anterior de palabras.

Es característico que las huellas de la serie de signos presentados visualmente (por ejemplo, figuras geométricas) se conservan con mayor facilidad que las huellas de los signos verbales. En la figura 30 ofrecemos un grupo de índices tomados de los experimentos realizados con enfermos de afasia acústico-mnéstica (A. R. Luria, M. Klimkóvskij, E. N. Sokolov, 1966). Los datos obtenidos muestran que el proceso de memorización de los sonidos, las palabras o los números, presentados acústicamente, sufre en tales casos seriamente, en tanto que la memorización de este mismo material con modelos visuales se conserva en la memoria. Resultados semejantes fueron obtenidos en la investigación comparativa de la retención de series auditivas y cinestésicas (A. R. Luria y M. I. Rapoport 1962).

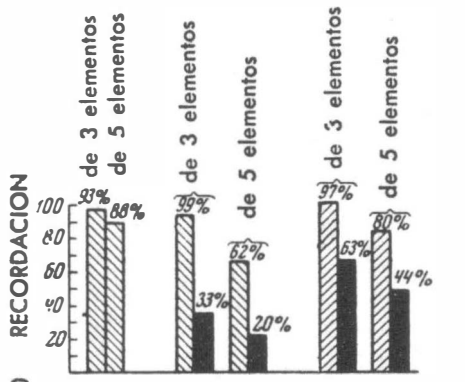


Fig. 30. Diferencia en la memorización de una serie de sonidos, palabras y cifras presentadas por vía acústica y visual al enfermo con afasia acústicomnéstica (según A. R. Luria, M. Klimkovski y E. N. Sokolov).

La inestabilidad de retención para la serie de palabras se manifiesta en tales enfermos de manera aguda. Precisamente este hecho es el que ha dado pie a que se denomine a todas las perturbaciones de este grupo "afásico-amnésticas". Incluso, en los casos en que la amnesia verbal parece estar ausente puede ser fácilmente descubierta si pedimos al paciente que diga el nombre, no de uno, sino de dos o tres objetos que le enseñamos. En estos casos el enfermo dice correctamente el nombre de uno de ellos, pero no puede hacer lo mismo con el segundo o el tercero; lo más frecuente es que persevere el nombre dado con anterioridad. Es característico que la equivocación del nombre inadecuado no es reconocida por el enfermo, lo que indica la presencia de alteraciones del contenido directo de la palabra. Como en el grupo de perturbaciones descrito antes, la ayuda verbal del especialista generalmente no facilita la tarea del enfermo.

La importante reducción del volumen de operaciones con las palabras, asequibles a estos enfermos, y la influencia inhibitoria de una palabra sobre otra, constituyen una clara indicación del estado patológico de la corteza de la región temporal.

Dificultades análogas de tipo amnéstico-afásico aparecen también en el *lenguaje activo* de tales pacientes. Su lenguaje aunque conserva la viveza melódico-entonacional, está lleno de búsquedas de palabras, como en los experimentos para nombrar objetos. Al igual que en los casos anteriores, el lenguaje activo de los enfermos de este grupo está lleno de parafasias. Pero esta vez tienen con frecuencia carácter verbal, no literal. Todo cuanto hemos examinado indica hasta qué punto es peculiar el carácter de las perturbaciones de la actividad cortical superior en los casos de lesión "extrauditiva" de los sectores de la región temporal izquierda y qué complejas relaciones mantienen con otros síntomas tratados en el apartado anterior. A esto debemos agregar que también la escritura puede quedar conservada en tales enfermos; los síntomas de su alteración se pueden descubrir sólo cuando se complican las condiciones correspondientes (por ejemplo, cuando se incrementa el volumen de palabras que deben escribir).

Las alteraciones acústico-mnésticas que surgen en el grupo de casos que nos ocupa, se distinguen de las perturbaciones de la afasia sensorial evidente, porque en su conjunto no está la desintegración aguda de la estructura acústica de la palabra (sustituciones fonemáticas, dificultades del análisis acústico de las palabras, alteraciones en la escritura, etc.). Sin embargo, una serie de síntomas acerca estos dos grupos de perturbaciones entre sí: al aumentar el volumen del material verbal, junto a los síntomas amnésticos, surgen también fenómenos de evidente afasia sensorial en forma de enajenación del sentido de las palabras; por lo general, la ayuda verbal del especialista no estimula la ecforia de la palabra requerida.

Los fundamentos fisiológicos de las perturbaciones descritas son poco conocidos hasta nuestros días. Sólo en tiempos más recientes (A. R. Luria, M. Klimkóvskij y E. N. Sokolov 1966) fue emprendido el intento de describir aquellas condiciones que dificultan la retención y la reproducción de una serie de huellas auditivas y auditivo-verbales, en los enfermos del grupo citado.

Como han demostrado las observaciones, por lo menos dos mecanismos pueden ser la base de tales desórdenes. En unos casos este mecanismo puede ser la inhibición pro y retroactiva de las debilitadas huellas auditivo-verbales. Por esta causa un paciente que recuerda con facilidad los sonidos o palabras aisladas no puede reproducir una serie de sonidos o palabras porque los elementos aislados, incluidos en la serie, se inhiben unos a otros muy fácilmente. En tales casos, esto determina que al intentar reproducir una serie de 3, 4 ó 5 palabras, el enfermo comienza la repetición por la última; las demás sufren una inhibición retroactiva y no son reproducidas. Es característico que esto ocurra en la repetición de series audioverbales y no se manifieste en la repetición de un material visual presentado a este fin (la figura 31 muestra este fenómeno).

Es interesante el hecho de que los enfermos de este grupo pueden manifestar claros fenómenos de reminiscencia: después de una pequeña pausa, la influencia de la inhibición pro y retroactiva disminuye hasta tal extremo, que el paciente puede repetir el material que antes no recordaba.

En otro grupo de casos, el mecanismo obstaculizador de la retención y reproducción correcta de la serie presentada por medio audioverbal, es la "nivelación de la intensidad de las huellas". Si en condiciones normales un estímulo aplicado es considerablemente mayor que las huellas de excitaciones antes aplicadas y la posibilidad de repetición de estas huellas se le considera superior, en los estados patológicos de la corteza temporal, la fuerza de las huellas nuevas y antiguas, actuales y secundarias, se puede nivelar y la posibilidad de emergencia de la palabra requerida disminuye. Por ello, en tales casos basta con una pequeña pausa que separe la presentación de la serie audioverbal de su reproducción para que las huellas de la serie recién presentada se nivelen por su intensidad con las huellas de las series anteriores y su ecforia selectiva se dificulte. El fenómeno de la parafasia (emergencia de huellas secundarias, surgidas con parecida posibilidad de aparición de la palabra requerida) observada en tales casos (A. R. Luria, M. Klimkóvskij y E. N. Sokolov, 1966) hace muy posible esta hipótesis.

Todos estos hechos permiten acercarse al análisis fisiológico de algunas formas de la llamada "afasia de conducción" e interpretarlas como forma debilitada de alteraciones acústico-mnésticas (ver A. R. Luria, 1962

trabajo inédito; A. R. Luria y M. Y. Rapoport, 1962; I. M. Tonkonóguij, 1964; A. R. Luria, M. Klimkóvskij, E. N. Sokolov, 1966; M. Klimkóvskij 1966, y otros).

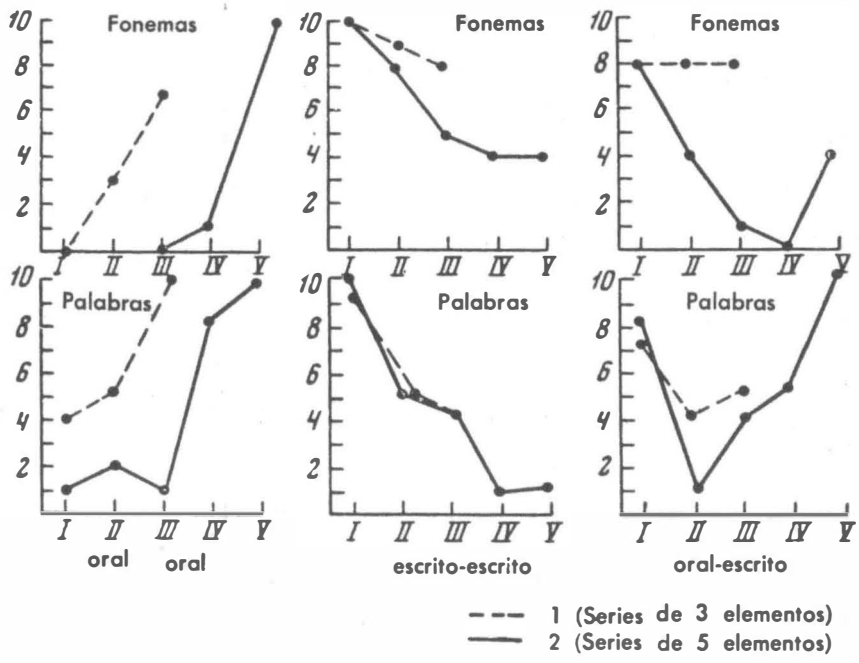


Fig. 31. Los fenómenos de inhibición retroactiva en la reproducción de series audio-verbales y visuales por enfermos de afasia acústico-mnéstica.
Cuando la serie se presenta oralmente, el enfermo repite oralmente la última palabra de la serie; cuando se presenta por scrito los primeros elementos de la serie. Las experiencias de presentación oral y reproducción por escrito ofrecen resultados intermedios (según A. R. Luria, M. Klimkóvski y E. N. Sokolov).

Hemos descrito aquellos fenómenos que aparecen en los casos de lesión de las secciones "no auditivas" de la región temporal izquierda. Sin embargo, el análisis de los mecanismos fisiopatológicos que fundamentan estos fenómenos queda para su posterior estudio. No hay la menor duda de que algunos de los fenómenos descritos (la dificultad de retener una serie sucesiva de elementos presentados oralmente, la importante disminución del volumen de estímulos acústicos [ante todo, verbales] posibles de retener, la influencia inhibidora de unas palabras sobre otras, y por último, los fenómenos evidentes de perseveraciones audio-verbales) indican los considerables cambios de la neurodinámica en los marcos de los sectores corticales del analizador auditivo en forma de disminución de la fuerza de los procesos nerviosos, la alteración de su

movilidad. Sin embargo, sólo una investigación psicofisiológica detallada de tales fenómenos permite establecer los mecanismos que fundamentan todas estas alteraciones.

Nuestra descripción de los cambios patológicos surgidos en las zonas extranucleares de la región temporal izquierda sería incompleta si no hiciéramos referencia a un síntoma peculiar, asociado frecuentemente a las lesiones de los sectores temporooccidentales del hemisferio izquierdo.

Se trata del fenómeno singular de "enajenación del sentido de las palabras" que, por su peculiaridad psicológica, se distingue de manera considerable de las formas que ya hemos descrito al examinar el síndrome de afasia sensorial ("acústico-gnóstica").

Los enfermos con esta localización de la lesión pueden no sentir dificultades notables en la diferenciación de los sonidos aproximados, cumplen satisfactoriamente tareas de análisis y síntesis acústica de las palabras; escriben sin error, incluso palabras complejas, e identifican y corrigen cualquier error de pronunciación de las palabras. Sin embargo, aunque las pronuncien correctamente, suelen olvidar su significado. Esta enajenación del sentido de las palabras surge en tales casos como amnesia profunda de los significados de las palabras, mostrándonos un cuadro muy distinto al que hemos observado en las lesiones del "núcleo cortical" del analizador auditivo. Todavía no conocemos los mecanismos que determinan estos fenómenos, pero algunos hechos inducen a pensar que se trata, no tanto de alteraciones de la estructura acústica de la palabra, como de la desintegración de la síntesis acústico-visual y de los vínculos que unen las imágenes visuales con su representación verbal y los cuales son las condiciones para la conservación de la estructura normal del lenguaje. Esta suposición se confirma en ciertos experimentos con dibujos efectuados por estos enfermos dirigidos tanto por el profesor S. Blinkov, como por nosotros. Después de copiar con cierta facilidad el dibujo que se le pide (incluso complejo), estos enfermos no pueden transmitir con palabras el contenido del dibujo y, aunque la palabra parece conservar su significado directo, no actualiza la clara imagen visual que suele surgir en una persona normal o en un enfermo con lesión en los sectores superiores de la región temporal. Ejemplos de tal perturbación son ofrecidos en la figura 32. Su posible mecanismo puede ser la alteración del trabajo coordinado de la corteza de la región temporal (audioverbal) y occipital (visual).

La facilidad para copiar el dibujo indica la conservación del análisis y de la síntesis visual como tal; estando conservado también el aspecto acústico del lenguaje para el trabajo normal de los sectores del analizador auditivo. En cambio, la imposibilidad de dar el nombre correspondiente a la imagen visual mediante el sistema del habla permite deducir la existencia de alteraciones de aquellos procesos que se pueden asegurar únicamente mediante el trabajo coordinado de las dos regiones. Estas reflexiones, por supuesto, no se deben considerar como explicaciones suficientes de este síntoma; el análisis de los defectos que surgen con las lesiones de las zonas limítrofes que realizan el trabajo conjunto de los dos analizadores (en este caso concreto, el auditivo y el visual), debe ser motivo de ulteriores investigaciones.

f) SOBRE LAS PARTICULARIDADES DE LOS PROCESOS INTELECTUALES EN PRESENCIA DE LESIONES EN LOS SISTEMAS TEMPORALES

Hasta ahora nos hemos limitado al análisis de aquellos cambios acústico-gnósticos y del habla que aparecen en los casos de lesión de los sistemas de la región temporal izquierda.

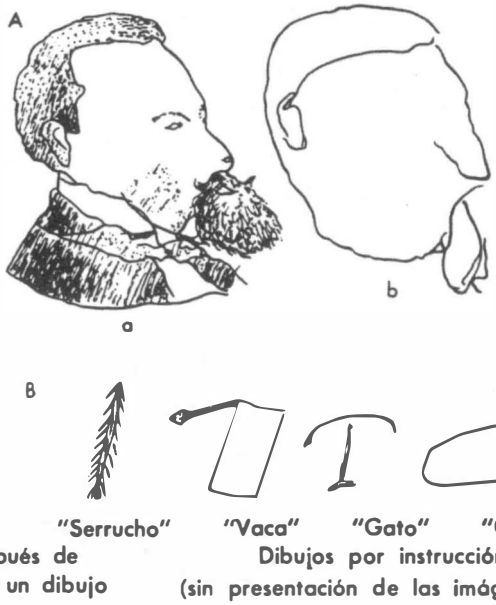


Fig. 32. Dibujos por enfermos con lesión de los sectores temporooccipitales de la corteza.
A, Enfermo M. Lesión en la región temporooccipital izquierda: a, copia mirando el original de un retrato; b, reproducción de memoria.
B. Enfermo R. Lesión en la región temporooccipital izquierda: dibujos de objetos por instrucción verbal (según S. M. Blinkov y A. R. Luria).

Sin embargo, necesitamos la respuesta a la siguiente cuestión: ¿se conservan en tales enfermos los procesos intelectuales y, si son afectados, en qué se manifiesta su alteración?

Esta cuestión es de vital importancia por el hecho de que, como señalábamos con anterioridad, varios investigadores, y en primer lugar P. Marie (1906), consideraban toda la afasia sensorial como resultado de las perturbaciones intelectuales primarias y veían en las alteraciones del pensamiento o en la demencia parcial la esencia de los defectos funcionales aparecidos.

¿Cuáles son los rasgos que manifiestan los procesos intelectuales en los enfermos con afasia temporal? Sobre esta cuestión se ha acumulado en los últimos tiempos cierto material que permite dar a la pregunta una respuesta parcial.

Las observaciones de los últimos decenios (A. R. Luria, 1940; E. S. Bein, 1947; Ombredane, 1951, y otros) ofrecen datos que difieren de las hipótesis de Marie y muestran que los procesos intelectuales de los pacientes de afasia temporal no padecen en la medida ni en la forma que supone este investigador.

El análisis de cómo se altera concretamente la estructura conceptual de la palabra en los casos de afasia temporal ha mostrado una peculiar irregularidad en los defectos conceptuales de tales enfermos (ver II, 2, d). Como ya se indicó, el significado más inmediato (o el atributo objetivo) de la palabra, sufre en tales casos en un grado considerablemente mayor que su función generalizadora.

Toda una serie de observaciones conducen a la conclusión de que el significado general de la palabra y su "esfera conceptual" pueden quedar relativamente conservadas en estos enfermos, aunque manifiestan determinados cambios. Esto lo confirma también el hecho de que con tales formas de lesión, el significado de los vínculos (preposiciones y conjunciones) quedan más conservados y precisamente estas conexiones, como ya hemos señalado, son una parte importante del lenguaje del afásico sensorial.

Por lo visto, es completamente inaplicable en los casos de afasia sensorial la "regla" de que cualquier lesión cerebral afecta, ante todo, a las formaciones más tardías y complejas (en primer lugar las formas abstractas del pensamiento). La meticulosa investigación de las parafasias de los afásicos temporales realizadas por E. S. Bein (1957), ha mostrado que los cambios conceptuales (parafasias verbales) que aparecen en el lenguaje del afásico sensorial transcurren por causas muy abstractas, lo que viene a confirmar también el carácter erróneo de los intentos de atribuir a la afasia sensorial la alteración del pensamiento categorial.

Son aún más convincentes los datos que muestran la capacidad de los enfermos de afasia sensorial para realizar toda una serie de operaciones de pensamiento abstracto (clasificación de objetos, operaciones con relaciones del tipo de género-especie, etc.) y que han sido corroborados experimentalmente por Lotmar (1919-1935), Isserlin (1929-1932-1936), Kuenburg (1923) y, particularmente, Ombredane (1951). Como mostraron estas investigaciones (y también las observaciones de A. R. Luria, 1947 y E. S. Bein, 1957), el enfermo de afasia sensorial puede asimilar fácilmente, en muchos casos, el significado de conceptos abstractos, comprende con corrección el sentido de las metáforas y manifiesta una conservación suficiente de los conceptos abstractos (tipo "desarrollo", "causa", "limitación", etc.). Se muestra capaz de realizar operaciones de traslado (cambios de sentido) y hasta de examinar las relaciones de analogía, por supuesto, en los marcos de conservación de aquellos significados directos de las palabras con las que opera. En contraposición con la opinión de Goldstein (1948), se puede decir que en el enfermo con afasia temporal se conserva hasta cierto punto la operación clasificadora que presupone la "actitud abstracta", considerada por los representantes de la orientación noética como defectuosa en todos los afásicos.

La conservación de la comprensión de las relaciones abstractas en los enfermos de afasia sensorial se pone también de manifiesto cuando pasamos de las investigaciones de las operaciones verbales, a lo que se

ha dado en llamar investigación del "intelecto no verbal". Los hechos vienen a demostrar que el enfermo con agnosia acústica y afasia sensorial puede realizar con éxito operaciones con relaciones geométricas, cambiar (invertir) mentalmente las relaciones espaciales de los elementos, operar con analogías espaciales, etc. Como indica Ombredane (1951), no están menos conservados en él las operaciones con series de láminas en cuyo análisis raramente se equivocan los enfermos al establecer la secuencia del argumento desplegado de forma gráfica.

Por último, los resultados clínicos demuestran la conservación potencial de las operaciones aritméticas fundamentales, incluso en casos agudos de afasia temporal, si estas operaciones se realizan por escrito y no necesitan apoyarse en la conservación de huellas verbales (como ocurre en los cálculos mentales).*

De esta manera, a tenor con las observaciones, podemos afirmar que una serie de operaciones esenciales relacionadas con el pensamiento se puede conservar en lo fundamental, incluso en los casos de lesión en la región temporal izquierda.

Sin embargo, aun conservando la capacidad de realizar ciertas operaciones de pensamiento abstracto, el enfermo, cuyo régimen acústico y conceptual de los procesos verbales se perturba, comienza a experimentar considerables dificultades, siempre que tenga que pasar a *operaciones de sucesión sistemática con estas relaciones, necesitadas de la participación mediadora constante de las conexiones verbales.* En tales casos, su capacidad "discriminadora de relaciones" es a todas luces insuficiente y las operaciones mentales del enfermo comienzan a perturbarse.

Los defectos intelectuales del enfermo con afasia temporal se manifiestan ya en aquellas operaciones en las que una parte sustancial del proceso se debe realizar sobre la base de los sistemas de vínculo verbales conservados. De esta forma, Ombredane (1951) describió la conservación de las operaciones de colocación de una serie de láminas de argumento, a condición de que se le permitiese al paciente colocarlas en determinada sucesión; en cambio, se constataban considerables dificultades en el experimento cuando se le prohibía tocar las láminas, y ordenarlas, debiendo sólo señalarlas él mismo con números en el orden sucesivo correspondiente. Las mismas dificultades se observaron en los enfermos con las operaciones geométricas realizadas en una serie determinada.

Se observaron defectos especialmente agudos en los enfermos durante las operaciones de *cálculo verbal* sucesivo en voz alta. Aunque comprenden sin esfuerzo las relaciones de los números y conservan generalmente el plan de las operaciones necesarias, quedan incapacitados

* Entre los casos sometidos a nuestra observación se encuentra el de un contador con afasia sensorial marcada que, a pesar de las serias alteraciones que sufría, podía entregar el balance económico anual, aunque por entonces ya no podía retener en la memoria los nombres de sus subordinados y pronunciarlos correctamente.

cuando pasan a las tareas basadas en la subdivisión de las operaciones en una serie sucesiva de éstas, conservando una parte de los resultados en la memoria. El intento de remitirse al lenguaje desplegado no rindió el efecto deseado y todo el proceso, privado del apoyo en forma de sistema sólido y diferenciado de vínculos verbales, se alteró gravemente.

Es obvio que las operaciones de pensamiento discursivo que se apoyan totalmente en los medios verbales (por ejemplo, la solución de tareas lógicas como la de Burt, consistente en establecer gran número de relaciones) (ver más adelante, III, 7, e) son por completo inasequibles para estos enfermos. El cumplimiento de tales operaciones se imposibilita por las dificultades derivadas de la enajenación directa del sentido de las palabras, la inestabilidad del significado de los elementos verbales, y la imposibilidad de conservar las huellas de los vínculos verbales y su secuencia.

De esta manera, la peculiaridad de las alteraciones de las operaciones intelectuales en los enfermos con lesión en los sistemas temporales y fenómenos de afasia acústica, consiste en que, aun *conservando la capacidad de discriminación de relaciones* (lo mismo visuoespaciales que lógicas), estos enfermos *se encuentran imposibilitados para cumplir tareas discursivas para cuya realización se precisa del apoyo del sistema de vínculos verbales diferenciados y sus huellas estables.* El intento de aplicar el lenguaje desplegado no mejora, sino que empeora el proceso y hace imposible el cumplimiento de la tarea propuesta. La compensación parcial de este defecto puede ser lograda sólo mediante el aprovechamiento de una serie de apoyos visuales que sustituyen a las huellas verbales alteradas. Sólo en esas condiciones, los enfermos resuelven satisfactoriamente las operaciones mentales sencillas. La conservación del plano general de la tarea planteada, que no pueden cumplir por medio de una serie de operaciones sucesivas, es lo que constituye la peculiaridad del pensamiento en los enfermos de afasia temporal, diferenciándola de las demás formas de alteración mental que surgen por otras lesiones del cerebro, especialmente en los sectores frontales, de las cuales habremos de tratar más adelante.

¿Cómo se puede explicar esta peculiar conservación de la capacidad de "captación" de las relaciones espaciales y, especialmente, las lógicas, en enfermos con perturbaciones tan serias en el lenguaje? ¿Puede realmente conservarse este sistema habiendo alteraciones del habla?

Al interpretar este hecho y para que no se caiga en el error común de los investigadores idealistas de la escuela de Würzburgo, que, como se sabe, separa el pensamiento del habla, considerándolo como una función primaria e independiente, debemos subrayar un detalle puntualizador en nuestros argumentos.

La perturbación del habla ocasionada por lesión en la región temporal no destruye completamente el lenguaje, sólo destruye la estructura acústica del mismo, y, por consiguiente, aquellos procesos que exigen un

apoyo constante en el sistema diferencial de las palabras con su preciso atributo objetivo. Esto, ya de por sí, impone la conclusión de que, como resultado de la lesión de los sistemas temporales, el lenguaje no es afectado por completo: ciertas clases de operaciones con los conceptos pueden quedar relativamente conservadas.

Por otro lado, es conocido que el sistema de conexiones formado sobre la base del habla, en sus primeras etapas sólo se apoya en el sistema desplegado del lenguaje con aquellos impulsos cinestésicos que llegan desde este sistema a la corteza cerebral y constituyen el "componente basal del segundo sistema de señales". Sin embargo, en el curso del desarrollo, estos impulsos se van consolidando y empiezan a perder su dependencia respecto al apoyo cinestésico. Este hecho ha sido detalladamente observado, tanto en las investigaciones psicológicas de L. S. Vuigótskij (1934, 1956), P. I. Galperin (1959), como en experimentos especiales de Sokolov (1959) y las investigaciones electrofisiológicas de L. A. Nóvikova (1955), F. V. Bassin, E. S. Bein (1957), las que han mostrado que en determinada etapa las operaciones mentales, suficientemente consolidadas sin necesidad de cinestesias visibles, adquieren, por lo visto, cierta independencia con respecto a los procesos del lenguaje articulado, al que se remite al sujeto sólo en las operaciones discursivas complejas.

Un ejemplo de tal conservación relativa de algunos procesos de comprensión de relaciones abstractas con alteración de las formas desplegadas del pensamiento verbal discursivo, se puede ver también en los casos de afasia acústica temporal. Esto pone al descubierto una serie de problemas aun sin resolver, aunque no cabe duda de que un análisis atento de los fenómenos tales como la peculiaridad del lenguaje interno de los enfermos con lesiones en los sistemas temporales y también la participación de los apoyos externos en la realización de una serie de operaciones intelectuales, introducirán muchos elementos nuevos en esta región tan poco estudiada.

Hemos descrito aquellas perturbaciones de los procesos audioverbales y de las formas de actividad psíquica relacionada con ellos, que aparecen en los casos de lesión de los sectores convexos de la región temporal izquierda.

Lamentablemente sabemos aún poco, tanto acerca de las peculiaridades funcionales de la *región temporal derecha* como sobre las alteraciones que surgen con tales lesiones.

Por lo general, las observaciones clínicas no describen en estos casos algún tipo de perturbación visible del oído verbal y los procesos del habla. Los síntomas de los desórdenes del lenguaje, que transcurren en forma imprecisas, aparecen en tales casos sólo cuando en los enfermos

se dan claros síntomas de "zurdería" y, por ello, las lesiones en la parte temporal derecha en los diestros transcurre, por lo común, sin síntoma.

Algunos investigadores sólo indican el hecho de que con lesión en la región temporal derecha se dan síntomas de desconocimiento del lado izquierdo en el campo acústico o visual; que las lesiones masivas de la parte temporal derecha pueden aparecer en fenómeno de hiperacusia y, a veces, de alteración del oído musical (ver lo antes expuesto II, 2, d) y, por último, que los síntomas de alteración causados por lesión de la región temporal derecha (apreciación imprecisa del tiempo; en ocasiones, mala identificación de objetos presentados en forma gráfica) aparecen sobre el fondo de la desinhibición e impulsividad característicos del síndrome por lesión en el hemisferio subdominante. Hasta ahora podemos tan sólo señalar que la sintomatología de las perturbaciones de las funciones corticales superiores, por lesión en la parte temporal derecha, espera su turno en la investigación.

g) LA ALTERACIÓN DE LOS PROCESOS PSÍQUICOS EN PRESENCIA DE LESIONES EN LOS SECTORES MEDIALES DEL LÓBULO TEMPORAL

Hasta aquí nos hemos limitado a describir las alteraciones de las funciones psíquicas superiores ocasionadas por lesión en los sectores convexos de la región temporal en el hemisferio cerebral dominante.

Las áreas convexas de la región temporal izquierda están relacionadas con la parte central del analizador auditivo y desempeñan un papel esencia en la relaboración de la información auditiva (audioverbal).

Por ello, era natural que dirigiéramos nuestra atención, ante todo, a la descripción de la perturbación surgida en aquellos casos con formas complejas de análisis y síntesis de los sonidos verbales y realizados con la intervención de los procesos del habla.

Sin embargo, no todas las partes de la región temporal son áreas corticales del analizador auditivo. Existen grandes sectores del lóbulo temporal del cerebro que forman parte de otros sistemas y, tanto por su origen como por sus peculiaridades funcionales, se deben examinar de forma especial.

Ya en 1937, Klüver y Bucy describieron el conjunto singular de perturbaciones aparecido como resultado de la extirpación bilateral de la región temporal en los monos. Los animales sometidos a esta operación manifestaron claros síntomas de cambios en la percepción visual, cambios manifiestos de conducta (con violentos accesos de furia) y una cierta alteración de la memoria, entonces no definida suficientemente.

En este mismo año, Papez (1937) expuso la idea de que las áreas mediales tienen estrecha relación con los mecanismos centrales de las emociones.

Después de conocerse los datos obtenidos por Klüver, Bucy y Papez, en los siguientes años aparecieron numerosas publicaciones sobre el mismo tema, llegando a ser verdaderamente abundante, en los años 40 y 50.

Como resultado de estas investigaciones se comenzó a dedicar una atención especial a las áreas de ubicación medial de la región temporal que hasta el momento se consideraban formaciones *de la corteza antigua y arcaica del cerebro o región límbica.* Esta región, relacionada anteriormente sólo con el sistema olfatorio, tiene, como han demostrado numerosas y concienzudas investigaciones posteriores, un origen completamente distinto, estructura, conexiones y funciones también distintas.

De acuerdo con las investigaciones clásicas (I. N. Filimónov, 1949), esta región se relaciona, en parte, con la corteza arcaica (archicorteza) y, en parte, con la antigua (paleocorteza); ha existido en animales privados totalmente de la función olfatoria (los delfines), y se caracterizaba por una estructura citoarquitectónica, completamente distinta a la corteza nueva. Las investigaciones ulteriores mostraron que el sistema límbico y la región del hipocampo integrada en dicho sistema, tienen conexiones estrechas con los núcleos no específicos del tálamo y la región hipotalámica, y también con la formación reticular del tronco (Pribram y Krüger, 1954; Nauta, 1955, 1958; Mc Lean, 1955, 1959; Pribram y Weiskrantz, 1957 Adey, 1958 y otros), y que estas conexiones aseguran la circulación de la excitación en un círculo que influye el hipocampo, núcleos del tálamo y las comisuras —los cuerpos mamiliares— el hipotálamo. Estas formaciones entraron posteriormente en la literatura como "círculo del hipocampo" "círculo de Papez" (Fig. 33). La existencia de este círculo, que asegura las conexiones inmediatas de las áreas mediales de la región temporal con las formaciones vegetativas del hipotálamo y con los núcleos no específicos de la formación reticular, fue mostrada también con observaciones en las que los estímulos del hipocampo ocasionaban descargas en el núcleo anterior y dorsomedial del tálamo (Adey, 1958; Grün y Adey, 1964 y otros) y donde la excitación de la formación reticular ocasionaba cambios en la actividad eléctrica del hipocampo.

Todos estos datos permiten, con razón, relacionar las formaciones mediales de la región temporal (incluyendo la región del hipocampo) con el sistema que

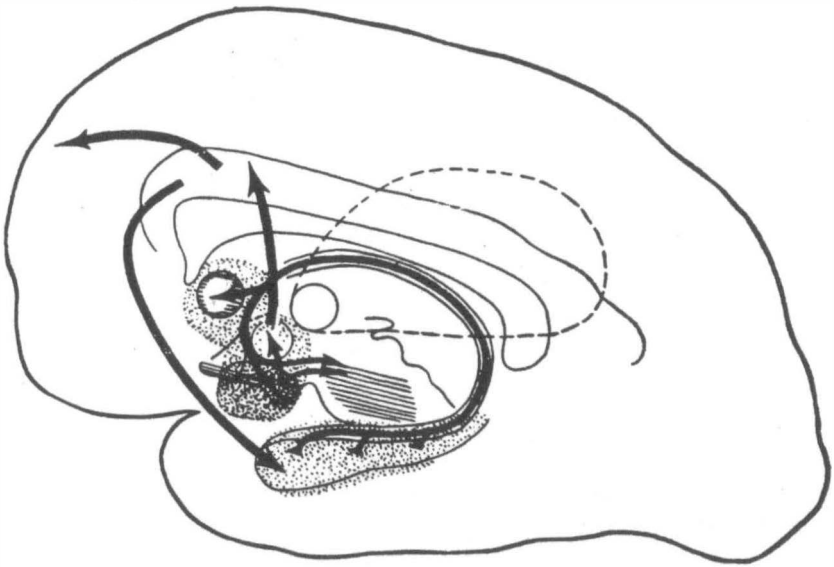


Fig. 33. Esquema del "circuito del hipocampo" ("Círculo de Papez").

interviene, no tanto en el análisis y la síntesis de las excitaciones exteroceptivas (ante todo las auditivas), como en la *regulación del estado de actividad* de la corteza cerebral en su conjunto. Estas suposiciones se vienen confirmando por medio de experimentos electrofisiológicos realizados con técnicas de microelectrodos (ver I, 2, f) y también por los resultados de las investigaciones efectuadas sobre animales.

Numerosos experimentos realizados por Pribram y sus colaboradores (1954, 1957, etc.) Mc Lean (1955, 1959), Olds (1958) y muchos otros, han mostrado que la extirpación bilateral del hipocampo determina cambios en la conducta del animal. Estos cambios se expresan por los desplazamientos combinados con cambios de las *necesidades y de la vida afectiva de los animales, en sus estados de vigilancia* y en las alteraciones de la *memoria.* Como han mostrado estos experimentos, en tales animales se observan cambios notables en sus deseos, arrebatos de furia (ya descritos anteriormente por Klüver y Bucy); los hábitos formados antes desaparecen y resulta impracticable la formación de nuevos hábitos. Mediante experimentos realizados en los últimos tiempos, quedó demostrado que esta región desempeña un destacado papel en la realización del reflejo de orientación, por lo tanto, el surgimiento de la reacción de orientación provoca descargas en la región del hipocampo (Adey, 1968, Mc Adam, 1962, y otros), y la destrucción de esta región conduce a cambios sensibles en las reacciones de orientación (Grastyan 1959 y otros).

Todo esto indica que las formaciones mediales de la parte temporal se integran en el sistema regulador del estado de activación del organismo y su esfera efectiva y toma parte considerable en los procesos que aseguran la conservación y la activación de las huellas de las impresiones que llegan hasta el organismo.

Estas hipótesis fueron confirmadas en observaciones posteriores, clínicas, realizadas con casos de "epilepsia temporal" y con aquellas alteraciones que surgían por lesión de los sectores profundos y de las formaciones mediales.

Como han mostrado las observaciones sobre epilepsias temporales, realizadas por Penfield y Ericson, 1941; Penfield y Jasper, 1954; Alajouanine, 1961; N. N. Bráguina, 1965 y muchos otros, las excitaciones de las áreas mediales de la región temporal se manifiestan, ante todo, no por medio de perturbaciones audioverbales y alucinaciones auditivas, sino por cambios generales afectivos y en estados especiales de la conciencia. En calidad de aura de tales paroxismos epilépticos surge con frecuencia la agudización de la sensibilidad gustativa y los cambios emocionales, alteración de los procesos vegetativos y excitaciones motrices generales. Todos estos hechos nos evidencian de nuevo el papel que desempeñan las formaciones mediales en la regulación del tono general de la actividad cerebral.

Datos parecidos que indican el papel de los sectores mediales en la regulación del estado de vigilia fueron obtenidos en observaciones hechas sobre los cambios estacionarios en la conducta, que surgen al destruirse la región por los procesos patológicos o al ocurrir la resección.

Las observaciones realizadas por una serie de autores y sintetizadas por N. N. Bráguina (1965) muestran que los tumores de ubicación

profunda que afectan a los sectores mediales de la región temporal y las formaciones colaterales, se manifiestan primeramente en los cambios del estado de vigilia y la esfera afectiva del enfermo. Tales pacientes muestran frecuentes oscilaciones del estado de la conciencia, cayendo a veces en estado somnoliento; dejan de orientarse claramente en el medio ambiente y comienzan a sentir ciertas sensaciones imprecisas afectivas, que toman forma de alarma general, de miedo, asociadas a veces con alucinaciones visuales o auditivas, pero que en la mayoría de los casos se expresan en desconcierto general. No es extraño que se den casos en que tales focos patológicos ocasionen perturbaciones motrices peculiares en forma de estupor e intranquilidad motriz (N. N. Bráguina, 1965).

Los cambios observados en casos de lesión de las áreas mediales de la región temporal y las formaciones colaterales se reflejan con especial claridad en la *memoria general del enfermo.* Precisamente en estos enfermos surge la disminución de la retentiva directa de las huellas, que, en los casos menos evidentes, ocasionan un estado vacilante en la conciencia y, en los de lesión masiva de esta región, producen perturbaciones profundas en la retentiva de las impresiones, parecidas al "síndrome de *Kórsakov*".

Al principio de este siglo, V. N. Béjterev (1907), ya prestaba atención al hecho de que la lesión bilateral de los sectores anteriores e internos de las áreas de la parte temporal puede conducir a una alteración profunda que recuerda mucho el "síndrome de *Kórsakov*". Observaciones parecidas fueron hechas por V. A. Guiliaróvskij (1912), y también por Grünthal, que describió profundas alteraciones de la memoria en los casos de lesión de los cuerpos mamiliares (1939) y también en los de lesión bilateral de la corteza hipocámpica (1947). Por último, algunos años después, Scoville (1954) y él mismo, en cooperación con B. Milner (1957, 1967) y Penfield y Milner (1958) pudieron describir alteraciones parecidas de la memoria provocadas por una resección bilateral de la región del hipocampo. Observaciones muy similares fueron hechas por Walker (1957), Baldwin (1956) y otros en casos de lobectomía unilateral temporal..

Profundas alteraciones del estado de la conciencia y la impresión directa de las huellas se pueden observar tanto como consecuencia de los traumas agudos (acompañados generalmente por lesiones en la región diencefálica), como en los tumores de ubicación profunda en la región temporal (A. S. Shmarián, 1949).

La investigación neuropsicológica de estos casos, realizada por nosotros y practicada sistemáticamente por L. T. Popóva (1964) permite observar un cuadro muy peculiar. Los enfermos con lesiones masivas en las áreas mediales de la región temporal, manifestadas a veces con cambios evidentes en el estado emocional (alarma, depresión, miedo), por lo general, muestran notables alteraciones en el estado de concien-

cia. En casos más leves, aparecen inestabilidad y oscilaciones en el tono general por cuya causa las tareas que se les encomiendan unas veces las resuelven correctamente y otras se declaran incapaces de hacerlo. En los casos de lesión masiva, el tono de la corteza se debilita constantemente, lo que produce un estado somnoliento en el enfermo y descubre una inestabilidad visible en la orientación del medio circundante.

Son especialmente claras las perturbaciones que se pueden manifestar en la memoria directa de tales pacientes. Las huellas de la influencia ejercida por el medio ambiente sobre ellos se imprime de forma poco estable y pueden desaparecer al cabo de un corto tiempo; cuando la lesión no se limita a las áreas mediales de la región temporal, pero abarca las formaciones diencefálicas, estos defectos pueden manifestarse con especial relieve. Tales enfermos quedan inutilizados para orientarse con precisión en el tiempo (pueden equivocarse considerablemente en cuanto a la valoración de la hora del día, no pueden decir si han almorzado o no, etc.); no conocen debidamente a cuantos les rodean (su médico de cabecera, los experimentadores); cuando los investigadores salen del cuarto y están ausentes 15 ó 10 *min* los reciben como a gentes desconocidas, les saludan de nuevo, etc.

Estos pacientes pueden repetir con corrección una serie de palabras que les apuntan verbalmente sin cometer errores de orden o inexactitud característicos en los enfermos con lesión en las áreas convexas de la región temporal izquierda. Sin embargo, si se les propone repetir esa misma serie de palabras al cabo de 3 o 4 *min* de pausa, no sólo resulta imposible, sino que incluso olvidan que han sido sometidos a dicho experimento. Algo semejante ocurre con frecuencia cuando se les transmite el contenido de un cuento: repiten bastante bien el sentido del fragmento oído inmediatamente después de la narración, pero pasados 10 *min* olvidan hasta el hecho de que se les haya leído o contado algo, e incluso después de repetírselo recuerdan algo muy confusamente (L. T. Popova, 1964). A veces, estos defectos en la retentiva de huellas van asociados a confubulaciones, hacia las que el paciente se muestra crítico, sin ninguna seguridad de que correspondan al contenido de la narración.

La falta de retención de las huellas directas determina que los enfermos de este grupo tropiecen con serias dificultades en el experimento de *Konórskij* (comparación de estímulos, separados entre sí por un intervalo de 1,5 - 2 *min);* en tales casos los pacientes cometen más reacciones erróneas que los enfermos con lesiones de diferentes localización (L. T. Popova, 1964).

Precisamente en este grupo de enfermos (con lesión en las áreas mediales frontotemporales extendida a las formaciones diencefálicas) fue apreciada una inestabilidad notable del fenómeno de la fijación del set; la ilusión obtenida mediante la investigación de la situación por

el método de D. Usnadze desaparecía ya al cabo de 5-7 *seg* (N. A. Filíppicheva e Y. V. Konoválov, investigaciones inéditas).

Si a esto se suma que las perturbaciones descritas transcurren sobre un fondo de cambios vegetativos evidentes, el cuadro de las alteraciones causadas por lesión en los sectores mediales de la región temporal y las formaciones colindantes, resulta más claro.

Los hechos expuestos demuestran hasta qué punto las funciones de los sectores mediales de la parte temporal se distinguen de las alteraciones de sus áreas convexas y en qué medida se distinguen las alteraciones de los procesos psíquicos que surgen por estas lesiones.

3. LA ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIONES EN LOS SECTORES CEREBRALES OCCIPITALES Y OCCIPITOPARIETALES

Al examinar la semiología de las lesiones de la región temporal hemos tratado sobre los cambios patológicos en la audición y de las formas complejas de su organización lingüística.

Cuando examinamos las lesiones de los sectores occipital y occípitoparietal pasamos a otro grupo de alteraciones de la actividad analítico-sintética del cerebro.

Ya en 1878 I. M. Séchenov, al examinar "los elementos de la idea", sugirió que todas las formas complejas de actividad de nuestros órganos de los sentidos se pueden dividir en dos grandes categorías. Si las combinaciones de impulsos de las señales acústicas procedentes del medio exterior se sintetizan en *series sucesivas*, las combinaciones de impulsos visuales y las de los táctiles se integran en *grupos* determinados, reflejando sistemas concretos de influencias espaciales simultáneas. De acuerdo con I. M. Sechenov, la agrupación de estimulaciones aisladas en series sucesivas constituye el principal modo de trabajo de análisis y síntesis auditivas (y parcialmente motriz), en tanto que la agrupación de las estimulaciones individuales en grupos simultáneos constituye el principio esencial de los análisis y síntesis visual y táctil, cuyo aparato central, son los sectores occípitoparietales de la corteza cerebral.

Las perturbaciones de las síntesis simultáneas por diferentes lesiones de estas áreas del cerebro pueden ser desiguales.

Si en las lesiones de las áreas occipitales que constituyen, como es sabido, el extremo cortical del analizador visual, podemos observar alteraciones de formas sumamente especializadas (visuales) de análisis y síntesis; en las lesiones de las áreas parietales de la corteza, que son terminales corticales del analizador cutáneo-cinestésico, por el contrario, estas alteraciones se limitan a la esfera del tacto. Por último, en las lesiones de aquellas regiones de la corteza integradas en la "zona

de sobre posición" de los extremos centrales de los analizadores visual y táctil que aseguran las forma más complejas de su trabajo conjunto, los defectos de las "síntesis simultáneas" pueden adquirir un carácter particularmente complejo y conducir a las combinaciones más complejas de alteración de las percepciones espaciales.

La perturbación de las "síntesis simultáneas" surgida por lesiones en las áreas occipital y occípitorietal del cerebro, se puede manifestar como procesos de complejidad desigual.

En unos casos se puede limitar a la alteración de las síntesis y manifestarse en defectos de la percepción visual o táctil, compensados parcialmente por las conexiones conservadas del segundo sistema de señales. Ejemplo de tales alteraciones pueden ser las agnosias visuales y tácticas ocasionadas por lesiones en las áreas occípito-parietales del cerebro. En los casos más complejos estas alteraciones se pueden manifestar en los procesos mnésticos más complicados y producir cambios en la base de las formas de la actividad simbólica y, ante todo, del habla, para cuya realización es imprescindible la síntesis espacial simultánea. En estos casos, las lesiones en tales áreas cerebrales conducen a perturbaciones secundarias más complejas, conocidas en la clínica por "afasia semántica", "acalculia", y otras formas de alteración en las operaciones cognoscitivas complejas.

En las siguientes páginas nos ocuparemos del análisis de esta combinación de alteraciones, comenzando por las relativamente simples y terminando por las más complejas de sus formas y deteniéndonos, ante todo, en los cambios de las funciones corticales superiores que están mejor estudiadas clínicamente, y que pueden descubrir el significado de la patología funcional de estas secciones del cerebro.

a) RECUENTO HISTÓRICO. EL PROBLEMA

La historia de la doctrina sobre las perturbaciones de los procesos visuales ocasionados por lesiones en las áreas occipitales del cerebro se inicia con el análisis clínico del fenómeno de la ceguera total o parcial, de un lado, y el fenómeno de la agnosia visual, de otro lado. Al mismo tiempo, se une a esta rama de la neurología un ciclo de investigaciones dedicado a las alteraciones de tipos más complejos de la actividad cognoscitiva por lesiones de localización muy próxima. Ambos grupos de investigaciones se entrelazan en la historia de la ciencia, por lo que deben ser expuestas en forma conjunta.

En 1856, el investigador italiano Panizza describió un hecho importante relacionado con una lesión en la región occipital: por esta causa apareció una ceguera estable llamada por él "ceguera central". Este descubrimiento de la "ceguera central" se complicó posteriormente por las observaciones que mostraban la existencia de otras formas de ceguera, por las que había animales que, aun conser-

vando la vista, estaban privados de las formas más complejas de la percepción visual.

Todavía en los años 80 del pasado siglo, Munk (1881) en sus bien conocidos experimentos pudo observar que las lesiones de las áreas occipitales de los grandes hemisferios producen en los perros un fenómeno singular: los perros conservan la vista, al caminar evitan los objetos, pero dejan de "reconocerlos".

La idea de que son posibles tales formas de cambios patológicos mediante los cuales conservan los animales sus funciones visuales elementales, pero "desconocen" los objetos, fue transmitada posteriormente a la clínica, y sirvió de fuente para una abundante literatura clínica dedicada a los defectos de las percepciones visuales y táctiles surgidos en personas que habían sufrido lesiones focales en las áreas occipital y parietal del cerebro.

En los años setenta del pasado siglo, Jackson (1876) expuso su hipótesis sobre la existencia del fenómeno clínico llamado "impercepción", en el que los procesos sensoriales del enfermo permanecen supuestamente intactos sin que el paciente pueda reconocer los objetos que se le presentan. Poco tiempo después Freud llegó a una suposición semejante (1891), que denominó a este fenómeno con el término de "agnosia", y que interpretaba como alteración de la percepción óptica, conservando todos los procesos elementales de la sensación visual. Una descripción parecida de la "ceguera espiritual" fue hecha por Charcot (1882-1887), Lissauer (1890), y otros. Los enfermos examinados por estos especialistas también conservaban la vista y, al parecer, no perdían su agudeza, pero no podían identificar los objetos que les mostraban. A veces, estos pacientes describían partes aisladas de los objetos, incluso partes muy pequeñas; se daban casos de reproducción bastante exacta de su configuración, pero en todos los casos eran incapaces de reconocer el objeto en su conjunto. Sin embargo, estos investigadores no pudieron dar una explicación completa de este fenómeno.

Unos, como por ejemplo Munk, se limitaban a declarar que "el animal ve, pero no conoce", lo cual, como indicaba reiteradamente después I. P. Pávlov, no abre ningún camino a las ulteriores investigaciones. Otros, siguiendo a Finkelburg (1870), intentaron interpretar el hecho de la "impercepción" no como una alteración de la vista, sino de la compleja función simbólica la —"Facultas signatrix" de Kant— y consideraban la perturbación del reconocimiento de los objetos como una forma especial de "asimbolia". Por último, los terceros, continuando las tradiciones de la psicología asociativa, consideraban que estos fenómenos, posteriormente denominados agnosia, constituyen una alteración de las "imágenes visuales de la memoria" o una perturbación de la elaboración secundaria de las percepciones visuales conservadas. Estos especialistas opinaban que la base de dicho defecto estaba en la alteración de los vínculos asociativos entre la región visual de la corteza y los hipotéticos "centros del concepto", que ellos localizaban en el gran centro asociativo posterior de Flechsig; conceptos que fueron admitidos sin un análisis ulterior por especialistas como Broadbent, (1872), Kussmaul (1895), Lichtheim (1885), Charcot (1876-1887), y otros.

La idea de que la agnosia es en sí, no una alteración de la vista, sino un desorden de la memoria, y las representaciones o el defecto de una supuesta "función simbólica", permanecieron en vigor durante largo tiempo en la litera tura neurológica y psicopatológica. Con posterioridad, en los trabajos clásicos de Lissauer (1889) fueron descritas dos formas distintas de agnosia visual; en una de ellas, el enfermo deja de diferenciar y sintetizar la imagen del objeto y, en la otra, aun pudiendo ver todo con precisión, deja de identificarlo por incapacidad; esta segunda forma era clasificada como ceguera espiritual "aperceptiva" o "asociativa".

La ruptura entre los dos procesos sensoriales elementales y las formas superiores de percepción, sostenida en la mayoría de los trabajos clásicos sobre agno-

sia, dejó pronto de satisfacer a los investigadores y, a comienzos del presente siglo, se empezaron a publicar trabajos exhortando a una investigación más profunda del estado de los procesos sensoriales en los enfermos con agnosias ópticas. Los autores se esforzaban por hallar los cambios que provocan los procesos patológicos y llenar el vacío que mediaba entre la patología de las funciones corticales "elementales" y las de las "superiores".

Un intento por rechazar el concepto de que la afasia es un desorden del conocimiento sin relación alguna con la vista, fue emprendido inicialmente por Monakow (1914) y su discípulo Stauffenberg (1914-1918). Ambos autores señalaron que la perturbación de la actividad cognoscitiva en los casos de agnosia visual se debe considerar como desorganización de los procesos visuales de diferente complejidad, resultante de los fenómenos patológicos en los sectores visuales de la corteza cerebral, que alteran el "proceso ulterior de la visión sintetizada".

Con estas investigaciones se inicia una serie de trabajos encaminados al estudio de la agnosia óptica como perturbación, en el verdadero sentido de la actividad visual. En estos trabajos se describieron con extraordinaria meticulosidad las diferentes formas clínicas de alteración visual (Poppelreuter, 1917-1918; G. Holmes, 1919; Gelb y Goldstein, 1920; Pötzl, 1926; Kleits, 1934; Lange, 1936; Bay, 1950; Denny-Brown, 1952 y otros; Zangwill, 1957; Hécaen y Ajuriaguerra, 1956, y otros). Algunos de los autores citados (Pötzl, 1928), al aplicar los resultados intentaron formular la conjetura acerca de los fenómenos fisiológicos surgidos por los estados patológicos de la corteza en la región occipital y occípitoparietal. Otros (Holmes, Zangwill, etc.) indicaban la presencia de alteraciones en los procesos sintéticos, subrayando la reducción del volumen de las señales recibidas simultáneamente como síntoma principal del estado patológico del cerebro. Denny-Brown y otros (1952) proponían denominar la desintegración de la unión de los elementos percibibles en un todo único, "amorfosíntesis".

Estos intentos de pasar al análisis fisiológico respecto a los fenómenos sensoriales más elementales, base de la agnosia, reflejan sin duda las tendencias más progresivas de la neurología moderna. Cierto es que algunos investigadores empobrecen su análisis limitándose tan sólo a los esquemas que ofrecía la psicología de la *Gestalt*, la cual consideraba que el cambio de la correlación entre las figuras y el fondo era la base de la patología de la percepción (Gelb y Goldstein, 1920); otros, en cambio, intentaron relacionar los defectos mnésticos complejos con la alteración de la excitabilidad de ciertos puntos de la retina y con los fenómenos de inestabilidad de la función visual ("Funktionswandel"), sobre la cual escribieron Stein y Weizsäcker (1927) y, en los últimos tiempos, Bay (1950). Sin embargo, no queda la menor duda de que precisamente por el camino del análisis patofisiológico de la agnosia se obtendrán los resultados necesarios para dotar de una sólida base científica a esta esfera del saber.

La historia acerca de los estudios de las agnosias ópticas constituye, por lo tanto, la historia de le descripción de aquellas peculiaridades que acompañan a las formas de alteración de la percepción visual y también la historia de los intentos de análisis fisiopatológicos de los mecanismos que sirven de base a estos cambios ocurridos en el acto visual.

¿Cuáles son realmente los mecanismos neurofisiológicos que pueden ayudar a comprender los fenómenos anteriormente descritos? Esta es la cuestión esencial que deberá ser objeto del examen que a continuación exponemos.

b) EL ANALIZADOR VISUAL Y LA ESTRUCTURA DE LA CORTEZA VISUAL

El principal obstáculo ante la correcta comprensión de los mecanismos cerebrales de la percepción visual y la valoración fisiológica del fenómeno de la agnosia óptica era la *teoría receptora de las sensaciones y las percepciones*", que predominaba casi íntegramente en la psicología y la neurología del siglo XIX y comienzos del XX, tratada ya parcialmente por nosotros.

De acuerdo con esta teoría, como decíamos, la recepción es un proceso pasivo producido como resultado de los estímulos de los órganos sensoriales ocasionados por los agentes del exterior. Las excitaciones pasan de le retina a los centros receptores de la corteza cerebral, donde adquieren el carácter de sensaciones; solamente después estas sensaciones se agrupan en percepciones que, a su vez, se elaboran transformándose en unidades más complejas de la actividad cognoscitiva. La teoría "perceptora" se inclinaba a considerar la primera etapa de este camino complejo como procesos fisiológicos elementales y pasivos y, las etapas posteriores, como tipos de actividad psíquica complejos y activos. De esta teoría se derivaba inevitablemente una ruptura entre las formas elementales y las superiores de la actividad cognoscitiva, sobre la que ya hemos tratado.

Otro es el enfoque dado a estos fenómenos por la concepción refleja de la percepción, cuyas bases fueron sentadas por I. M. Séchenov, y experimentalmente fundamentadas por I. P. Pávlov. En una serie de investigaciones psicofisiológicas de los últimos tiempos (Granit, 1956; E. N. Sokolov, 1958, y otros), esta teoría fue trasladada también a la investigación de la percepción en el hombre.

En consonancia con la teoría de los reflejos, las sensaciones y las percepciones se consideran procesos activos que se distinguen por una determinada selectividad y que incluyen componentes eferentes (motores).

Los mecanismos fisiológicos del análisis y la síntesis selectivos de los impulsos fueron estudiados detenidamente por I. P. Pávlov y sus colaboradores. De esta forma fueron sentadas las bases de la fisiología de los analizadores que efectúan la separación selectiva de las señales (esenciales para el organismo) y la omisión de los signos secundarios (no esenciales). Esto es lo que constituyó el núcleo de la teoría refleja de la percepción.

Desde el punto de vista de la teoría de los reflejos muchos mecanismos de percepción comenzaron a tomar un significado diferente.

I. M. Séchenov indicaba que cada acto de percepción visual incluye en sí, junto a los mecanismos centrípetos (aferentes), los centrífugos (eferentes). Al percibir los objetos, el ojo los "palpa" activamente, y esta "palpación" del movimiento, junto con las señales propioceptivas,

provenientes de los músculos óculomotores entran como elementos en la composición de la percepción visual.

El descubrimiento de I. M. Séchenov fue el punto de partida para una serie de trabajos que se han desplegado extraordinariamente en los últimos años, cuando la técnica más moderna ha permitido dar una caracteristica de los fenómenos electrofisiológicos que transcurren en determinados sectores del analizador visual, comenzando por la retina y terminando por la corteza visual.

Resultó que los procesos desplegados en las diferentes etapas de la vía visual no tienen un carácter unidireccional (centrípeto), sino bidireccional (centrípeto-centrífugo o aferente-eferente) y que, junto a las descargas registradas en el nervio óptico y las áreas inferiores del analizador visual, con los estímulos de los sectores centrales del aparato óptico se pueden observar también cambios de potenciales en la retina. Estos hechos, que reflejan fenómenos bien conocidos en la psicología (por ejemplo, la elevación de la agudeza de la vista en dependencia de la atención activa y la actitud del sujeto, etc.) fueron estudiados fisiológicamente por Granit (1956), el cual describió los cambios de potencial de la retina como derivados de influencias centrales y, en la URSS, por E. N. Sokolov (1958-1959), que ha observado el papel de las reacciones de orientación en el decursar de los procesos selectivos sensoriales, posibles de realizar solamente con la participación activa de la corteza.

Estas investigaciones indican el carácter selectivo de los procesos de la percepción, realizados con la participación de los vínculos aferentes-eferentes con los que constituyen la fundamentación factual de la teoría refleja de las sensaciones.

¿Cuál es, pues, el aparato que realiza los complejos procesos analítico-sintéticos que yacen en la base de las formas visuotáctiles de la percepción? ¿Qué conocemos acerca de su estructura y peculiaridades funcionales? ¿Cómo debemos imaginarnos las perturbaciones de las actividades receptivas que se producen en los casos de lesión?

Comencemos por recordar, a grandes rasgos, lo que ya conocemos acerca de la estructura del analizador visual y, especialmente, de sus sectores corticales.

En la estructura de las áreas de la corteza cerebral situadas dentro de la región occipital se repite mucho de lo que hemos dicho ya al examinar la estructura de los sectores corticales del analizador auditivo. Recordemos someramente aquellos elementos que se refieren al presente tema.

Se sabe que la retina, a diferencia de otros receptores periféricos, constituye una formación nerviosa compleja considerada por determinados especialistas como un fragmento de la corteza cerebral situado en el exterior.

En una serie de capas internas de la retina se encuentran complejos neuronales, algunos de los cuales reciben la excitación que surge en los dispositivos sensibles a la luz de la capa exterior y los trasmiten de forma aislada o agrupada por la fibra del nervio óptico a las formaciones centrales neuronales. Otros grupos nerviosos reciben los impulsos eferentes que llegan de las formaciones centrales y que realizan la regulación central de las excitaciones de ciertos puntos individuales de la retina.

En la figura 34 se ofrece el esquema de este aparato, complejísimo por su estructura. La presencia en él de elementos que aseguran la organización, tanto centrípeta como centrífuga, de los impulsos, permite observar el principio centrípeto y centrífugo reflejo de la estructura de esta parte periférica del analizador visual. Por consiguiente, la retina del ojo es un aparato que no sólo recibe del exterior determinados impulsos, sino que, además, se regula por la influencia directa de los impulsos centrales que cambian la excitabilidad de determinados elementos receptores y permiten tanto disgregar como reunir las estructuras de los impulsos.

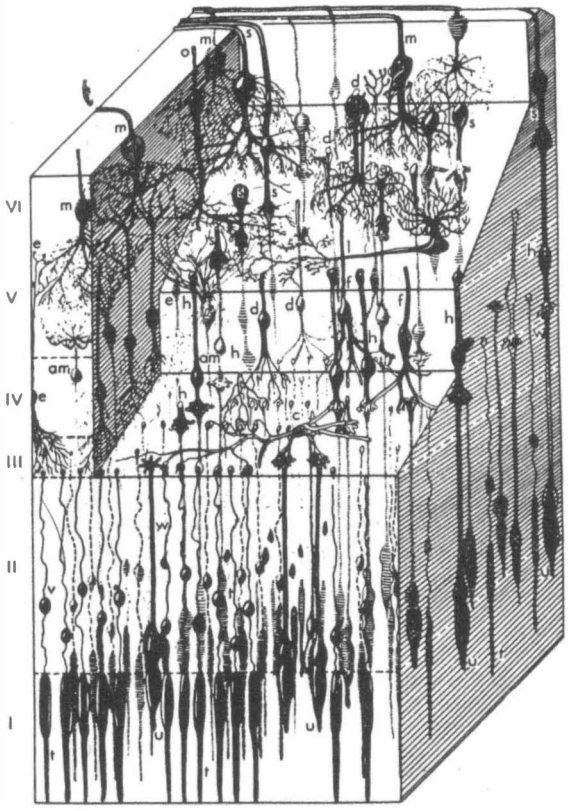


Fig. 34. Organización neuronal de la retina. *Capas de la retina:* I y II, capa de bastones y conos; III, IV y V, capa de células bipolares; VI, capa de células ganglionares. Tipos de células: am, células amacrinas; c, células horizontales externas; l, células horizontales internas; d y h, células bipolares; m y s, células ganglionares; t y u, partes receptivas de los bastones y conos (según Krieg).

Los impulsos surgidos en la retina se transmiten por las fibras visuales, parcialmente entrecruzadas en el quiasma, a los aparatos nerviosos subcorticales y corticales: al cuerpo geniculado lateral y los núcleos del tálamo y, después, a los sectores visuales de la región occipital de la corteza cerebral. Hasta hace poco se consideraba que las fibras del nervio óptico del tracto óptico y la parte de la vía óptica, que atraviesan la sustancia blanca de los grandes hemisferios y que tienen el nombre de "corona radiada", eran únicamente centrípetas (aferentes). Sin embargo, una serie de investigaciones hechas en los últimos tiempos (Polyak, 1957; E. G. Shkólnik-Iarrós, 1958, y otros) han demostrado que estas partes de la vía óptica tienen también considerable número de fibras centrífugas, eferentes y que, por ello, el aparato central de la vista tiene carácter reflejo en todo el sentido de la palabra.

Como muestra el esquema elaborado por E. G. Shkólnik-Iarrós (Fig. 35), la mayor parte de las fibras que van de la retina se interrumpen en el cuerpo geniculado lateral y se dirigen a la parte de la corteza occipital situada en el polo de la región occipital y, después, sigue por su superficie medial. Esta parte (campo 17 de Brodmann) puede ser considerada con razón campo primario del núcleo cortical del analizador visual. Una cierta cantidad de fibras eferentes, se interrumpen en el cuerpo geniculado lateral y penetran después en el núcleo "secundario" (ventral y posterior) del tálamo para llegar hasta los sectores de la corteza de la región occipital (campos 18 y 19 de Brodmann), que puede ser denominado "esfera visual amplia" (Pötzl, 1928) o campos secundarios del núcleo cortical del analizador visual.

De todos estos campos enumerados de la corteza visual parten tanto las fibras eferentes conducentes a los núcleos subcorticales visuales y, de ahí a la retina, como las fibras asociativas que van del campo 17 al 18 y al 19 y viceversa. Todos juntos constituyen el elemento reflector de la corteza que realiza el acto complejo de la percepción visual y cuya patología nos interesa.

Tan importante como la estructura aferente-eferente del aparato conductor de la recepción visual, es la organización topológica de la propia corteza visual.

En tiempos de Brower (1917-1932, resumen de 1936) ya era bien conocido que las fibras iniciadas en la retina se encuentran en un orden estricto de forma y que las partes individuales del cuerpo geniculado lateral y los sectores proyectados de la corteza visual corresponden a ciertas áreas definidas de la retina (Fig. 36). Por ello, los impulsos que corresponden a los puntos de la corteza visual provocan la fotopsia en ciertas partes del campo visual y la destrucción de estas áreas de la corteza visual ocasiona una determinada y estricta pérdida de las correspondientes áreas (contralaterales) del campo visual, conocidas con el nombre de hemianopsia y escotoma. Un meticuloso estudio de estos fenómenos fue realizado en los últimos tiempos por Teuber (1960).

Al área central o de proyección del "núcleo cortical"del analizador visual se vinculan los "campos visuales secundarios" o los campos de la "esfera visual amplia" (campos 18 y 19). Por su estructura citoarquitectónica éstos se distinguen del campo 17 por la reducción de su cuarta capa aferente de células, dejando sitio a otra combinación más desarrollada, preferentemente asociativa, de las capas segunda y tercera. Lo mismo que a la corteza auditiva secundaria, al campo 18 y al 19 llegan fibras de aquellos núcleos del tálamo que no tienen conexión directa con la periferia y portan impulsos previamente sometidos al análisis (Polyak, 1957 y otros). Así es como estas zonas tienen también relación (como el campo 22 de la corteza temporal) con las áreas que han sido llamadas zonas "secundarias" de la corteza.

Fig. sent capa 18 es tral mue tríp cge, pret R, r visu conf dos otro

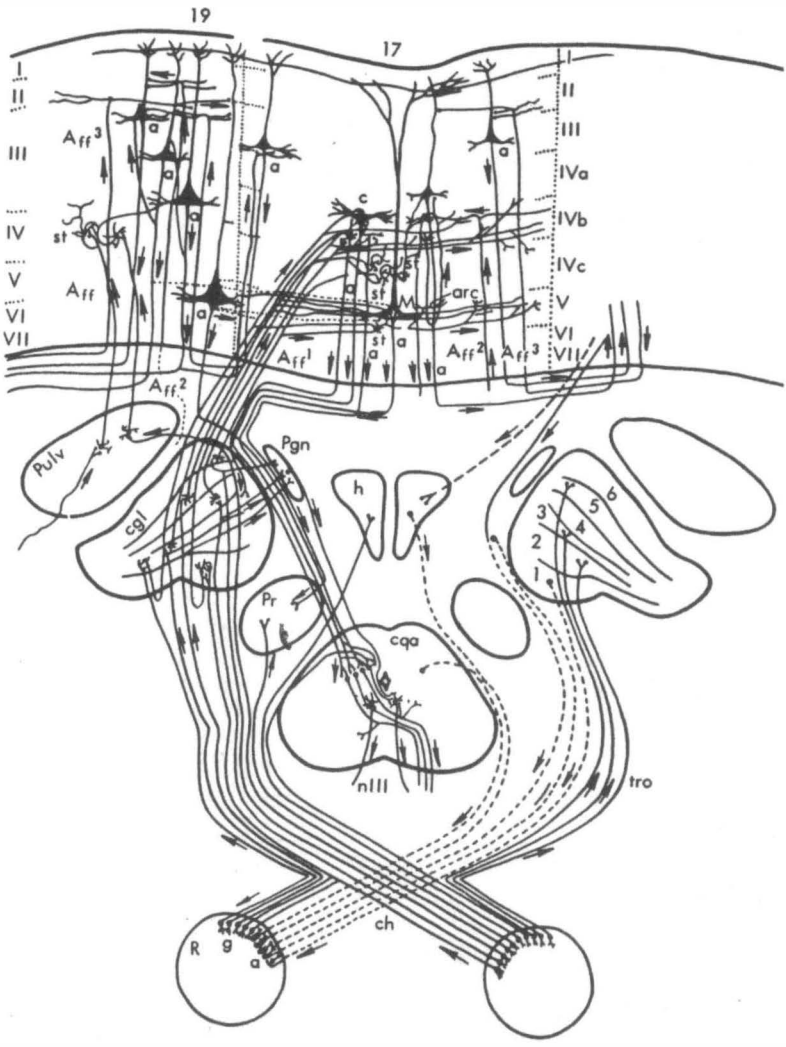


Fig. 35. Esquema de conexiones y relaciones del analizador visual. Arriba, representación esquemática de los campos 17 y 19. Las cifras romanas significan las capas de la corteza: a la izquierda, para el campo 19; para el campo 17. El campo 18 está situado entre el 17 y el 19, aunque en el esquema no aparece. En la parte central del esquema se presentan las formaciones subcorticales; abajo, la retina. Se muestran las vías de conexiones de la retina: las continuas son las conexiones centrípetas, y las intermitentes, las conexiones centrífugas. Pulv, significa pulvinar; cge, cuerpo geniculado lateral; pgn, núcleo pregeniculado; h, hipotálamo; pr núcleo pretectal; cga cuerpo cuadrigémino anterior; III, nervio motorocular; ch quiasma; R, retina; g, células ganglionares de la retina; a, célula amacrinas; tro, tracto visual. Las flechas indican la dirección de la trasmisión de los impulsos. Para la confección del esquema se han empleado los datos obtenidos por nosotros y tomados de la literatura (Minkovski, Le-Gros Clark, Polyak, Cajal, Novojátskij, Chow, y otros) (según E. G. Shkólnik-Iarrós).

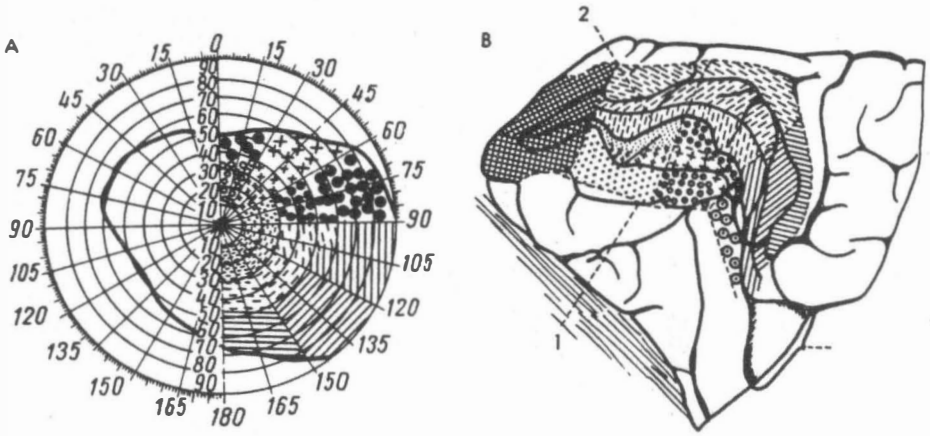


Fig. 36. Proyección de la retina en la corteza.
En el dibujo se representa la correspondencia entre las áreas de la corteza visual (campo 17 de Brodmann) y los sectores del campo visual: a, campo visual; b, zona visual de la corteza (1, labio inferior de la cisura calcarina; 2, labio superior de la cisura calcarina) (según Holmes).

Las investigaciones neuronográficas realizadas por Bonin, Garol, Mc Culloch (1942) y otros, mostraron que en esta estructura arquitectónica de los campos secundarios de la región occipital se dan determinadas propiedades fisiológicas. Como se puede ver en la figura 37, cuando se produce le excitación de los sectores proyectivos de la corteza visual (campo 17), estas excitaciones afectan únicamente al campo dado, en tanto que el efecto de las excitaciones del campo 18 tiene un carácter mucho más amplio y se pueden advertir tanto en campos colindantes (incluso alejados), como en campos del hemisferio opuesto. Si damos crédito a los citados investigadores, los estímulos locales del campo 19 son finalmente extensos, aunque son opuestos en cuanto al signo de efecto inhibidor.

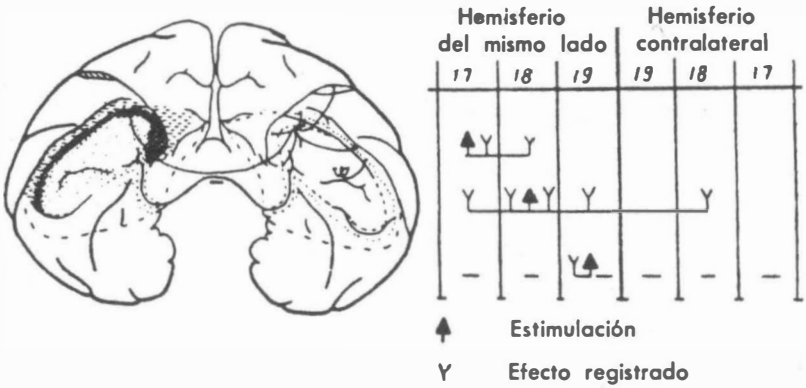


Fig. 37. Propagación de la excitación por la corteza durante la estimulación de los sectores primarios y secundarios, de la región occipital (según Mc Culloch).

Resultados semejantes fueron obtenidos con excitaciones sobre la corteza de la región occipital del hombre, provocadas en la mesa de operaciones. Las investigaciones iniciadas por Hoff y Pötzl (1930) y continuadas por Penfield (1941-1954, y otros), mostraron que las excitaciones de las áreas proyectivas en los sectores de la región occipital conducen solamente al surgimiento de sensaciones ópticas elementales (círculos cromáticos, niebla, lenguas de fuego, etc.), en tanto que las excitaciones de los sectores secundarios de la corteza visual provocan alucinaciones visuales más complejas por su contenido, con reanimación de imágenes visuales formadas en el enfermo durante su anterior experiencia. En la figura 38 ofrecemos un esquema de los puntos de la corteza que, al ser excitados, produjeron alucinaciones visuales. La diferencia que existe por su trabajo entre las áreas individuales de la corteza visual, se halla confirmada prácticamente en estos experimentos.

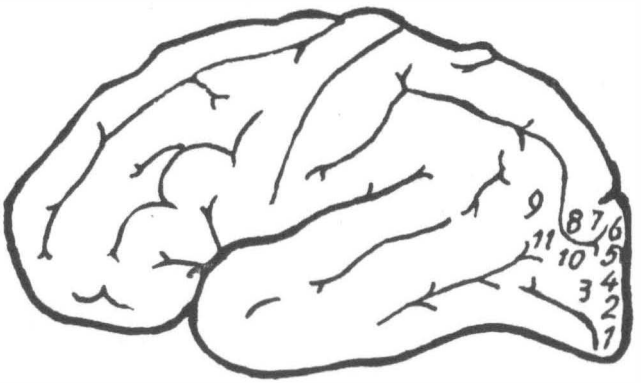


Fig. 38. Esquema de los puntos de la región occipital cuya excitación provoca alucinaciones visuales.
Con cifras van indicadas las áreas de la corteza cerebral con cuya excitación aparecen las correspondientes alucinaciones visuales.
Estimulación del campo 17: 1, "Bolas iluminadas"; 2, "Luz cromática"; 3, "Luz blanca"; 4, "Disco azul"; 5, "Llamas"; 6, "Niebla azulada". Estimulación de las áreas 18 y 19: 7, "Rostros, sonidos que van de un lado hacia abajo"; 8, "Persona marchando por un lado"; 9, "Rostros"; 10, "Fieras"; 11, "Rostro y mariposas" (según Pötzl y Hoff).

El papel que desempeña la corteza de la región occipital en el análisis y la síntesis de los impulsos visuales fue meticulosamente investigado por I. P. Pávlov y sus colaboradores, con perros. Lashley (1930-1942) lo hizo con ratas, y Klüver con monos en 1927, 1937 y 1941. Estas investigaciones demostraron que si en las etapas inferiores de la evolución las formas elementales del análisis y la síntesis visual todavía pueden ser aseguradas por las formaciones subcorticales, en los roedores, en cambio, la extirpación de la corteza de la región occipital, dejando intacta la diferenciación de las masas generales de luz, elimina toda posibilidad de diferenciar las formas. Perturbaciones todavía más graves tienen lugar en el análisis y la síntesis visual cuando se extirpan estos sectores de la corteza en los primates. Sin embargo, el hecho más esencial, mostrado por I. P.

Pávlov y su escuela, consiste en que la extirpación de la corteza de la región occipital en los perros ocasiona no tanto la disminución de la agudeza visual como la alteración de formas más complejas del análisis y la síntesis de las señales visuales. Por ello, como se muestra con evidencia en las investigaciones de dicha escuela, en los perros con la región occipital extirpada se pueden formar los reflejos condicionados sólo en relación con las señales visuales simples, pero no se forman diferenciaciones complejas, basadas en signos visuales más sutiles (forma, color, etc.). Las reacciones ante tales señales visuales pierden su carácter selectivo. Precisamente esta alteración de la selectividad es la que constituye la peculiaridad con la cual, según I. P, Pávlov, se puede expresar la función de la corteza visual.

Resultados similares fueron obtenidos en los últimos años por investigadores norteamericanos (Chow, 1952; Mishkin, 1954; Mishkin y Pribram, 1954; Orbach y Franz, 1958, etc.). Estos investigadores, trabajando con monos, mostraron que la extirpación de los sectores de la corteza que constituyen los campos homólogos "secundarios" del núcleo cerebral del analizador visual conduce en ellos a una notable perturbación de las diferenciaciones visuales complejas, aunque otras funciones más elementales quedan relativamente conservadas.

Los resultados obtenidos con animales son de indudable interés para la comprensión de los principios generales del funcionamiento de la corteza cerebral.

Sin embargo, son muchos más útiles los resultados que se obtienen en los casos de las perturbaciones funcionales ocasionadas por las lesiones en la región occipital de la corteza cerebral del hombre.

c) LA ALTERACIÓN DE LA PERCEPCIÓN DE OBJETOS EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LA CORTEZA VISUAL Y LA AGNOSIA SIMULTÁNEA

Es bien conocida la complejidad del proceso de percepción de los objetos y sus representaciones.

Numerosas investigaciones realizadas en el transcurso de varios años, recopiladas en la reciente obra de Bruner (1957), muestran que la aparente sencillez y el carácter directo de la percepción visual de un objeto real, o su representación, son con frecuencia ilusorios, y basta con que se compliquen un tanto las condiciones de la percepción visual (por ejemplo, la correlación entre la figura y su fondo, o pasar a la percepción de figuras que pasan con rapidez) para que aparezca con claridad toda la complejidad de este proceso. Precisamente en estas condiciones se hace más notable que el reconocimiento definitivo del objeto, en especial de su representación, es el resultado de una compleja actividad perceptiva que comienza con la identificación de un rasgo particular de éste; la formación de una determinada "hipótesis perceptiva", con la selección

ulterior de la significación supuesta de una serie de alternativas con las que los rasgos más importantes pasan al primer plano y se agrupan, y los otros rasgos, los secundarios, se inhiben.

De esta forma, la investigación de la percepción visual, en condiciones especiales, muestra que tiene una estructura compleja, en principio semejante a la estructura de la percepción táctil, donde la mano va palpando sucesivamente y destacando una serie de signos o rasgos que sólo después se van uniendo y formando un todo simultáneo (L. I. Kotliarova, 1948; B. G. Ananiev, 1959). Las investigaciones genéticas (Piaget, 1935; V. P. Zínchenkov, 1958; A. V. Zaporózhets, 1960; y otros) mostraron que también el desarrollo de la percepción visual en el niño pasa por las correspondientes etapas: primero el "palpado" desenvuelto del objeto con las manos y los ojos y, después, las formas abreviadas y envueltas de percepción. Cuando se complican las condiciones de la percepción visual el proceso de orientación en ciertos rasgos individuales del objeto percibido, especialmente de su representación, vuelve a tomar forma desplegada y la contemplación se transforma en un "palpado" prolongado del objeto con los ojos en movimiento. En la figura 39 ofrecemos un modelo del registro de tales movimientos oculares durante la percepción de una lámina, tomado por nosotros de las investigaciones de A. L. Iarbus (1961).

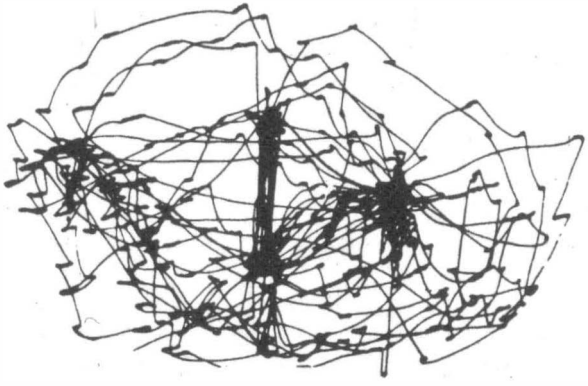


Fig. 39. Movimiento de los ojos al examinar una imagen por un sujeto normal: a, retrato presentado al sujeto para su examen; b, registro del movimiento de los ojos durante el examen del retrato (según A. Iarbus).

Todos estos datos indican que la percepción visual de un objeto o su representación constituye un complejo proceso activo que consiste en la identificación de rasgos individuales de este objeto o imagen, su síntesis formando un conjunto o grupo y la elección definitiva entre una serie de alternativas. En este proceso, que tiene un complejo carácter reflejo, intervienen los aparatos sensorial y motor, en particular, el aparato que mueve los ojos, y realizan una actividad orientadora-investigadora.

Lo que hemos dicho ayuda a comprender por qué las lesiones de los sectores occipitales de la corteza cerebral conducen a formas variadas y, a veces, muy complejas de perturbación de la percepción visual.

Nos detendremos solamente en algunas de estas formas a fin de acercarnos al análisis de la estructura psicofisiológica del activo visual.

La lesión de los sectores primarios de la corteza visual (campo 17 de Brodmann) no conduce a las alteraciones específicas de la compleja percepción visual de que hemos tratado. La completa destrucción de la corteza de proyección visual de ambos hemisferios provoca la ceguera central; esa misma destrucción situada en un solo hemisferio ocasiona, como dijimos antes, la pérdida de la mitad del campo visual contralateral (hemianopsia); su lesión parcial, a manifestaciones limitadas de ceguera central (escotoma). Sin embargo, todo el campo de visión conservado, como demostraron Gelb y Goldstein (1920) y Teuber (1960), continúa funcionando y compensa exitosamente el defecto que ocasiona la reducción del campo visual. En la figura 40 ofrecemos el registro del movimiento de los ojos de un enfermo que, como resultado de aracnoiditis optoquiasmática, su campo visual quedó reducido en forma tubular abarcando únicamente un ángulo de 6-8°. Un movimiento compensador análogo ocurre, por lo visto, en los casos de lesión, en los sectores de la corteza occipital, asociadas con hemianopsias. En todos estos casos la síntesis visual de las imágenes completas sigue siendo viable, y sólo en las primeras etapas después de la lesión (trauma o hemorragia) se puede observar un paso gradual de la completa ceguera central —a través de los contornos confusos e imprecisos— a la visión normal. Sin embargo, dichas lesiones no tienen el carácter de "agnosia óptica" y se manifiestan, bien como visión difusa o imprecisa que, tras un determinado período de desarrollo inverso, se restablece totalmente (Pötzl, 1926), o bien como pérdida parcial del campo visual.

Otra cosa diferente ocurre si el foco de lesión desborda los marcos de los campos primarios de la región visual de la corteza cerebral.

Como indican diversas investigaciones (Holmes y Horrax, 1919; Hoff, 1930; Brain, 1941; Paterson y Zangwill, 1944; Denny-Brown y otros, 1952; Hécaen y Ajuriaguerra y otros, 1956, etc.), la lesión unilateral de la "amplia esfera visual" que sobrepasa los marcos del polo de la región occipital de la corteza y que a veces incluye los sectores parieto occipitales (especialmente si se encuentran en el hemisferio derecho) puede ocasionar fenómenos no sólo muy parecidos a los descritos recientemente, sino muy diferente a ellos en esencia. En estos casos, uno de los cuales ha sido descrito por nosotros (ver A. R. Luria y A. V. Skorodúmova, 1950) la lesión focal de la corteza occipital también conduce a la hemianopsia; sin embargo, su diferencia consiste en que uno de los lados del campo visual (generalmente el izquierdo) es ignorado por el enfermo; los movimientos de los ojos probablemente no intervienen en la compensación del defecto y la hemianopsia adquiere un carácter "fijado". Surge

la "agnosia espacial unilateral" (Ajuriaguerra y Hécaen, 1960) interpretada por algunos investigadores como perturbación de la tensión visual y, por otros, como desintegración primaria unilateral del proceso visual. En la figura 41 ofrecemos ejemplos de una ignorancia tal del lado izquierdo en la percepción de los dibujos por dichos enfermos.

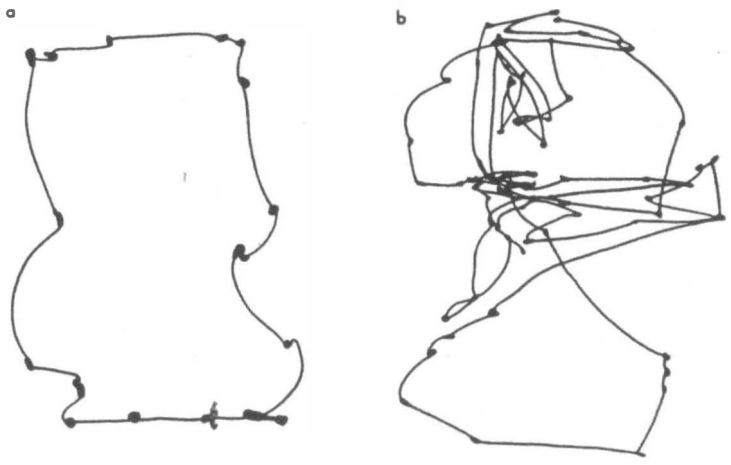


Fig. 40. Movimiento de los ojos durante el examen de una figura por un paciente con un campo de visión concéntricamente reducido, como resultado de una aracnoiditis optoquiasmática. a, durante el examen de un rectángulo; b, durante el examen de un busto (según A. R. Luria, L. N. Právdina-Vinárskaia y A. L. Iarbus).

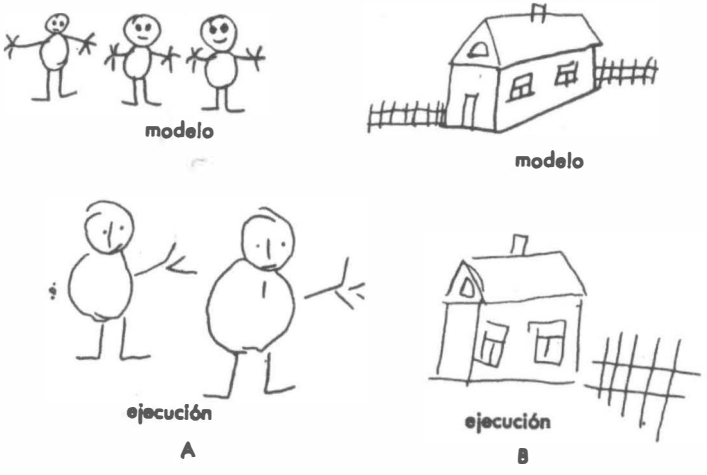


Fig. 41. Ignorancia del lado izquierdo, al reproducir dibujos en enfermos con agnosis óptica unilateral: a y b, enfermo M. tumor en la región temporooccipital derecha. Obsérvese en los dibujos de dicho enfermo cómo ignora el lado izquierdo de los dibujos (según E. N. Právdina-Vinárskaia).

Si la lesión focal no desborda los marcos de la "esfera visual amplia" (campos 18 y 19 de Brodmann), pero afecta a ambos hemisferios o a sus conexiones, la alteración de la percepción visual puede adquirir otro carácter aún más grosero y, al mismo tiempo, distinto por su estructura. En estos casos, que desde los tiempos de Willbrandt (1887) y Lissauer (1889) se describían como casos de "agnosia óptica", el enfermo no manifiesta defectos evidentes en la agudeza visual, pero la percepción visual de los objetos, en especial de su imagen, resulta profundamente alterada.

Cuando las lesiones son de carácter muy masivo, el enfermo con forma "clásica" de agnosia óptica, que Lissauer dominaba "ceguera espiritual apercéptiva", no puede reconocer visualmente aún los objetos más simples, en especial sus imágenes (aunque las reconozca por el tacto).

En los casos menos acusados el enfermo puede reconocer los objetos más usuales y sencillos por su estructura, pero no puede valorar otros más complejos para cuya identificación es preciso destacar y relacionar algunos de sus rasgos esenciales. Es significativo que el enfermo destaca algunos de estos rasgos y comienza a formarse diversas hipótesis lógicas sobre esta base, descifrando la significación del objeto a la vista por vía lógico-verbal y con frecuencia llega a conclusiones equivocadas, que corresponden únicamente a uno de los aspectos de dicho objeto.

Por ejemplo, cuando le presentamos el dibujo de unos espejuelos (gafas), el paciente puede concluir que es... una bicicleta ("un círculo... otro círculo... y una especie de puente... seguramente que es una bicicleta, ¿no?"); la imagen de un gallo con plumas de varios colores puede ser imaginado por el enfermo como "a lo mejor es un incendio" (las plumas son para él lenguas de fuego); la representación de un diván con dos brazos redondos: "seguro que es un automóvil" (los brazos redondos vistos de frente son los dos faros); una llave: "algo metálico, largo... seguramente es un cuchillo o una cuchara...", y demás.

A veces, durante la regresión de este síndrome (por ejemplo, cuando se ha eliminado un tumor en la región occipital) se puede apreciar cómo las graves alteraciones van desapareciendo gradualmente, y el enfermo, que con anterioridad no podía distinguir un dibujo de una palabra escrita, comienza a identificar el dibujo en la medida en que va disminuyendo la inflamación posoperatoria de los sectores occipitales (Fig. 42).

En los casos menos agudos, estos defectos de la percepción visual de las imágenes pueden aparecer solamente en condiciones complicadas: cuando el contorno de los dibujos está cruzado por rayas y cuando las imágenes se muestran con rapidez. En la figura 43 ofrecemos un ejemplo de dicha alteración.

Aunque los fenómenos de la agnosia óptica han sido descritos hace mucho tiempo, su esencia sigue sin estar suficientemente estudiada y nosotros sólo podemos hacer algunas suposiciones acerca de las peculiaridades psicológicas de estos fenómenos y de sus mecanismos fisiológicos.



Fig. 42. Perturbación de la percepción visual de la figura después de extirpar un tumor de la región occipital del derebro.
Enfermo Kon. (Tumor en la región occipital.) Percepción de las figuras en el período agudo después de la operación.

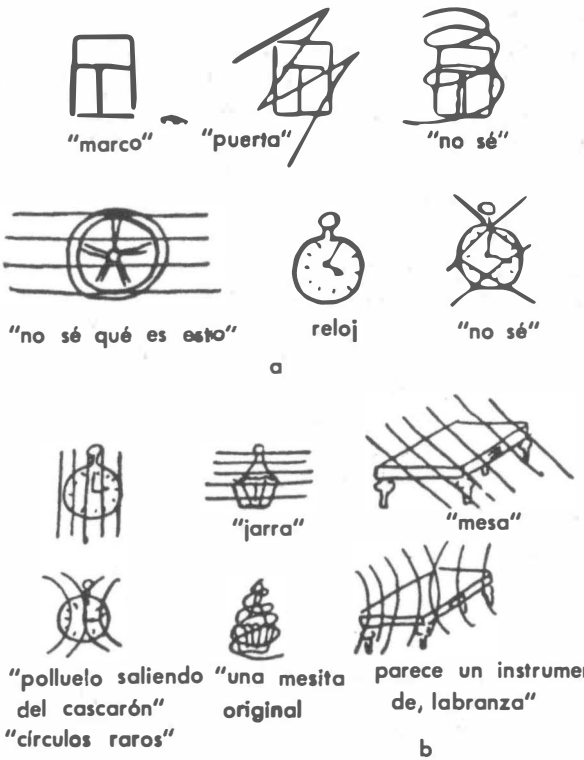


Fig. 43. Alteración en la percepcion de figuras tachadas en enfermo con agnosia óptica:
a, *Enfermo Kon.* (tumor extracerebral de la región occipital);
b, *Enfermo Eng.* Área profunda de reblandecimiento en la región parietooccipital izquierda.

Hay un hecho que salta a la vista en todos los casos descritos: la estructura del acto visual resulta en estas circunstancias incompleta. El enfermo destaca del objeto (o de su representación gráfica) algunos de sus rasgos aislados; con menos frecuencia señala al segundo por orden de situación, pero al mismo tiempo, no sintetiza rasgos, no los transforma en un todo único.

Es característico que el sistema de conexiones verbales con el que el enfermo procura compensar su defecto, se conserva y el proceso del análisis visual se transforma en un intento hablado por descifrar la significación de los rasgos captados y de sintetizarlos en una imagen visual completa. Por esta causa, los razonamientos acerca de la imagen en su conjunto, que suele hacer el enfermo de agnosia óptica a base de rasgos individuales, son con frecuencia equivocados o demasiado generales. Así, por ejemplo, al intentar identificar la imagen de un mono, un enfermo de este tipo dice: "ojos... boca... seguramente es un animal" o, contemplando un teléfono, dice: "una rueda... cifras... a lo mejor es un reloj o una máquina", etc.

La demostración de esta suposición fue hecha por Birembaum (1948). A los enfermos de agnosia óptica les mostraban imágenes de las que quedaba al descubierto sólo una parte. La interpretación de tales imágenes incompletas, parciales, era en tales enfermos idéntica a la que daban con la imagen completa (de las que sólo percibían algún grupo de detalles), en tanto que en los individuos normales experimentados, las pruebas transcurrían con menos éxito.

Resultados análogos prueban que el defecto fundamental de la agnosia óptica consiste realmente en la alteración de la síntesis de los rasgos visuales tomados por separado en un todo único, se pueden obtener al observar los dibujos de dichos enfermos. Ofrecemos ejemplos de cómo los pacientes con agnosia óptica dibujan un elefante o una persona (ver Fig. 44). Aunque describen casi por completo la composición de tales imágenes, no están, sin embargo, en condiciones de sintetizar estos detalles en el dibujo. El dibujo del elefante es sustituido por la "enumeración gráfica" de sus detalles.

Todo esto nos conduce a confirmar que la base de la forma descrita en la agnosia óptica reside no en la alteración de las "imágenes de la memoria" (como suponía Charcot, 1887), ni en la alteración de la "función simbólica", como se imaginaban los seguidores de Finkelburg (1870). Cuanto se ha dicho induce a pensar que la agnosia óptica es una compleja alteración de la síntesis de los elementos individuales de la percepción visual, la alteración de la unificación de estos elementos en un grupo de percepción simultánea. Por ello, la suposición de Denny-Brown y otros (1952), acerca de que ciertas formas de agnosia, tienen como base el fenómeno patológico de la "amorfosíntesis" (es decir, la unificación de elementos aislados en un todo estructurado nos parece muy probable y, por lo visto, se puede atribuir no sólo a los casos de agnosia táctil, donde

este fenómeno se manifiesta con especial agudeza,* sino que se extiende también a los desórdenes óptico-gnósticos).

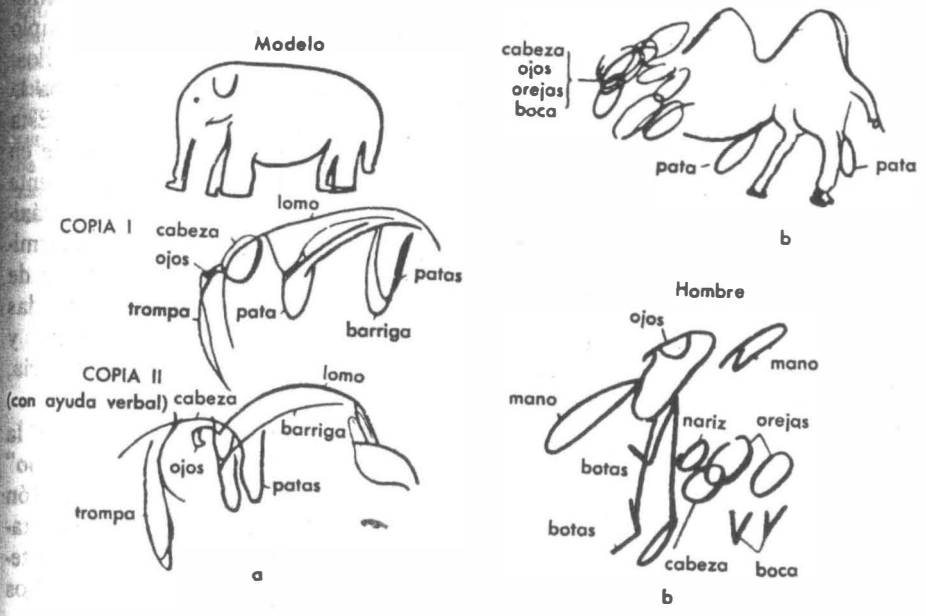


Fig. 44. Dibujos de pacientes con agnosia óptica.
Enfermo Itk. Herida bilateral de la región occipital; agnosia óptica: a, dibujo copiado de un modelo; b, terminación de un dibujo empezado; c, dibujo por instrucción verbal.

Todavía sabemos muy poco de los mecanismos de la agnosia óptica. Sin embargo, no hay duda de que un estudio fisiopatológico meticuloso descubre en tales pacientes un serie de alteraciones sensoriales: el fenómeno de la rápida fatiga de la recepción visual, la alteración de los procesos de adaptación visual, la elevación de los umbrales, etc., que probablemente aparecerán con más relieve al pasar a las formas combinadas superiores de la percepción visual. Sobre esto último hablaron Stein y Weizsäcker (1927) y otros.

Datos adicionales y de importancia esencial para la comprensión de la agnosia óptica los hemos obtenido con el análisis de aquellos casos que no manifiestan síntomas de alteración en la percepción de objetos en forma tan visibles, pero permite observar esta misma alteración en otras formas.

* El fenómeno de la agnosia táctil será especialmente examinado más adelante (ver II, 3, c).

En 1909 Balint describió el caso de una lesión bilateral de los sistemas occipitoparietales que permitió observar un cuadro singular bastante preciso. El enfermo distinguía bien los objetos y sus imágenes, pero podía percibir simultáneamente *sólo un* objeto, sin depender de su tamaño. Cuando en su campo visual se encontraban dos objetos (por ejemplo una aguja y la llama de una vela), no podía ver más que uno de ellos; si miraba la aguja, la llama de la vela sobre cuyo fondo se hallaba la aguja, desaparecía; si miraba a la llama, la aguja no le era visible. Esta perturbación iba acompañada de otro síntoma asociado, consistente en una aguda ataxia de la mirada. El enfermo no podía pasar suavemente de un objeto al otro, perdía el objeto mostrado a causa del carácter atáxico y errante de su mirada. Precisamente este fenómeno es el que determinó que Balint denominara al síndrome completo: "alteración psíquica de la mirada" *(Seelenlähmung des Sçhauens).* Observaciones muy parecidas fueron hechas con posterioridad por Holmes (1919); Hécaen y Ajuriaguerra (1952); y, más tarde, A. R. Luria (1959); A. R. Luria, E. N. Právdina-Vinárskaia y A. L. Iarbus (1961).

Todos estos casos permiten observar una variante peculiar de la alteración de la síntesis de los elementos aislados para formar un "grupo" íntegro. Conduçen a ciertos mecanismos de perturbación de la percepción vísual en los casos de lesión en los sectores occipitales y occipitoparietales, cuyo completo significado con probabilidad se descubrirá en posteriores investigaciones. Precisamente por esto nos detendremos en ellos con más prolijidad.

La investigación de la "agnosia simultánea" tiene su historia.

Janet describió alteraciones análogas en un oficial polaco que, después de una lesión bilateral en la región parietal sufrió una considerable reducción de las percepciones y representaciones visuales, a causa de lo cual podía presentarse o recordar simultáneamente sólo un objeto.

Al examinar este caso en sus miércoles clínicos I. P. Pávlov expuso la hipótesis de que la corteza cerebral, debilitada por el proceso patológico, no estaba en condiciones de ocuparse al mismo tiempo de dos estímulos, por lo que, uno de los puntos excitados ejerce influencia inhibidora sobre el otro, convirtiéndolo en "algo inexistente".

Nosotros hemos tenido ocasión de observar un fenómeno similar en dos casos de lesión bilateral en la región temporooccipital y dar algunos pasos en el sentido del análisis psicofisiológico de los síntomas observados.*

El primero de estos enfermos, el paciente B, recibió una lesión bilateral perforante en la región parietooccipital; a diferencia de los enfermos con agnosia óptica, éste podía identificar objetos aislados. Sin embargo, en su vida práctica se conducía como un ciego. Esto se debía, como en los enfermos de Janet y Balint, a que podía percibir al mismo tiempo sólo un objeto (figura o letra), y, como excepción, un complejo de elementos que psicológicamente hubiera adquirido el carácter de estructura visual única (como, por ejemplo, en la identificación de palabras usuales).

* El análisis de estos casos ha sido publicado por nosotros aparte (ver A. R. Luria, 1959; A. R. Luria, E. N. Právdina-Vinárskaia y A. L. Iarbus, 1961).

Lo mismo que en los enfermos descritos por Janet y Balint, la síntesis visual de los elementos aislados que forman una estructura única estaba desvirtuada en nuestro enfermo. Este defecto se manifestaba con especial relieve cuando se investigaba la percepción de cuadros complejos de argumentos o un texto de lenguaje; aquí se veía con claridad que el proceso de examen sucesivo de cada uno de los elementos aislados de un todo único con el movimiento de la mirada estaba perturbado, aparecían los síntomas de "amorfosíntesis" que no se daban al examinar una sola imagen. Al mismo tiempo, el enfermo mostraba el mismo síntoma de ataxia óptica observada en el enfermo descrito por Balint: no podía poner un punto en el centro de un círculo o pasar el lápiz por el contorno de una figura; al fijar la mirada en la punta del lápiz, la figura que debía repasar desaparecía sin poder coordinar ópticamente sus movimientos. Por esta misma causa, no podía escribir observando la dirección del renglón, o dibujar una figura compleja (ver Fig. 45).

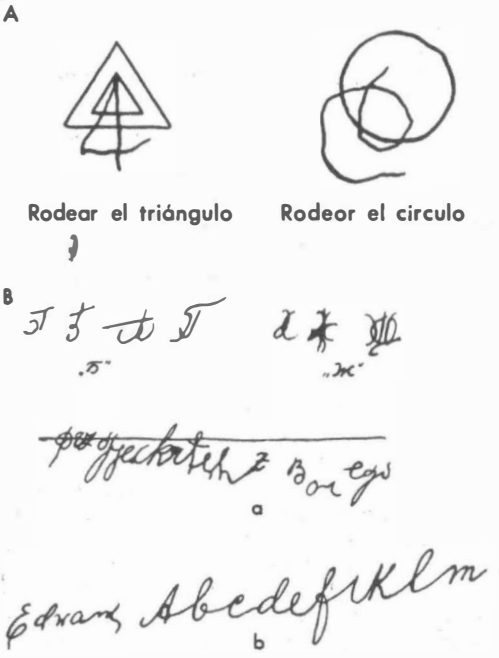


Fig. 45. Signos de ataxia visuomotriz en el paciente B. (paciente con una herida bilateral en la región parietooccipital): A, pasándole por arriba con el lápiz a la figura; B, escritura: a, escritura con los ojos abiertos; b, escritura con los ojos cerrados.

Es característico el hecho de que cuando al paciente le aplicaban una pequeña dosis de solución de cafeína (0,05, 0,1 g), con el fin de activar los primeros elementos conservados, pudimos apreciar un cierto alivio en los defectos señalados: durante 30-40 *min* el enfermo estaba en condiciones de percibir al mismo tiempo los dos objetos presentados y cumplir también tareas prácticas que requieren coordinación motriz visual. La figura 46 nos ofrece una ilustración de dicho efecto. Por lo visto, la suposición de I. P. Pávlov, acerca del debilitamiento de las funciones de

las células inhibidas de la corteza en la región occipital, como base del defecto descrito, tiene su fundamento real (ver A. R. Luria, 1959).

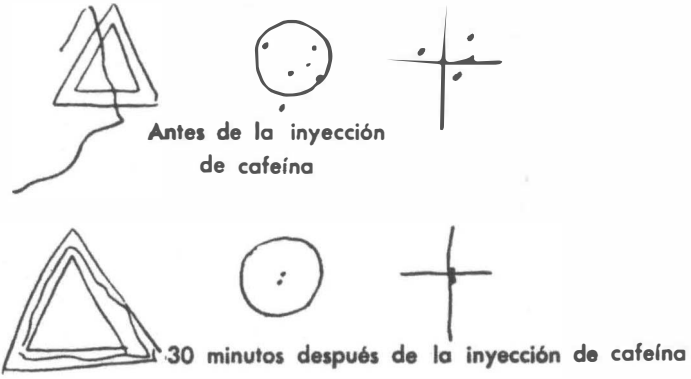


Fig. 46. Cambio de los signos de la agnosia simultánea y la ataxia-óptico-motriz, después de aplicar cafeína al enfermo B. (con una herida bilateral de la región parietooccipital). Al paciente se le propone pasar el lápiz alrededor de la figura, o poner un punto en su centro.

Resultados muy semejantes pudimos obtener en otro enfermo con análogo síndrome surgido a consecuencia de una lesión bilateral vascular en la corteza parietooccipital.

En este enfermo con lesión bilateral en la región parietooccipital (A. R. Luria, E. N. Právdina-Vinárskaia y A. L. Iarbus, 1961) pudimos observar el fenómeno de la alteración de los movimientos coordinados de la mirada que, junto a la agnosia simultánea y la ataxia óptica, constituía la esencia del síndrome descrito. Lo mismo que en el enfermo anterior, su percepción había disminuido considerablemente y no podía percibir al mismo tiempo más de un objeto, por lo que era incapaz de realizar tareas que exigieran coordinación óptico-motriz (Fig. 47). Lo característico aquí era que los defectos de la percepción visual iban acompañados de alteraciones en el movimiento de la mirada y cuando registramos en este enfermo dicho movimiento, al examinar una sencilla figura geométrica o la representación de un rostro humano, obtuvimos resultados muy distintos a los proporcionados por individuos sanos o enfermos con alteraciones en los sectores periféricos del analizador. En la figura 48 ofrecemos los correspondientes registros. En ellos se puede ver cómo el fenómeno de la agnosia simultánea en el enfermo dado, se asociaba realmente a un profundo desorden del aparato motor de la vista, que realiza la percepción visual.

El hecho de la reducción de las percepciones visuales, hasta ver un solo elemento, va siempre acompañado del desconcierto en el movimiento de la mirada y, por lo general, está muy ligado a la alteración del análisis y la síntesis visual de los objetos complejos y nos lleva a

ciertas suposiciones importantes en relación con los mecanismos de las percepciones complejas visuales.

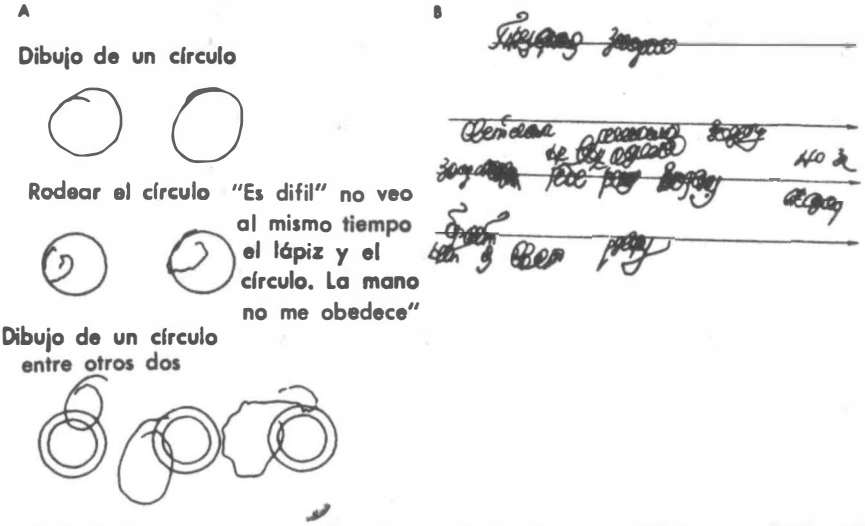


Fig. 47. Perturbación de la coordinación visuomotriz en el enfermo R. (lesión bilateral, vascular de la región occipital): a, dibujo y repaso con el lápiz, del contorno de la figura; b, escritura.

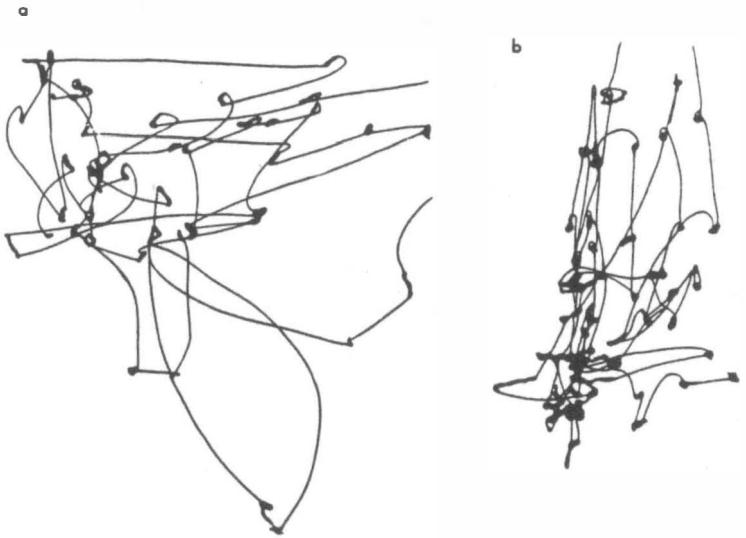


Fig. 48. Movimiento de los ojos al examinar un dibujo el enfermo R. con agnosia simultánea. a, movimiento de los ojos al observar un cuadrado; b. movimiento de los ojos al examinar un rostro (según A. R. Luria, E. N. Právdina-Vinárskaia y A. L. Tarbus).

Los procesos normales de percepción de un objeto visual complejo están relacionados con la identificación de los puntos, que aportan la máxima información útil y la correlación de estos entre sí. Para la exitosa realización de este proceso es necesario que la percepción visual cuente, al menos, con dos puntos receptores operantes, uno de los cuales (el macular) recibe la información necesaria en tanto que, el segundo (periférico), señala e indica la presencia de otros componentes del campo visual y provoca el reflejo de orientación dirigido, consistente en el desplazamiento de la mirada de forma que este objeto incida en el sector central (macular) de la visión.

En los enfermos con la "reducción" indicada, este mecanismo se pierde se desintegra, el desplazamiento organizado de la mirada se hace imposible y la percepción adecuada de los objetos visuales complejos se altera.

Durante varios años hemos podido observar diferentes grados de dicho defecto, que aparece siempre en las lesiones bilaterales de la región occipital y que altera en diferente proporción la conducta óptica de tales enfermos.

Todavía no podemos decir qué mecanismos constituyen la base de esta alteración. Su investigación se encuentra aún en su fase inicial. Sólo podemos remitirnos a los trabajos de E. P. Kok (1958), que halló una alteración evidente en las diferenciaciones de las combinaciones visuales complejas surgidas por lesiones en los sistemas parietooccipitales, y las observaciones iniciales de Jómskaia y E. G. Sórkina (1960), las cuales pudieron apreciar que los sistemas de las diferenciaciones cromáticas visuales, formadas en los enfermos con lesión en la región parietooccipital, se conservaban relativamente bien, mientras que los enfermos tenían que diferenciar elementos de un sistema (de una pareja de estímulos), pero se desintegraban rápidamente cuando los pacientes recibían tareas que exigían la combinación de varios (dos o tres) pares de señales visuales.

No hay, sin embargo, duda alguna de que las ulteriores investigaciones permitirán caracterizar con mayor exactitud las leyes neurodinámicas que determinan las alteraciones óptico-gnósticas y resolver la cuestión del papel que desempeña la reducción de las percepciones visuales y la alteración de los síntomas visuales en las diferentes formas de agnosia óptica. Por lo visto, la alteración de las huellas visuales y la patología de los cambios de la movilidad desempeñan un papel importante en los desórdenes óptico-gnósticos.

Aún menos estudiados están los fenómenos patológicos observados en otras formas de agnosia visual que tienen un carácter más especial. Entre ellos figuran los fenómenos de la agnosia al color y también la agnosia para los simbolismos (letras y cifras), asociados a veces con las formas ya descritas de agnosia de objeto y agnosia simultánea, a veces incluso manifiestas al margen de los fenómenos citados.

Estas perturbaciones han sido reiteradamente descritas en la literatura (Pötzl, 1926; Lange, 1936; Ajuriaguerra y Hécaen, 1960, etc.) y no vamos a detenernos en ellas.

Nuestra exposición de los síndromes de agnosia óptica sería incompleta si no habláramos además de otra de sus formas, cuyo mecanismo sigue sin aclararse, pero que sin duda se distingue esencialmente de las descritas con anterioridad.

En las primeras etapas del estudio de la agnosia visual Lissauer (1889) describió ya la forma que llamó "ceguera espiritual asociativa". Los enfermos con esta forma de agnosia óptica no experimentan dificultades en la percepción visual de los objetos o de sus representaciones.

El defecto esencial consiste aquí en la alteración de la identificación de las figuras o las imágenes que el enfermo percibe con bastante precisión; puede describirlas o representarlas, pero desconoce el significado de ellas.

Estas alteraciones se manifiestan con claridad en los casos de lesión en el hemisferio subdominante (frecuentemente el derecho) y se manifiestan, de forma particular, en una peculiar "agnosia de rostros", descrita por Pötzl y Hoff (1937); Hécaen y Ajuriaguerra (1952); L. G. Chlénov y E. S. Bein (1958), y otros. Los rostros de los interlocutores son percibidos por tales enfermos con plena claridad, pero esa percepción pierde el sentido de "familiaridad". La inexactitud de la copia en el dibujo, ya que no pueden reproducir el objeto o hacerlo de memoria, resulta el rasgo distintivo en estos pacientes. En la figura 49 ofrecemos una ilustración de esta alteración.

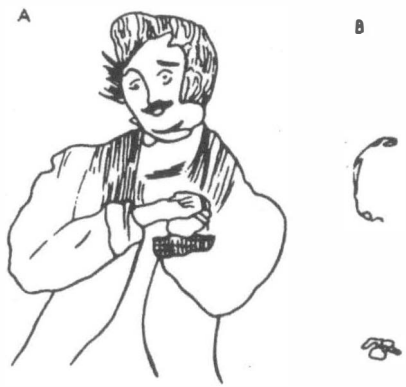


Fig. 49. Dibujos del natural y de memoria en un enfermo con agnosia para los rostros.
Enfermo Chern (lesión vascular bilateral de la región occipital): a, dibujo de un modelo; b, dibujo del mismo modelo de memoria (según E. S. Béin).

Semejantes perturbaciones de la identificación sin visibles defectos sensoriales directos se dan con bastante frecuencia, lo que indica que el estudio de los mecanismos que fundamentan estas alteraciones es una de las tareas más importantes y actuales de la investigación psicofisiológica en la clínica de tales lesiones en el cerebro.

d) LA ALTERACIÓN DE LA PERCEPCIÓN TÁCTIL Y LA AGNOSIA TÁCTIL

En las siguientes páginas vamos a abstraernos de las alteraciones óptico-gnósticas para examinar a grandes rasgos las alteraciones de las síntesis táctiles que han recibido el nombre de agnosia táctil o asteroagnosia. Aparecen a causa de lesiones en las áreas parietales de la corteza cerebral, directamente integradas en los sectores corticales del analizador cutáneo-cinestésico.

Si en condiciones de percepción visual normal, como hemos dicho, los procesos de síntesis de los elementos percibidos visualmente como imagen completa tienen lugar, en forma rápida y compacta, en la percepción táctil, efectuada mediante el tacto sobre los objetos; estos procesos tienen un carácter relativamente desplegado. Esto facilita la investigación de las etapas sucesivas de la percepción táctil.

La percepción táctil fue estudiada detalladamente en la correspondiente literatura (F. G. Katz, 1925; L. I. Kotliarova, 1948; B. G. Ananiev, 1958; V. P. Zínchenkov, 1959, y otros). También su patología fue cuidadosamente estudiada (ver obras escogidas de L. G. Chlénov, 1934,* y otros). Sin embargo, al análisis psicofisiológico de estas perturbaciones con muchos rasgos comunes con la patología de la percepción visual, tratadas anteriormente, le falta aún un análisis especial. Sólo en los últimos tiempos comenzaron a conocerse las investigaciones que demuestran que tras los fenómenos de astereognosia se pueden hallar alteraciones de las formas generales de la síntesis espacial (Teuber, 1965; Semmes, 1965, y otros).

Es bien conocido que la lesión de la circunvolución central posterior, que se debe considerar el núcleo cortical, del analizador cutáneo-cinestésico conduce a la alteración de la sensibilidad cutánea de la mitad contralateral del cuerpo. Después de los trabajos de Head (1920), se conoció que las lesiones en estas áreas de la corteza provocan las alteraciones más persistentes de la compleja sensibilidad "epicrítica", que, en el mejor de los casos, se restablece sólo en las últimas etapas del desarrollo inverso del proceso patológico.

Sin embargo, desde los trabajos de Wernicke ha habido numerosas descripciones clínicas de las alteraciones ocasionadas por lesiones en los campos secundarios de la región poscentral, táctil de la corteza cere-

* Novedades en los estudios de la apraxia, la agnosia y la afasia. M. 1934.

bral, con las que las formas elementales de la sensibilidad al dolor y al tacto aparentemente se conservaban sufriendo en lo esencial las formas discriminadoras de la sensibilidad. A ese tipo de alteraciones pertenecían los casos en que el enfermo parecía sentir correctamente los contactos, pero estaba incapacitado para identificar la figura o la cifra que le trazaban sobre su piel, no podía localizar de forma debida el lugar de contacto o su dirección. En tales pacientes aparecían alteraciones de las formas complejas de sensibilidad muscular profunda y padecían astereognosia. Este tipo de enfermo no estaba en condiciones de reconocer un objeto al tacto, aunque podía hacerlo sin esfuerzo mediante la vista.

En la primera impresión este fenómeno parecía de forma simple, el negativo de la agnosia visual, pero un examen más detenido de sus peculiaridades descubría sus rasgos comunes.

Lo mismo que en la descripción de la agnosia óptica, muchos investigadores de la agnosia táctil o astereognosia mostraban la tendencia a interpretarla, no como perturbación sensorial, sino "simbólica", indicando que las funciones elementales sensoriales en estos casos quedaban debidamente conservadas. Tales alteraciones eran catalogadas, bien como "asimbolia táctil" (Wernicke, 1894), bien como "agnosia táctil parietal" (Nielsen, 1946), etc. A diferencia de éstos, otro grupo de investigadores consideraba este fenómeno como el resultado de perturbaciones sensoriales más elementales. Dejerine (1914) los consideraba una forma peculiar de alteración de la sensibilidad surgida en la medida que se complicaban las tareas encomendadas al enfermo. Bay (1944), expuso la opinión de que la base de la agnosia táctil está en todo un complejo de alteraciones elementales de la sensibilidad, aparecidas al cambiar los umbrales, la perturbación de la adaptación, etc. Con posterioridad fueron obtenidos interesantes datos acerca de la dinámica del análisis de las alteraciones de la sensibilidad con las lesiones de la región parietal de la corteza por L. O. Korst y B. L. Fantálova (1959).

En los últimos tiempos, la tendencia a buscar, en los casos de agnosia táctil o astereognosia, alteraciones de los componentes sensoriales elementales, se ha enriquecido con nuevos hechos esenciales que han permitido valorar estos fenómenos como el resultado de las perturbaciones de los procesos sintéticos en la esfera táctil, parecidos por su tipo a aquellos defectos de las síntesis de los "grupos" simultáneos con los que hemos tropezado en la agnosia óptica.

Como mostró Head (1920), la lesión de la región temporal de la corteza conduce a la imposibilidad de percibir dos impulsos táctiles al mismo tiempo cuando van dirigidos al área de la piel que corresponde al foco cerebral. En 1945 comenzaron las investigaciones intensivas de Bender y Teuber, 1948; Bender, 1952; Semmes, Weinstein, Ghent y Teuber, 1960, los cuales mostraron que las excitaciones relacionadas con las áreas lesionadas (foco contralateral) dejan en segui-

da de ser percibidas. Los reflejos de orientación provocados por las excitaciones de las áreas cutáneas contralaterales al foco se inhiben con rapidez y la percepción de dos o varios impulsos simultáneos se altera. Una limitación tal de la percepción recuerda la "reducción de la atención" que aparecía con el fenómeno de la agnosia simultánea. A juicio de varios investigadores (Denny-Brown y otros 1952), esto es lo que perturba la "sumación espacial" de las excitaciones que, en última instancia, ocasiona el fenómeno de la "amorfosíntesis", conocida ya por nosotros, pero ahora manifestado en la esfera táctil.

La imposibilidad de identificar el objeto mediante el tacto, distinguir figuras o cifras que el médico traza en la piel del enfermo puede aparecer, por lo tanto, no como resultado de una supuesta "perturbación simbólica", sino como la manifestación de los desórdenes de las síntesis sensoriales tratadas ya por nosotros.

No contamos con investigaciones propias en la alteración de las síntesis táctiles; las hemos sacado a colación sólo porque la introducción de esta cuestión, en el programa del estudio ulterior, puede aclarar algunos problemas generales de la estructura de los desórdenes agnósticos que hasta el presente siguen sin esclarecerse.

e) LA ALTERACIÓN DE LA ORIENTACIÓN EN EL ESPACIO Y LA APRACTOAGNOSIA CONSTRUCTIVA

Hasta ahora hemos hablado de las alteraciones en la percepción visual y táctil que aparecen con las lesiones de los sectores secundarios en la corteza visual y cutáneo-cinestésica. El análisis de estos fenómenos nos condujo a destacar como factor general que condiciona dichas perturbaciones, *la alteración de la síntesis de determinadas estimulaciones en las estructuras o "grupos" simultáneos.*

Ahora nos proponemos tratar otros fenómenos que pueden surgir en los casos de lesión en los sectores occipito-parietales de la corteza y que nos llevan inmediatamente hacia la patología de la orientación espacial.

Los sectores posteriores de la región parietal inferior (campo 39 de Brodmann) que continúan directamente a los sectores occipitales, constituyen una de las formaciones corticales más antiguas del cerebro y unifican los aparatos centrales de los analizadores cinestésico vestibular y visual. Desempeñan un papel destacado en la síntesis de todos los diversos impulsos, y la lesión de estas áreas de la corteza cerebral conduce inevitablemente a una perturbación mayor o menor de las formas más complejas de las síntesis óptico-espaciales, a la pérdida de la orientación en el espacio y a los fenómenos de apraxia espacial que han recibido la denominación colectiva de apractoagnosia, ampliamente descrita en la literatura.

La percepción de las relaciones espaciales y la orientación en el espacio es una de las formas más complejas, por su composición, de reflejo del mundo exterior. Los intentos espiritualistas de interpretar la percepción del espacio como una de las formas de "juicio sintético a priori" (Kant) o de enfocarla desde posiciones "nativistas", donde el reflejo de espacio constituye una de las formas congénitas de la conciencia, son concepciones muy alejadas de la verdad.

La percepción del espacio está basada en la orientación espacial en los marcos del mundo circundante y, con más exactitud, en aquellos procesos del análisis y la síntesis visual a que nos acabamos de referir. Sin embargo, como demuestran las observaciones genéticas, realizadas por investigadores, entre los cuales se encuentran Piaget (1935), la orientación visual es únicamente la forma última y más compacta de la percepción espacial, como se ve por estas investigaciones genéticas en las etapas tempranas del desarrollo. En la composición de la orientación espacial se incluye la actividad práctica del niño, cuya posibilidad se forma al término del primer año de vida, al mismo tiempo que se consolida el trabajo conjunto de los analizadores visual, cinestésico y vestibular (N. M. Schelovánov, 1925; N. Figurin y M. P. Denísova, 1949). Sólo mediante un trabajo conjunto, realizado durante la observación visual, el tacto, los movimientos de la cabeza y de los ojos, surgen las formas complejas de reflejo de las relaciones espaciales que permanecen inmutables, aunque cambie la posición del cuerpo. De ahí el gran interés que tiene el hecho de que la alteración de algunos de tales componentes, por ejemplo, del aparato vestibular, ocasione cambios evidentes en la orientación espacial en su conjunto. (I. S. Berítov, 1959, 1961).

Pero la percepción de las relaciones espaciales en el hombre no se agota con el trabajo conjunto de los tres analizadores enumerados.

Una peculiaridad esencial de la percepción espacial del hombre, consiste en el hecho de que dicha percepción siempre parece asimétrica, manifestando claramente una lateralización. En el espacio que actúa sobre nosotros, distinguimos el lado derecho y el izquierdo, también lo que se encuentra delante y lo que se halla detrás; lo que está arriba y lo situado debajo con respecto a nosotros; en otras palabras, percibimos el espacio en el sistema de las coordenadas geométricas fundamentales. Estas coordenadas geométricas no son, sin embargo, equivalentes. La orientación en el espacio se reduce siempre a que en el espacio exterior destaca todo lo que se encuentra a la derecha, relacionado con la mano derecha rectora y se distingue de los que se encuentra a la izquierda; estas representaciones de lo "derecho" y lo "izquierdo" reciben posteriormente también su significación verbal. El individuo comienza a apoyarse en un complejo sistema de señales que le permite orientarse en el espacio. En este sistema complejo se incluye la combinación de los "signos locales", donde una parte está relacionada con el trabajo del aparato vestibular y la otra, con la sensación muscular y, otra, con la

vista. Por último, estas coordenadas se suelen denominar con palabras, se organizan, por tanto, en el sistema del lenguaje. Una serie de investigaciones, empezando por las de Lotze (1852) y terminando por las de Schilder (1935); F. N. Shemiakin (1940, 1954 y 1959); K. J. Koroliénok (1946), describieron detalladamente la compleja combinación de los factores que fundamentan la orientación en el espacio.

La orientación en el espacio puede ser alterada por diferentes factores; las formas más evidentes de alteración de la orientación espacial surgen en aquellos casos en que son lesionadas las zonas de la corteza cerebral que aseguran el trabajo conjunto de todos los analizadores mencionados.

Precisamente por ello, la perturbación en la orientación del espacio ocupa un lugar tan prominente en la patología de los sectores occipito-parietales.

La alteración en las percepciones de las relaciones espaciales y la orientación en el espacio, ocasionadas por las lesiones en las áreas parietooccipitales de la corteza, fueron descritas por muchos autores: Head, 1926; Zangwill, 1934 y sus colaboradores: Paterson y Zangwill, 1944, 1945, Critcheley, 1953; Ettlinger, Warrington y Zangwill, 1957, Holmes, 1959; y otros, en Inglaterra; Gerstmann, 1924; Pötzl, 1926; Ranschburg y Schill, 1932; Conrad, 1932; Zucker, 1934; Kleist, 1934; Lange, 1936 y otros muchos, en Alemania; M. B. Krol, 1933, en la Unión Soviética; Lhermite y otros, 1941, 1942; Hécaen, Ajuriaguerra y sus colaboradores, 1956.... en Francia; Bender y Tenber, 1947, 1948, en Norteamérica.

En estos casos, los defectos de la percepción espacial solían ser agrupados con los defectos de la actividad espacial organizada. Por esta razón, algunos investigadores consideraban necesario denominarlos "apractoagnosia espacial".

Los fenómenos de la "apractoagnosia espacial" no están necesariamente vinculados con las perturbaciones groseras del reconocimiento visual y táctil de los objetos. Incluso, en el caso de la astereognosia, se puede suponer una alteración general del "factor espacial" que desborda los marcos de los defectos táctiles (Semmes, 1965). Sólo en aquellos casos, en que el foco patológico altera el trabajo normal de las áreas occipitales anteriores de la corteza, se pueden, preferentemente, extender a la esfera visual y complicarse con los fenómenos de agnosia óptica para los objetos; por el contrario, en los casos en que en el proceso patológico son afectadas las áreas poscentrales de la corteza, estos mismos fenómenos comienzan a tener un carácter claramente táctil cinestésico, y se combinan con la astereognosia. Esto muestra que en la propia clase de las "apractoagnosias espaciales" se pueden dar diversas variantes, necesitadas del correspondiente estudio.

Los síntomas de la alteración de la orientación en el espacio se manifiestan en estos enfermos en su conducta ordinaria. No acostumbran

encontrar el camino a su habitación, se orientan de forma incorrecta en la dirección (van, por ejemplo, hacia la derecha cuando deben moverse hacia la izquierda), no pueden cumplir determinadas operaciones cotidianas que exigen tener en cuenta las relaciones espaciales, no pueden vestirse por sí mismos, hacer correctamente la cama, etc., por sí solos. También aparecen dificultades notables durante los experimentos espaciales, cuando se les pide colocar la mano en determinada posición en el espacio; confunden la posición horizontal con la vertical, la frontal y la sagital; no pueden construir determinadas figuras geométricas con fósforos, etc.

Estas perturbaciones adquieren formas agudas cuando a los pacientes se les plantea una tarea que exige el traslado mental de determinadas relaciones espaciales, por ejemplo: cuando el médico, sentado frente a un enfermo, le pide que copie ciertas posiciones que hace con su brazo o mano en el espacio, cambiando mentalmente la relación espacial percibida por la vista o invirtiendo, en la forma correspondiente, la relación de los elementos de una figura formada con fósforos.

Dificultades análogas surgen cuando los pacientes intentan copiar figuras geométricas con elementos orientados de forma asimétrica, especialmente si estos elementos se distinguen de las posiciones ordinarias. Es característico que en los enfermos con desórdenes ópticoespaciales se observen no sólo fenómenos del tipo de la "apractoagnosia" o "apraxia constructiva"; incluso tienen dificultades para la reproducción de las letras y muestran signos de escritura en espejo (agrafia ópticoespacial). En la figura 50 se exponen ejemplos de estas alteraciones.

En los enfermos con el síndrome descrito, las perturbaciones sobrepasan bastante a los fenómenos de desorientación y las alteraciones de la percepción directa del espacio. Es probable que estos defectos aparezcan con mayor agudeza en las *representaciones* espaciales, cuya conservación constituye la condición esencial para la realización de una serie de operaciones.

Hay dos pruebas que ponen de manifiesto el defecto citado con claridad meridiana. Una de ellas consiste en determinar la posición de las agujas del reloj y la otra, el análisis de las coordenadas de los mapas geográficos.

Estas dos operaciones se dirigen a los procesos que están más perturbados en los enfermos con lesión en las áreas occipitoparietales de la corteza. Ambas transcurren en condiciones de un campo exteriormente simétrico, cuyo análisis exige, sin embargo, tener en cuenta las condiciones asimétricas de las coordenadas. Los puntos geométricos simétricos de la esfera del reloj indican 3, 9, 12 y 6. Sobre este sistema fundamental de las coordenadas se colocan esquemas convencionales que atribuyen a los puntos simétricos diferentes significados. Si agregamos que todas estas coordenadas tienen significados que se expresan en las fórmulas verbales convencionales (por ejemplo, 6 *h* y 10 *min* y las 6 menos 10 *min*, las 7 y 20 y las 7 menos 20, etc.), la complejidad de tal organización del espacio en la operación de la valoración de la posición de las agujas del reloj, quedará suficientemente clara. Una complejidad parecida aparecerá en la organización espacial del mapa geográfico, donde las direcciones geométricamente simétricas (este y oeste) tienen significados distintos.

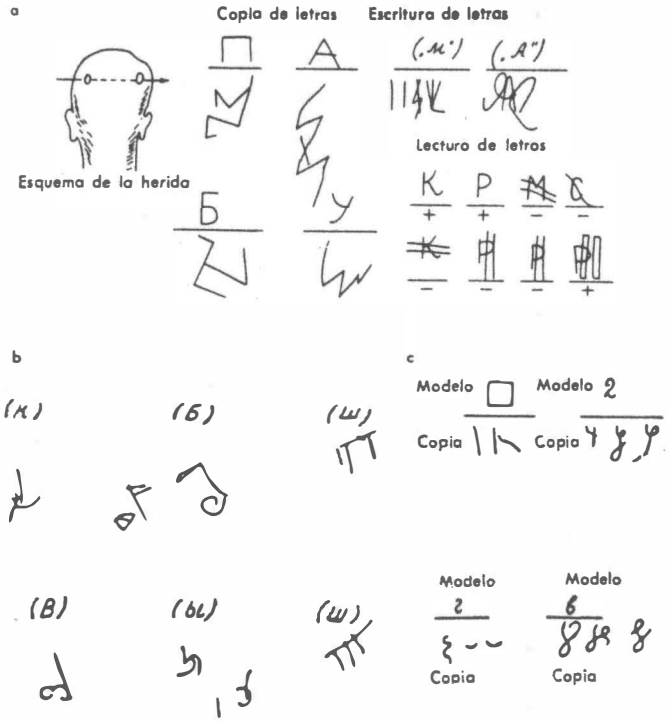


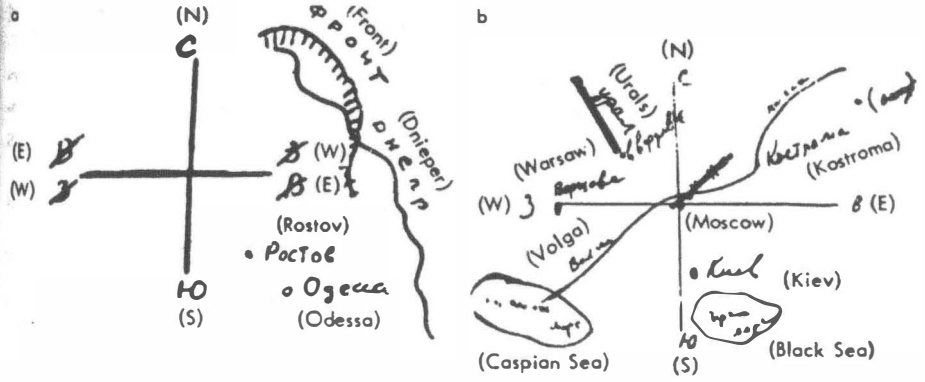
Fig. 50. Perturbaciones ópticoespaciales en la escritura al dictado o copiando, en enfermo con lesión en sectores parietooccipitales del cerebro:
a, *enfermo Bul* (herida bilateral de la región occipital); b, *enfermo Eroj* (herida en la región parietooccipital izquierda); c, *enfermo M* (herida en la región parietooccipital izquierda).

Ambas operaciones presuponen el recifrado del espacio simétrico percibido de forma directa con la participación de todo el sistema de aferencias lateralizadas.

Las observaciones demuestran que las alteraciones en la orientación de las relaciones espaciales en la esfera del reloj y en el mapa geográfico, y el intercambio de los puntos simétricos, aparecen como uno de los síntomas más frecuentes en las lesiones de las áreas parietooccipitales de la corteza. En la figura 51 ofrecemos ejemplos típicos de la desintegración de tales tipos de operaciones espaciales en enfermos con lesión en la corteza de la región parietooccipital.

Dificultades análogas aparecen en los enfermos con el síndrome dado cuando se les pide nombrar los dedos de la mano y mostrar el dedo que se les nombra. En estos enfermos es característico confundir el segundo con el cuarto dedo, o el méñique con el índice (es decir, con el segundo, comenzando por el otro extremo) y también los correspondientes errores al mostrar el dedo nombrado.

Estos síntomas constituyen un factor tan importante en el síndrome en general, que en los trabajos de Gerstmann recibieron el nombre de "agnosia dactilar" (1924).



Pc. G. (Herida de la región parietooccipital izq)

Pc. M. (Herida de la región occipital derecha)

Fig. 51. Perturbación de la orientación en el mapa geográfico de enfermos con lesión en las áreas parietooccipitales de la corteza:
a, *enfermo G* (herida en la región parietooccipital izquierda). b, *enfermo M* herida en la región occipital derecha).

Todos los síntomas comentados se pueden encontrar en los casos de lesión en las áreas occipitoparietales, tanto del hemisferio izquierdo (dominante), como del derecho (subdominante). En los últimos casos, fenómenos tales como la "agnosia dactilar", la confusión en la posición de las agujas del reloj, o de los países en el mapa geográfico, se pueden dar con menor agudeza, lo que, con seguridad, nos indica la existencia de ciertos vínculos entre estos defectos y los específicos de la perturbación del lenguaje, que aparece únicamente cuando se lesiona el hemisferio izquierdo (dominante).

Sin embargo, las diferencias en el carácter de las perturbaciones de la síntesis espacial, en los casos de lesión en los hemisferios izquierdo y derecho, deben ser estudiadas aún con detalle; este trabajo ha sido comenzado por Hécaen y Ajuriaguerra, y otros (1951, 1956. . .); Zangwill (1951) y sus colaboradores (Ettlinger, Warrington y Zangwill, 1957) y otros, que merecen la mayor atención.

Los fenómenos que describen estos investigadores, reclaman también justificada atención sobre la agnosia unilateral espacial *(Agnosie Spatiale Unilaterale)*, mediante la cual las alteraciones espaciales se manifiestan sólo de un lado (con más frecuencia el izquierdo). Estas alteraciones, asociadas comúnmente con las lesiones del hemisferio derecho y que transcurren independientemente de los desórdenes complejos del habla, exigen un análisis especial.

La peculiaridad de los casos con alteración de la síntesis espacial y, ante todo, aquellos relacionados con la lesión en el hemisferio dominante

(izquierdo), consiste en sus conexiones con los desórdenes especiales del habla.

Hemos visto hasta qué punto han quedado conservados en los enfermos con agnosia de objetos (óptica) los sistemas de conexiones conceptuales del lenguaje y el papel decisivo que estos desempeñaron en los intentos por descifrar el significado del objeto percibido visualmente.

En los casos de apractoagnosia espacial tropezamos con situaciones completamente distintas.

Los enfermos con lesión en las áreas parietooccipitales (o, con más exactitud, parietotemporooccipitales) del hemisferio izquierdo, presentan síntomas de alteración en la síntesis espacial y en la orientación en el espacio, no sólo en la percepción visual, sino también en la acción. Aquellas mismas alteraciones pueden aparecer en formas simbólicas más complejas que transcurren a nivel de los *procesos del habla.*

Tenemos en cuenta aquellas dificultades singulares surgidas en las operaciones lógico-gramaticales y en las operaciones de cálculo que, por su estructura psicológica, están estrechamente vinculadas con las operaciones de las relaciones espaciales. Forman parte del síndrome de las perturbaciones en las funciones corticales superiores, surgidas con las lesiones en las áreas parietooccipitales y se merecen un examen especial.

f) LA ALTERACIÓN DE LAS OPERACIONES LÓGICO-GRAMATICALES Y EL SÍNDROME DE LA LLAMADA AFASIA SEMÁNTICA

La idea de que las lesiones en la región parietooccipital (más exactamente, parietotemporooccipital) del hemisferio izquierdo pueden conducir a perturbaciones considerables del habla, fue expuesta en la clínica neurológica en las primeras etapas del estudio de las funciones corticales superiores en las lesiones locales del cerebro.

Ya en las etapas tempranas del estudio sobre la patología cortical, se indicaba que las lesiones de esta región pueden ocasionar el olvido de las palabras y dificultar las complejas operaciones lógicas y gramaticales.

Sin embargo, como ya dijimos (ver I, 1, a) las concepciones psicológicas de aquellos tiempos no permitían calificar con precisión estas alteraciones, que sugerían a los investigadores, bien reducirlas a defectos parciales de la memoria, o bien suponer que, en los casos de lesión en la región parietotemporooccipital del hemisferio izquierdo, se afectaba el "centro" donde se "almacenaban" los conceptos complejos (Broadbent, 1879), a consecuencia de esto surgen las "asimbolias" (Finkelburg, 1880) o la asemia (Kussmaul, 1885).

En posiciones muy parecidas a éstas se mantuvieron durante largo tiempo los investigadores de la neurología clínica y todavía Head (1926), al observar casos de lesión en esta región, consideraba correcto caracterizar estas perturbaciones como "afasia semántica". Posteriormente. los

representantes de la llamada escuela noética (Bouman y Grünbaum, 1925; Van Woerkom, 1925, y, especialmente, Goldstein, 1927, 1934, 1948), describieron de forma reiterada la existencia de profundas alteraciones del pensamiento verbal en tales enfermos.

No ofrece la menor duda el hecho de que los enfermos con lesiones en las regiones parietooccipitales de la corteza cerebral manifiestan realmente serias perturbaciones en las formas complejas del habla.

Por lo general no dan muestras de alteración en las articulaciones o defectos en el oído fonemático propios de enfermos con lesión en las regiones temporales del hemisferio izquierdo (A. R. Luria, 1940,* 1945, 1947, etc.). En ellos no se aprecia "enajenación del sentido de la palabra", ya descrito por nosotros en el epígrafe anterior, y la comprensión tanto de palabras aisladas como de expresiones simples bastante conservada. Aparecen las perturbaciones sustanciales en el momento en que pasamos a investigar formas más complejas del lenguaje hablado.

El primer síntoma que aparece con mayor relieve, observado por muchos investigadores (Lotmar, 1919, 1935; Goldstein, 1926, 1948, y otros) consiste en las dificultades que experimentan tales pacientes para recordar el nombre de los objetos que se les presenta. Precisamente este rasgo es el que ha contribuido a que tales investigadores llamen "afasia amnéstica" al citado síndrome.

Sin embargo, una investigación cuidadosa ha mostrado que las alteraciones de la memoria verbal tienen en tales enfermos, un carácter muy distinto al que se origina en las lesiones de las áreas temporales de la corteza, alteraciones basadas en la inestabilidad de los modelos acústicos de las palabras. Mientras que los enfermos con lesión en las áreas temporales de la corteza no pueden recordar la palabra buscada, aunque reciban la ayuda más amplia de otra persona, en los enfermos del grupo que examinamos sí la recuerdan sólo con apuntarles el primer sonido de dicha palabra "olvidada", y la reproducen con relativa facilidad. Este hecho, a nuestro juicio, basta para que desechemos la afirmación de que el desorden en la pronunciación de los nombres de las cosas en estos pacientes, se basa también en la inestabilidad de las imágenes acústicas de las palabras.

Los representantes de la escuela noética ya citados, consideraban que tras este fenómeno parcial se encuentra un defecto mucho más general, y que el olvido de las palabras en dichos enfermos se puede interpretar como la manifestación de un desorden intelectual general.

Esta idea parecía plenamente confirmada en una serie de hechos clínicos.

Head estableció, en 1926, que los enfermos con dificultades para encontrar las palabras deseadas, muestran al mismo tiempo dificultades

* Nos referimos en este caso a los datos inéditos de investigaciones dedicadas al análisis psicológico de la llamada "afasia semántica".

considerables para comprender un lenguaje de estructura compleja. La transmisión de un relato de alguna complejidad se transforma para ellos en la reproducción de fragmentos aislados, mal cohesionados entre sí. No comprenden bien las palabras de sentido figurado y tropiezan con serias dificultades siempre que tienen que operar con determinadas relaciones lógicas. Algunos investigadores, como Goldstein y Gelb (1924), opinan que las dificultades de estos enfermos sobrepasan los límites de los defectos puramente verbales, de tal manera, que los enfermos con amnesia para los colores no pueden, por ejemplo, realizar "operaciones categoriales". A juicio de estos científicos, en lugar de la clasificación de los colores en grupos generalizados, estos enfermos enumeran simplemente la gama de los matices en una serie continua. Alteraciones similares en las operaciones intelectuales de dichos enfermos fueron descritas por Weigl (1927); Conrad (1932); Zucker (1933) y otros.

Los intentos por considerar las alteraciones de las funciones corticales superiores por lesiones parietooccipitales como manifestaciones de "defectos intelectuales generales", asociados con los conceptos psicomorfológicos acerca del "centro de los conceptos" localizado en esta región, era no sólo una equivocación teórica, sino que entraba en contradicción con los propios hechos clínicos.

En las investigaciones de estos mismos científicos (van Woerkom, 1925; Head, 1926; Conrad, 1932; Zucker, 1933 y otros) se registraron hechos que demostraban el carácter no general de las alteraciones "semánticas" en dicho grupo de enfermos y que los síntomas manifestados por ellos son peculiares, asemejándolos a los mismos defectos de "síntesis simultánea" y de "orientación en el espacio" que ya hemos examinado en el epígrafe anterior del presente capítulo.

Como estos investigadores han mostrado y se ha confirmado en algunas observaciones nuestras (A. R. Luria, 1940, 1947, etc.), los enfermos del grupo dado presentan una conservación suficiente en la comprensión de palabras aisladas (incluidas las abstractas). Algunos científicos (V. M. Kogan, 1947), registran solamente cierta reducción en el volumen del significado del vocablo. Los pacientes dados no encuentran dificultades en la asimilación de conceptos complejos tipo "casualidad", "desarrollo", "cooperación", "capitalismo", etc. Los temas abstractos también son asequibles a su comprensión. Las dificultades surgen cuando se les presentan construcciones lógico-gramaticales complejas, para cuya comprensión, según Head, deben "coordinarse los detalles y formar con ellos un todo único" o "combinar mentalmente los detalles en una fórmula" (Head, 1926, págs. 257-262).

Precisamente por estas alteraciones en las operaciones lógicas de un determinado tipo y, desde luego, no como resultado de la desintegración inicial de una "actitud abstracta", es por lo que se dificulta seriamente la comprensión de determinadas estructuras de sentido.

Es importante señalar el hecho de que los desórdenes en la comprensión de ciertas estructuras verbales en estos enfermos no tienen relación con la magnitud de los fragmentos que se les presentan. Head (1926), señalaba el hecho de que existen ciertas construcciones especiales del lenguaje, que crean grandes dificultades para los enfermos de este grupo, aunque sean muy cortas y se compongan a veces de dos o tres elementos.

Entre tales estructuras, cuyo análisis fue ofrecido por nosotros en una serie de trabajos especiales (A. R. Luria, 1940, 1945, 1947, 1948; V. K. Bubnova, 1946 y otros), figuran, ante todo, las estructuras lógico-gramaticales de *relación espacial* (preposiciones "sobre" y "abajo", "ante" y "tras" y otras; adverbios "a la derecha de..." y "a la izquierda de...", etcétera). Los enfermos con lesión en las áreas parietooccipitales comprenden correctamente las frases, incluso largas, que transmiten acontecimientos simples, sin embargo, realizan con dificultad tareas tales como dibujar un "triángulo bajo un círculo", "un triángulo a la derecha de una cruz", etc. No comprenden bien las construcciones verbales como "triángulo bajo un círculo" o "círculo bajo un triángulo". Generalmente, en estos casos dibujan arriba la figura que fue nombrada en primer lugar; debajo, la segunda y, después de prolongadas tentativas, declaran: "Comprendo... 'triángulo y círculo', pero, ¿cómo es eso... juntos, el uno y el otro? ¡No, no puedo...!" etc.

La posibilidad de unir los detalles en un todo, comprender que la construcción formada por los mismos elementos, puede expresar las diversas relaciones entre éstos, se dificulta seriamente en tales enfermos. El modo de compensar este defecto mediante la rehabilitación puede consistir en un estudio especial del significado de las preposiciones y la construcción al emplear diferentes apoyos externos y reglas gramaticales, gracias a lo cual su comprensión se transforma en una serie de operaciones desplegadas y sucesivas (V. K. Bubnova, 1946; A. R. Luria, 1948). La pérdida de "la capacidad para integrar mentalmente los detalles en un todo" es, sin embargo, muy persistente. Hemos podido constatar (en una serie de casos cuidadosamente estudiados) que incluso después de largos años de instrucción, no se ha restablecido esta capacidad y el enfermo que dominaba los procedimientos desplegados en el análisis de tales construcciones, declaraba que, a pesar de todo, seguía sin comprender su significado y no podía "captarlo" mentalmente.

Las perturbaciones en la comprensión de las construcciones lógico-gramaticales en enfermos con lesión parietooccipital, no se limitan, empero, a las expresiones del lenguaje para las relaciones espaciales citadas. También afectan a la comprensión de los vínculos comparativos (por ejemplo "Katia es más clara que Sonia", "Sonia es más clara que Katia") o relaciones de tiempo que incluyen algún componente espacial (del tipo de "la primavera es anterior al verano", "el invierno es posterior al otoño", etc.). La dificultad de comprender tales construcciones aumenta

especialmente cuando se pasa a tres componentes comparativos (como, por ejemplo, en la conocida prueba de Bert: "Olia es más clara que Sonia, pero más oscura que Katia"). Esta prueba, que exige cierta tensión, incluso para un individuo sano, resulta completamente impracticable para los enfermos con lesión en las áreas parietooccipitales. Estos enfermos pueden identificar elementos aislados de dicha construcción, pero aun después de un prolongado esfuerzo, se declaran incapaces de comprender el sistema de relaciones incluido en la expresión.

Entre las construcciones gramaticales poco accesibles a estos enfermos figuran las que contienen verbos de acción que pasan de un objeto a otro (por ejemplo, "prestárselo a alguien" o "prestado de alguien", etc.).

En todas las construcciones lógico-gramaticales mencionadas destacaba con claridad un factor general: todas ellas son en una u otra medida, expresiones verbales de relación espacial; en unas (tipo de construcciones con preposición, "bajo", "sobre", etc.), este rasgo se manifiesta en la forma más directa y simple, en otras (construcciones comparativas y transitivas), en forma más compleja y oculta.

Existen construcciones lógico-gramaticales en que estas relaciones espaciales se encuentran más encubiertas aún. Nos referimos a las formas de relaciones flexivas, aparecidas en las últimas etapas de la historia del idioma.

Entre tales construcciones se encuentran, por ejemplo, las del caso genitivo del atributo (tipo "hermano del padre" o "padre del hermano", "el dueño del perro" o "el perro del dueño"). Estas construcciones que constan de dos sustantivos, uno de los cuales se encuentra en caso genitivo, se refieren no a dos, sino a un objeto o sujeto que, además, como ocurre en ciertos casos (como por ejemplo, "hermano del padre"="tío"), ni siquiera se nombra en dicha expresión. Para la comprensión de estas expresiones también se necesita la síntesis lógica de los elementos formando un todo único.

En un considerable número de casos (A. R. Luria, 1940, 1945, 1947), pudimos cerciorarnos de que los enfermos con lesión en las áreas parietooccipitales comprenden fácilmente los componentes aislados de tales expresiones, pero no penetran en el contenido de sus relaciones y, tras infructuosos intentos por comprender su contenido declaran: "bueno... yo... comprendo: hermano y padre... padre y hermano, pero cómo es eso de... juntos... no... no puedo".

Las construcciones con elementos situados simétricamente (como, por ejemplo "el padre del hermano", "el hermano del padre") suelen ser interpretadas por estos enfermos como dos frases de sentido idéntico.

Dificultades semejantes aparecen si se les presentan a dichos enfermos una combinación de palabras con algún elemento en participio pasivo. Si se les citan dos frases como éstas: "La tierra es iluminada por el sol" y "el sol es iluminado por la tierra" y se les pregunta cuál de ellas es la correcta, contestan que no saben.

Por último, aparecen también obstáculos importantes en los enfermos de este tipo si tropiezan con una construcción gramatical que tenga sus elementos situados en forma distinta a la usual, invertidos (aquí se pueden incluir, además de las expresiones anteriormente citadas con elementos en participio, otras como "A Juan golpeó Pedro. ¿Quién es el que golpea?", y otras), donde el orden de las palabras es opuesto al orden de la acción expresada.

Para comprender esta construcción es preciso invertir mentalmente la relación y precisamente esa es la operación que resulta impracticable en los enfermos con lesión en la corteza parietooccipital.

Todavía provoca mayores dificultades en estos pacientes, la comprensión de las construcciones complejas distanciadas, por ejemplo, frases donde los elementos principales están separados por incisos o por oraciones auxiliares, para cuya comprensión es precisa la síntesis de elementos alejados entre sí (esto se trata con detalle en, III, 7,e).

Nos hemos detenido en todos estos hechos porque creemos que abren nuevas perspectivas adicionales a la calificación de aquellas perturbaciones que surgen por las lesiones en las áreas parietooccipitales.

No contamos con hechos reales que fundamenten la conclusión de que las lesiones en esta región conducen a perturbaciones del intelecto o desórdenes "semánticos" en general. Monakow (1914), tenía plena razón cuando consideraba a la "asemia" como una perturbación global que puede producirse únicamente con distintas lesiones en toda la corteza cerebral y también cuando afirmaba que los elementos de dicha "asemia" pueden aparecer por lesiones focales del cerebro, muy diferentes por su ubicación.

La "afasia semántica" surgida en los enfermos con lesión en las áreas parietooccipitales (o parietotemporooccipital) del hemisferio izquierdo, muestra que los síntomas observados en tales casos tienen distinta estructura y distinto origen.

Las perturbaciones en las operaciones complejas del habla, surgidas por las lesiones mencionadas, tienen un carácter muy especial y conservan una relación interna con la desintegración de las formas complejas de orientación en el espacio y con la alteración de las síntesis orientacionales espaciales (o asimétricas), acerca de las cuales hemos tratado antes (ver II, 3, e).

No conocemos aún los mecanismos que fundamentan estas perturbaciones, e incluso, no podemos expresar su esencia por medio de conceptos suficientemente claros. Sin embargo, lo más probable es que tengan como base los defectos de tipo especial de la síntesis simultánea (espaciales), representados mediante el lenguaje y realizados con estrecha participación de los sistemas parietooccipitales. Por ello, los intentos de interpretar estas alteraciones como "la incapacidad para integrar mentalmente los detalles en un todo complejo" (Head, 1926) o "transformar la contemplación sucesiva en una visión simultánea" (Pötzl, 1926), nos parecen sumamente racionales. Estas tesis, como la idea del Lhermitte (1925), acerca de que los enfermos con síndrome parietooccipital tienen insuficiencia en los esquemas espaciales, por distintos lados y, en una forma descriptiva más aproximada, indican la conexión existente entre los desórdenes de las funciones corticales superiores en los enfermos con lesiones en los sistemas parietoccipitales del hemisferio izquierdo y los defectos de las complejas síntesis espaciales mencionadas por I. M. Séchenov y que deben ser todavía objeto de ulterior investigación.

g) LA ALTERACIÓN DE LAS OPERACIONES DE CÁLCULO Y EL SÍNDROME DE LA ACALCULIA

La perturbación de las funciones corticales superiores por lesiones focales en las áreas parietooccipitales de la corteza cerebral, no se limitan al sistema de operaciones lógico-gramaticales. Aparecen con no

menos relieve en el cálculo que muestra especialmente una estrecha relación con las operaciones espaciales y las representaciones espaciales.

Como se sabe, las perturbaciones en las operaciones de cálculo pueden surgir a causa de las lesiones focales en el cerebro, muy diversas por su localización; estas operaciones son seriamente afectadas también por las formas generales de disminución de la actividad cerebral. Sin embargo, el síndrome de "acalculia", ocasionado por lesión en las áreas parietooccipitales, como ha sido demostrado de forma clara en una serie de investigaciones (Heilbrunner, 1910; Peritz, 1918; Head, 1926; Singer y Low, 1933; Lange, 1936; Krapf, 1937; A. R. Luria, 1945; Z. Y. Rudenko, 1958; L. S. Tsvetkova, 1966, y otros), tienen un carácter preciso, que puede ser empleado con éxito en el diagnóstico topográfico de estas lesiones.

Es conocido que las operaciones con números, sólo en etapas relativamente recientes, han adquirido carácter abstracto; sus raíces históricas parten de la geometría y, aún en nuestros días, siguen conservando en medida considerable su carácter espacial.

Las investigaciones realizadas en los últimos tiempos (Piaget, 1955, 1956; N. A. Menchínskaia, 1955; V. V. Davídov, 1957; N. I. Nepómniaschaia, 1958; P. I. Galperin, 1959, y otros) permiten observar el camino complejo que recorre la formación del concepto de número y las operaciones aritméticas en la ontogénesis. Muestran que en las primeras etapas de desarrollo del niño, la representación de los números y las operaciones aritméticas tienen todavía un carácter evidentemente exteriorizado y presupone el desplazamiento de los elementos enumerados en un campo espacial externo; sólo con el tiempo estas operaciones se envuelven y se sustituyen por imágenes visuales y, más tarde, por el pensamiento aritmético abstracto. Pero incluso, en estas etapas, la representación de los números y las operaciones de cálculo conservan los elementos espaciales. Basta decir que, aunque domine el sistema decimal, el niño sigue durante largo tiempo disponiendo sus elementos en un determinado esquema espacial donde cada número ocupa su lugar.

El factor espacial, que aún desempeña una función considerable en en las operaciones de cálculo y en la representación de los números, hace presumir que la alteración de las síntesis espaciales ocasionadas por lesiones en los sistemas parietooccipitales, tratadas por nosotros anteriormente (ver II, 3, e), van asociadas a las perturbaciones en las operaciones numéricas y de cálculo*.

Los autores que han estudiado de forma especial las alteraciones del concepto de número y las operaciones del cálculo por lesión en las áreas parietooccipitales indican unánimemente que su fundamento reside en la perturbación de determinadas síntesis espaciales que denominan "altera-

* Estas peculiaridades de las operaciones numéricas son examinadas detalladamente por nosotros en otro lugar (ver A. R. Luria: En torno a la patología de las operaciones de cálculo. "Izv. APN RSFSR", 1945, vuip. 3).

ciones de las categorías de dirección en el espacio" o "factor de asimetría". De acuerdo con los datos de los autores, en los casos de lesión en los sistemas parietooccipitales, los puntos de referencia en el espacio asimétrico, que son condición indispensable para el cálculo correcto, se desintegran y, el cálculo, privado de sus coordenadas espaciales, se hace imposible.

En consonancia con las diferentes localizaciones y el grado diverso de gravedad de las lesiones en la región parietooccipital, las perturbaciones de las síntesis espaciales que sirven de base de las operaciones de cálculo, pueden tener un carácter muy distinto.

Si las lesiones se encuentran en la región occipital y afectan, en medida considerable, al sistema de la corteza visual, las alteraciones de estas síntesis espaciales pueden ser muy parecidas a las de otros procesos opticoespaciales. Estos enfermos no pueden distinguir con precisión cifras muy próximas por su estructura gráfica, cometen errores "de espejo", tanto en la lectura de las letras, como en la de los números. Confunden el 6 y el 9, no distinguen la diferencia entre 69 y 96, etc. Es natural que la valoración de los números romanos tales como IV y VI, IX y XI, resulta impracticable para ellos, y pueden llegar a una discriminación correcta de estos números, tan parecidos, exteriormente, sólo mediante un análisis desplegado y sucesivo, valiéndose de medios adicionales concretos.

Cuando las lesiones no afectan a la región visual de la corteza, estas perturbaciones de la percepción visual del espacio pueden tener una expresión menos evidente. Al mismo tiempo, la alteración del sistema de las coordenadas espaciales adquiere un carácter más general y se manifiesta a nivel de operaciones más complejas y concisas, preferentemente en operaciones menésticas.

En tales casos, junto a la perturbación de la orientación espacial directa, los fenómenos de la "agnosia dactilar" y la alteración de las operaciones lógico-gramaticales, surgen también las perturbaciones del cálculo que se manifiestan especialmente en la *desintegración de la estructura jerárquica de los números.*

Esta perturbación aparece ya en la lectura y la escritura de los números y en lo sucesivo conduce a importantes dificultades en las operaciones de cálculo.

Se sabe que para el análisis de los números complejos formados sobre la base del sistema decimal, es preciso una diferenciación de órdenes que, al escribirlas, deben ocupar diferentes sitios en el espacio, e incluso, en su representación mental conservan esta organización espacial. Se comprende por ello, que la alteración de la síntesis espacial y la desintegración de las representaciones orientacionales (asimétricas) espaciales, altera sustancialmente la estructura jerárquica de los números.

Esto se manifiesta en el hecho de que los pacientes con formas de perturbación más agudas, aún conservando la significación numérica directa (lo que se puede comparar con el significado directo o la catego-

rización objetiva de las palabras), no pueden anotar o leer cantidades complejas. Por ejemplo, anotan 109 como 100 y 9; 1 027 como 1 000 y 27, o pueden escribir "ecopráxicamente", diecisiete como 71[1] y leer 729 como 7, 2 y 9, por no estar en condiciones de sintetizar estos números de tres cifras. Experimentan grandes dificultades en la comprensión del significado de los números complejos con varias cifras y las valoran frecuentemente, no con la significación categorial de todo el número en su conjunto, sino por el significado de cada cifra que lo compone. Por ello, el número 498, por ejemplo, resulta para tales enfermos mayor que 601 y 1 897 mayor que 3 002.

Los defectos de comprensión de los números con muchas cifras, que se muestran claramente al leerlos y escribirlos, surgen todavía con mayor relieve en experimentos especiales asociados al análisis de la estructura jerárquica de los números. Los enfermos con lesión temporooccipital no pueden, por lo general, indicar cuál es la cifra que en un número complejo ocupa el orden de las decenas, los miles o las unidades.

Confunden el lugar en el espacio que ocupa una u otra cifra y renuncian con frecuencia a resolver estas tareas relativamente sencillas. Estos defectos se manifiestan con especial notoriedad si, para evitar la influencia enmascaradora de los diferentes estereotipos de la experiencia anterior, se le pide al enfermo leer un número de varias cifras escritas de forma vertical. En tales casos, los enfermos se muestran completamente incapacitados, aunque se les ayude, con explicaciones, a realizar el análisis de la estructura jerárquica del número.

La alteración de la habilidad para dicernir la estructura jerárquica de los números, análoga al fenómeno de la incomprensión del significado de las palabras y los síntomas en el lenguaje, constituye en dichos enfermos la causa de los desórdenes profundos en las operaciones de cálculo que han contribuido a dar el nombre de "acalculia primaria" a todo el síndrome descrito.

Los enfermos con alteración en la estructura jerárquica del número, por lo general no están en condiciones de realizar, incluso, cálculos relativamente sencillos. En los casos más groseros les resulta imposible realizar operaciones en los marcos de la decena y pueden salir del paso sólo operando con unidades, con ayuda de los dedos. En otros casos, las operaciones hasta la decena, pueden quedar conservadas, aunque su proceso transcurre con lentitud y, por lo visto, se apoyan en otros medios más visuales. Pero cuando estas operaciones se realizan con decenas, dichos enfermos quedan completamente inutilizados. Por ejemplo, al realizar una suma de dos números, los pacientes pueden omitir el eslabón que pasa de una columna a la otra, como expresión de las categorías sumadas.

[1] (N. de R.) La escritura "ecopráxica" del número "diecisiete" es provocada a causa de que en la palabra rusa correspondiente, primero aparece "siete" y después "diez": *siem* (7) *nadzat* (10)".

Si, por ejemplo, tratamos de que realicen la suma de 17 y 25, colocando los números en posición vertical, es decir:

$$\begin{array}{r} 1\,7 \\ +\ 2\,5 \\ \hline \end{array}$$

responderán con la adición de los elementos en orden casual (1 + 7 + 2 + 5 = 15 ó 1 + 5 = 6; 7 + 2 = 9; total 69, etc.).

Es natural que las operaciones de adición mental de números de dos cifras, que pasan de las decenas, sea también difícil para estos enfermos por la imposibilidad de someter tales números al análisis jerárquico. Incluso en los enfermos que conservan aparentemente el cálculo mental, sufren del defecto en la orientación espacial del cálculo y cometen errores del siguiente tipo: 31 − 7 = 22 (30 − 7 = 23, al cual le restan el 1 del 31, en lugar de trasladarlo del 31 al 23).

Es característico que los estereotipos motores del habla, anteriormente consolidados (como la tabla de multiplicar), se conservan en estos enfermos, en tanto que las operaciones de multiplicar, menos comunes, se alteran. Son también poco accesibles las operaciones de división y las de quebrados que exigen sistemas bastante complejos de eslabones intermedios y presuponen la realización mental de todo el sistema de operaciones matemáticas.

Finalmente, las perturbaciones del cálculo en enfermos con lesiones parietooccipitales se manifiestan en su incapacidad para realizar las operaciones relacionadas con el reconocimiento de los signos matemáticos. Basta con proponer a estos pacientes ejemplos en los que se dé toda la composición numérica de las operaciones, pero que se omitan todos los signos matemáticos, para percibir cuán difícil les resulta este problema. Al presentarles estos ejemplos, los enfermos con el síndrome descrito de acalculia aplican, en los lugares en blanco, signos aleatorios.

Los sistemas precisos de coordenadas matemáticas son remplazados por una noción muy difusa acerca de la "disminución" (que se puede expresar igual con el signo "−" que con el signo "÷" o del "aumento" (igual expresable con los signos "+" y "×").

La desintegración del sistema de relaciones matemáticas, junto con la desintegración de la estructura jerárquica del número, constituyen el cuadro de la verdadera acalculia "parietal".

Las alteraciones antes examinadas del concepto de número y de las operaciones matemáticas que acompañan a las lesiones parietales inferiores y parietooccipitales, son muy importantes para la descripción de este síndrome en conjunto. Demuestran con claridad hasta qué punto es falsa la noción acerca del "centro" parietal inferior donde, al parecer, están "localizados" el concepto de número y las función del cálculo.

Indican también que la compleja estructura jerárquica del número y de las funciones aritméticas se desintegran en estos casos, ante todo, a consecuencia de las perturbaciones de aquellas formas complejas de análisis espacial y síntesis que constituyen una de las más importantes condiciones psicofisiológicas para la formación de muchas funciones psíquicas, incluidas las operaciones aritméticas.

h) SOBRE LAS PARTICULARIDADES DE LOS PROCESOS INTELECTUALES EN PRESENCIA DE LESIONES EN LOS SECTORES PARIETOOCCIPITALES DE LA CORTEZA

Hemos visto que la lesión de los sectores parietooccipitales de la corteza puede causar importantes perturbaciones en la "síntesis de los elementos individuales en grupos simultáneos", síntesis ya indicada por I. M. Séchenov. Estas perturbaciones conducen a cambios considerables en la percepción visual, orientación espacial, realización de determinadas operaciones lógico-gramaticales y en las funciones del cálculo, evidentemente asociados a los trastornos de las formas complejas del análisis y de las síntesis espaciales.

Todos estos datos obligan a suponer que en estos pacientes (los cuales se pueden subdividir en varios grupos, de acuerdo con la localización del proceso patológico dentro de los límites de la corteza parietooccipital) pueden perturbarse también otras formas de procesos intelectuales. Estas alteraciones no son en modo alguno aquella desintegración del "pensamiento abstracto" de que hablaban los representantes de la "escuela noética", sino que tienen un carácter mucho más especial y están relacionadas, ante todo, con la alteración del "factor ópticoespacial", del que ya hemos tratado.

Es lamentable que la medicina clínica disponga sólo de un número relativamente pequeño de investigaciones psicológicas detalladas de los procesos intelectuales en pacientes con lesiones parietooccipitales. Parte considerable de estas investigaciones se refiere al estudio de las operaciones lógico-gramaticales y aritméticas.

En la actualidad, podemos decir aún poco acerca de las perturbaciones del pensamiento en los pacientes con lesiones occipitales y fenómenos de agnosia óptica; se conocen mucho más en los enfermos con lesión en los sistemas inferoparietales y síndrome de trastorno de la síntesis espacial.

El análisis de las perturbaciones de los procesos intelectuales en estos enfermos, reportados en la literatura, demuestra que estos trastornos están relacionados con los defectos cuya descripción ya hemos hecho.

La investigación de los pacientes de este grupo, mostró que éstos cumplen gustosamente las diversas tareas que se les piden sin presentar los defectos de la atención ni las perturbaciones de la función regulado-

ra de la instrucción verbal, características en los enfermos con lesión en los lóbulos frontales (II, 5, d). Además de las investigaciones personales, hemos tomado en cuenta las realizadas por B. V. Zeigárnik, expuestas en su libro *Patología del pensamiento* (1961).

Sólo sufrían ciertas dificultades en la comprensión de las instrucciones, dificultades relacionadas, ante todo, con los defectos de las operaciones lógico-gramaticales ya descritos.

Estas observaciones (así como las investigaciones espaciales de Kok, 1957, 1958, 1960), demostraron que los pacientes de este grupo realizan bien las operaciones abstractas basadas en conceptos abstractos. Asimilan con relativa facilidad conceptos tales como género y especie, causa y efecto y, en las operaciones de búsqueda de antónimos a las palabras propuestas y elección de palabras que expresan la relación género y especie, causa y efecto, no encuentran mucha dificultad (naturalmente excluidas las dificultades relacionadas con los defectos amnéstico- afásicos, cuando se dan tales defectos). Las ulteriores observaciones indicaron que los enfermos de este grupo, una vez entendidas las condiciones del problema, pueden confeccionar el plan general para su solución y, aunque tropiezan con las operaciones lógico-gramaticales o aritméticas, conservan, sin embargo, el esquema general de razonamiento que Bruner y sus colaboradores (1956), Miller, Pribram y Galanter (1960), denominaron "estrategia general del pensamiento". Precisamente, en relación con la preservación de la organización general de la actividad intelectual, estos pacientes responden bien al entrenamiento rehabilitador (V. K. Bubnova, 1946; A. R. Luria, 1948, y otros).

Las principales dificultades en los procesos intelectuales de estos pacientes se manifiestan en la imposibilidad para efectuar las operaciones necesarias para resolver el problema propuesto, cuando estas operaciones requieren la identificación de símbolos visuales y su organización espacial. Estas dificultades se manifiestan, por ejemplo, en las pruebas de su "intelecto constructivo", al realizar problemas con palancas, colocación del cubo de Link o del bloque de Kohs, etc. Estas operaciones están asociadas al análisis de las relaciones espaciales o de ensamblaje de elementos individuales para formar un todo. Las investigaciones de S. G. Gadzhíev, 1966, demostraron que los pacientes con lesión en los sistemas parietooccidentales, en los problemas con el cubo de Link, no sólo asimilan con facilidad los principios del plan del cumplimiento del problema y pueden formularlo verbalmente, sino que también realizan las operaciones preparatorias requeridas por el plan y hallan dificultad sólo en aquellas que presuponen la síntesis directa (visual o mnéstica) de las relaciones espaciales.

En los pacientes de este grupo se presentan peculiaridades similares cuando resuelven problemas aritméticos. Nuestras observaciones y los datos inéditos de N. V. Nepómniaschaia, y luego, de L. S. Tsvetkova, indicaron que los pacientes con lesión en los sistemas parietooccipitales

del cerebro, después de un prolongado análisis de las condiciones propuestas en el problema, tienen una clara idea del plan general para su solución, pero tropiezan con grandes dificultades en cuanto pasan a las operaciones aritméticas concretas.

Las investigaciones (A. R. Luria y L. S. Tsvetkova, 1966) demostraron que los enfermos con lesión en los sistemas parietooccipitales del hemisferio izquierdo empiezan a sufrir grandes dificultades en cuanto se les presentan las condiciones del problema aritmético. El sistema gramatical de expresiones en que se formulan las condiciones del problema no lo captan como estructura lógico-gramatical directamente perceptible, pero provoca siempre en ellos notables dificultades. Los enfermos de este grupo intentan aclarar el sentido del problema, analizan atentamente cada una de las frases que lo componen, preguntan: "¿Qué significa 'en cinco kilogramos más'?" ..."¿Por qué 'cinco' y 'kilogramos'?" "¿Y qué hace aquí el 'en'?" Y comienzan a percibir el sentido expresado por esta frase sólo después de que se les ayuda a asimilar el significado de cada una de estas expresiones gramaticales. Las investigaciones de V. K. Bubnova (1946) y, más tarde, de L. S. Tsvetkova (1966), demostraron que sólo el empleo de medios especiales que desplacen hacia afuera los signos de identificación de las estructuras lógico-gramaticales elimina estos defectos y permite al enfermo comprender las relaciones requeridas.

Una vez hecho esto, el paso a la asimilación de la "estrategia" necesaria del acto intelectual no encuentra ya grandes dificultades; comienza a sentirlas sólo cuando realiza las operaciones incluidas en la solución del problema.

Reviste especial interés la investigación de las alteraciones en las operaciones intelectuales concernientes a la abstracción y la generalización, en estos enfermos, realizada por E. P. Kok (1957, 1958 y 1960). Como mostró esta investigación, en los enfermos con síndrome inferoparietal bien acusado, se puede formar rápidamente un sistema de generalización, basado en la abstracción de los signos lógicos; estos enfermos realizan con la misma facilidad las operaciones de clasificación de las figuras geométricas o de colores. Sin embargo, cuando las investigaciones pasan a las tareas donde el enfermo debe identificar figuras geométricas más complejas que incluyen relaciones espaciales entre los elementos (por ejemplo, la situación de un elemento *bajo* o *sobre* otro o la relación de desplazamiento de un elemento *hacia* otro o *desde* otro) él no se puede formar sistemas estables de generalización.

Todos estos hechos demuestran que la alteración de los procesos intelectuales, cuando existen lesiones en los sectores parietooccipitales, tienen un carácter muy especial, que no está relacionado con el defecto de una supuesta "función simbólica" y "pensamiento abstracto", sino que, evidentemente, tiene relación con la alteración de determinados tipos de síntesis espaciales.

Las investigaciones de las alteraciones de las funciones psíquicas superiores, cuando hay una lesión en los sectores parietooccipitales de la corteza, se encuentran aún en sus comienzos. Ante los psicólogos y los psicofisiólogos se plantea la tarea de describir meticulosamente los síndromes surgidos por lesiones de distinta localización en estas zonas del cerebro y estudiar aquellos factores basados en dichos síndromes.

4. LA ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIONES EN LOS SECTORES SENSOMOTORES DEL CEREBRO

Hasta ahora hemos descrito los trastornos de las funciones corticales superiores aparecidos en los casos de lesión en las regiones de los analizadores exteroceptivos. Por eso fueron objeto de nuestra atención aquellas alteraciones que, en estos casos, aparecen en las formas de análisis y síntesis auditivas, visuales y, en parte, táctil, y aquellos cambios de los tipos complejos de procesos psíquicos, observados en presencia de los defectos locales.

Ahora pasaremos a las formas de alteración de los movimientos y acciones voluntarias que se registran en la lesión de las regiones sensomotrices corticales y, por consiguiente, pasaremos a tratar la patología del *analizador motor*.

Esta sección es particularmente compleja. La historia del estudio de los movimientos voluntarios ha sufrido, más que otras secciones de la psicología y la filosofía, la influencia de las concepciones filosóficas idealistas falsas. Los intentos científicos por investigar este campo, tuvieron lugar mucho más tarde.

Nos detendremos brevemente en algunas cuestiones de la teoría de los movimientos voluntarios y etapas fundamentales de su investigación, a fin de describir a continuación el material concreto de que dispone en la actualidad la clínica neurológica y la psicofisiología.

a) RECUENTO HISTÓRICO. EL PROBLEMA

Las ideas sobre los movimientos voluntarios estuvieron durante mucho tiempo bajo la influencia directa de la filosofía idealista.

Las sensaciones y percepciones por lo general se consideraban estados pasivos de la conciencia, aparecidos como efecto de los estímulos que llegan a nuestros órganos sensoriales; en cambio, los movimientos voluntarios se consideraban procesos puramente activos en los que la conciencia o el "espíritu" dirigen los movimientos del cuerpo.

Esta concepción idealista también existió en la filosofía, la psicología y la fisiología, constituyendo en todos estos campos un obstáculo para el desarrollo del conocimiento de las ciencias naturales.

En la filosofía tomó la forma de la conocida doctrina basada en el libre albedrío, sirviendo siempre de núcleo de las corrientes idealistas más exacerbadas. En la psicología se reflejó en la doctrina sobre los actos ideomotores que, aunque presentaba una descripción subjetiva correcta de los movimientos voluntarios, considerándolos acciones activas que tienen lugar automáticamente, al aparecer las ideas correspondientes, renunciaban a su explicación científica. Por último los movimientos voluntarios eran interpretados por la psicología subjetiva como resultado de la influencia de un supuesto poder espiritual, no material (Bergson, 1896) o como manifestación de un "fiat" espiritual (James, 1890). En la fisiología, la concepción idealista sobre los movimientos voluntarios se manifestó en el hecho de que, en calidad de "centros motores voluntarios", se consideraban sólo las regiones de los giros centrales anteriores, las cuales, al parecer, dirigían hacia los músculos los "impulsos volitivos". El origen de estos impulsos permanecía incógnito y, por ello, la zona motriz de la corteza se interpretaba como la región y en la que "el principio espiritual entra en el aparato material del *cerebro*" (Sherrington, 1934; Eccles, 1966).

Esta concepción idealista de los movimientos voluntarios separaba a este campo de los restantes del conocimiento de las ciencias naturales y obstaculizaba su estudio materialista. Se requirió un prolongado período de desarrollo de la ciencia para superar estas falsas ideas e introducir el estudio de los movimientos voluntarios, así como de los mecanismos que le sirven de base en la esfera de la investigación científica.

La superación de los puntos de vista precientíficos e idealistas, sobre los movimientos voluntarios, estuvo asociada al desarrollo de la teoría de los reflejos y a los cambios radicales que tuvieron lugar en las ideas acerca de la estructura psicofisiológica de los movimientos y acciones voluntarias autorreguladas.

Hace más de 100 años (1861), en sus *Reflejos del cerebro* Séchenov formuló la hipótesis según la cual todos los tipos de movimiento, comenzando por los involuntarios, los más elementales, y terminando por los más complejos, los voluntarios, son movimientos determinados u obligados y la diferencia básica de los tipos más complejos sólo se debe buscar en el sistema de estímulos que provocan dichos movimientos. Pasados varios decenios, Séchenov retornó a este problema en su *Fisiología de los centros nerviosos* (1881; nueva edición, 1952) y formuló esta hipótesis en forma más completa, indicando que con el paso a las formas complejas de los procesos mentales en el hombre, "el sentimiento se transforma en razón y propósito, y el movimiento en acción".

La idea de la estructura refleja de los movimientos voluntarios cambia radicalmente la orientación de su investigación concreta. Al tener que abandonar la idea de que estos movimientos eran actos "libres" indeterminados, la atención de los investigadores se orienta hacia la organización *aferente* de los movimientos voluntarios y al estudio del

cambio de aferencias que acompañan la transición de los movimientos elementales, incondicionados o instintivos, en los llamados movimientos voluntarios del animal y legítimos movimientos y acciones voluntarios del hombre. Esta idea, que revolucionó los anteriores conceptos del movimiento voluntario, se reduce a la hipótesis, formulada por Pávlov, en el sentido de que los mecanismos eferentes del acto motor sólo son el último eslabón ejecutivo de su organización. De acuerdo con esta hipótesis los llamados movimientos voluntarios de los animales y, en particular, los movimientos voluntarios propios del hombre, son el resultado de la "actividad integrada de toda la corteza", cuyas distintas partes cumplen la función de análisis y síntesis de los estímulos exteroceptivos y proprioceptivos y constituyen distintos mecanismos aferentes del acto motor.

N. A. Bernstein (1935, 1947, 1957, 1966, 1967, etc.) adoptó una posición original: en varias de sus investigaciones planteó la hipótesis según la cual los movimientos voluntarios no se pueden controlar, en principio, sólo por los impulsos eferentes. Para que los movimientos complejos (locomotores o de manipulación) puedan ser controlados, Bernstein considera indispensable la afluencia constante de impulsos aferentes, no sólo de los objetos exteriores que se tienen en cuenta para realizar los movimientos, sino, ante todo, del propio aparato de apoyo y locomotor; todo cambio de posición en este aparato altera las condiciones del movimiento. Precisamente por esto, los factores decisivos en la construcción del movimiento no son tanto los impulsos efectores (que tienen más bien carácter puramente ejecutivo), como el sistema complejo de impulsos aferentes que precisan la composición del acto motor y aseguran una amplia corrección de éstos.

Similares puntos de vista fueron expresados por L. A. Orbeli (1935) y P. K. Anojin (1935, etc.) quienes demostraron que la deaferentación de la extremidad perturba totalmente el control del movimiento transformando los impulsos motores en difusos e incorregibles.

Sería erróneo pensar que el sistema de aferentaciones, determinante en el acto motor, es de simple construcción y se limita a un grupo cualquiera de analizadores. Es fácil ver que en las condiciones que determinan la construcción del movimiento voluntario, están incluidas las aferentaciones tanto visuales y auditivas como táctiles y, en particular, cinestésicas. Cada uno de estos sistemas aferentes (cuya perturbación hemos examinado anteriormente) es responsable de uno u otro aspecto de la organización del acto motor; sin embargo, el análisis y la síntesis de las señales sobre cuya base se realiza el movimiento se estructuran tomando en cuenta todos estos tipos parciales de señalización. Por ello, el aparato central de la construcción del movimiento, como lo denomina Pávlov, el analizador motor, es el más complejo y el más general de todos los mecanismos de análisis y síntesis. Los tipos de analizadores citados forman parte de este mecanismo en calidad de componentes

parciales. Por eso, la alteración del funcionamiento del analizador motor y los cambios en el curso de los procesos motores pueden aparecer en las lesiones de las más variadas partes del cerebro.

Es esencial el hecho de que el sistema de aferentaciones que determina el acto motor varía en las distintas etapas de la ontogénesis y en las direrentes condiciones de realización del movimiento.

Durante los últimos tiempos un considerable número de investigaciones (muchas de ellas se refieren a los trabajos de Piaget, 1935 y a las monografías de A. V. Zaporózhets, 1960) demuestran que no sólo en las diferentes etapas de la filogénesis, sino también en el proceso del desarrollo ontogenético del niño, la estructura psicológica y la psicofisiológica de los movimientos voluntarios sufren cambios considerables.

En las etapas más tempranas, en el período intrauterino y en el posnatal temprano del desarrollo, los movimientos del lactante son determinados casi exclusivamente por las regulaciones interoceptivas y proprioceptivas y tienen aún carácter elemental y difuso.

En una serie de experiencias y siguiendo a Coghill (1929) y a P. K. Anojin (1935, y otros), pudimos observar que en un embrión humano de cinco meses un estímulo en la piel de la cara provocaba una onda difusa de excitación. Solamente el movimiento provocado por estímulos en los labios, incluidos en el ya por entonces maduro sistema del acto instintivo de la succión, tenía ya un carácter claramente organizado (A. R. Luria, 1932).

En etapas ulteriores estos movimientos elementales incondicionados se comienzan a completar con nuevos movimientos adquiridos que transcurren con la participación más inmediata de los aparatos corticales y cuya organización se va colocando cada vez más bajo el control de los telerreceptores. Todo el primer año de vida del niño está, en medida considerable, relacionado con la formación de estos movimientos más complejos, voluntarios, en el amplio sentido del término (locomotores y de manipulación), que reciben impulsos aferentes, tanto por el sistema visual como por el cinestésico, y comienzan a apoyarse en los sistemas complejos de síntesis aferentes (N. L. Figurin y M. P. Denísova 1949, y otros).

Sin embargo, esta formación de la aferentación integrada de los actos motores sólo se puede considerar como el comienzo de un largo camino o la prehistoria del desarrollo de los movimientos realmente voluntarios. La formación de los movimientos propiamente voluntarios está relacionada con la inclusión de un factor más, cuya participación desempeña un papel decisivo en. la estructura de estas formaciones y cuyo análisis nos lleva al estudio de los mecanismos internos del movimiento y las acciones voluntarias.

Ya desde las etapas iniciales del desarrollo del niño (desde el segundo año de vida) en la formación de sus acciones, participa el sistema de las señales verbales, primeramente en forma de órdenes verbales de los adultos; después, en forma de lenguaje propio y del sistema de enlaces que surge sobre su base. Esta participación del lenguaje en la formación de los actos motores del niño fue estudiada de forma detallada en los últimos años (A. R. Luria, 1955, 1956 y 1959; M. M. Koltova, 1958; S. V. Iakóvleva 1958; O. K. Tijomírov, 1958, y otros) y permitió seguir los pasos de las etapas esenciales del desarrollo de los movimientos propiamente voluntarios. Como han mostrado estas investigaciones, sobre las que habremos de detenernos más adelante, en las primeras etapas, la orden verbal del adulto sólo puede poner en marcha ciertos movimientos aislados, aunque no puede ni detenerlos ni dirigir o corregir un movimiento un tanto prolongado. Solamente en las etapas ulteriores, el lenguaje del adulto y, después, el lenguaje del propio niño, primero externo y después interno, resulta capaz de formular

las intenciones y el plan del acto motor, realizar la corrección del movimiento y la confrontación de los resultados de los movimientos con su sentido. Precisamente estos son los mecanismos que aseguran el paso de los movimientos semivoluntarios del infante a los realmente voluntarios del niño mayor y del adulto.

El análisis de los movimientos voluntarios, hecho durante los últimos decenios en la fisiología y en la psicología, y las investigaciones dedicadas al estudio de la formación de los movimientos voluntarios, sobre las que nos hemos detenido someramente con anterioridad, tienen una importancia básica. Demuestran que en sustitución de las concepciones idealistas acerca de los movimientos voluntarios como resultado de los "actos puramente volitivos", concepciones que cierran el paso a su investigación científica, aparece la representación de los movimientos voluntarios como *actos reflejos complejos*, realizados bajo la influencia de todo un conjunto de sistemas aferentes. Estos sistemas aferentes situados en varios niveles del aparato cerebral, incluyen el sistema de señales del lenguaje. Las conexiones formadas sobre la base de estas señales, están incluidas en los mecanismos que forman el acto motor verdaderamente voluntario, que determinan su dirección y controla su curso. La planificación verbal y la organización del acto motor constituyen una peculiaridad específica propia de los movimientos y acciones voluntarias y de la compleja actividad voluntaria desplegada, de cuyo examen nos ocuparemos después (II, 5, d).

Al remplazar la concepción idealista del movimiento voluntario por el análisis científico y determinístico de sus mecanismos, la teoría de los reflejos permite rechazar todos los intentos por enfocar de forma localizacionista estrecha el movimiento voluntario y el acto volitivo.

Si los mecanismos aferentes se consideran parte de la organización cerebral de los actos motores y se desplaza la atención hacia aquellos sistemas aferentes que participan en la construcción del acto motor, la teoría de los reflejos demuestra que el movimiento voluntario es resultado de la "actividad integrada de todo el cerebro" y que dicho movimiento, como la actividad más complejamente organizada, puede resentirse en muchos casos de lesión de los grandes hemisferios. La gran vulnerabilidad de los movimientos voluntarios por las diversas lesiones en el cerebro se debe al hecho de que la lesión de una zona de la corteza comprendida en los sistemas aferentes complejos, que participan en la organización del movimiento voluntario, se refleja de forma inevitable en el destino de dicho movimiento. Es precisamente por esto que el examen de la patología de los movimientos voluntarios, las alteraciones de su arquitectónica y los defectos de su neurodinámica, constituyen un capítulo complejo de la clínica neurológica y la psicofisiología.

Nos detendremos brevemente en la historia del estudio de la patología de los movimientos voluntarios. La historia de la doctrina de las alteraciones de los movimientos voluntarios en las lesiones focales del cerebro conocidas como *apraxias*, comenzó mucho más tarde que el estu-

dio de los desórdenes en el lenguaje y la gnosis. La primera etapa de ese estudio estuvo dedicada, en grado considerable, a la descripción de los conceptos psicológicos de la peculiaridad de estas formas de trastornos; el ulterior desarrollo del estudio de las apraxias estaba asociado a los intentos de superar la concepción de la psicología subjetiva y analizar los mecanismos que sirven de base a estos trastornos.

Cuando Liepmann (1900) introdujo por vez primera el concepto de "apraxia", su tarea fundamental consistía en diferenciar este tipo de desajustes motores de otros fenómenos más elementales de parálisis, ataxia y trastornos en el tono. Precisamente por eso, se inclinaba desde el mismo comienzo a introducir los fenómenos que le interesaban en el grupo de las formas de perturbación de las funciones psíquicas superiores, conocidas desde los tiempos de Finkelburg (1870) con el nombre de "asimbolias" (es decir, trastornos de las funciones simbólicas del espíritu) y relacionar este fenómeno con los trastornos de los movimientos voluntarios descritos por Meynert (1899) como "asimbolia motriz".

Siguiendo la misma vía trazada por Freud (1891), quien definió la agnosia como trastorno de la percepción visual con conservación de las funciones visuales elementales, Liepmann definió la apraxia como "incapacidad para realizar un movimiento intencionado" en ausencia de paresis, ataxia o perturbaciones del tono. Consideraba que era el resultado de la lesión "de aquellas partes del cerebro que, utilizandó el lenguaje de la psicología, perturban el dominio del espíritu sobre los distintos miembros del cuerpo, incluso cuando estos últimos no están afectados y conservan su capacidad para los movimientos" (Liepmann, 1900).

La descripción que hizo Liepmann de la forma "psicológica" de alteración de los movimientos fue su aporte esencial a la literatura neurológica. Sin embargo, el análisis de la patología de los movimientos lo realizó en el plano de esa misma psicología asociativa, desde cuyas posiciones habían investigado anteriormente Wernicke, la afasia, y Lissauer, la agnosia.

Según Liepmann, el acto motor voluntario es resultado de la idea consciente acerca del movimiento y del efecto motor que evoca esta idea. Por ello consideraba posible destacar (en calidad de factores esenciales que sirven de base al movimiento voluntario), las ideas acerca del propósito de la acción y de la posible vía de acción y que, a su vez, incluye las ideas visuales y cinestéticas que producen, en última instancia, el movimiento requerido. Estas ideas se almacenan en forma de "engramas" o "imágenes de la memoria" en las correspondientes secciones de la corteza (en primer lugar, en las zonas poscentrales, inferoparietales y parietooccipitales) y pueden reanimarse cuando surge el "plan ideacional" general del movimiento. Si el plan general del movimiento conduce a la ecforia de las "conexiones mnéstico asociativas" bien estabilizadas por la experiencia anterior, el movimiento tiene un carácter altamente automatizado y, a veces, incluso no consciente, y, entonces, las "ideas" correspondientes quedan desprovistas de sus complejas características psicológicas y se convierten en un "proceso psicológico" más simple.

Según Liepmann, las lesiones locales en el cerebro pueden perturbar diferentes eslabones de este mecanismo de construcción del movimiento. En unos casos hacen imposible el propio *plan* del movimiento, conduciendo a la llamada "apraxia ideacional", en la que el paciente no puede crear la imagen del movimiento requerido, en otros, aparecen al margen de dicho movimiento, pero el "camino" que media entre esta imagen y las inervaciones necesarias para su realización se interrumpe. En estos casos el paciente, aún sabiendo qué movimiento debe realizar, no puede ejecutarlo por cuanto los "engramas", depositados en su experiencia motriz anterior, no se actualizan. Como resultado, aparece la forma de apraxia

que Liepmann designó con el término de "apraxia motriz", dividiéndola a su vez en "apraxia ideocinética" (perturbación de los movimientos voluntarios a consecuencia de la disociación de los objetivos del movimiento y las correspondientes inervaciones) y "apraxia acrocinética" *(Glied Kinetische Apraxie)* entendiendo por tal la perturbación de los esquemas parciales, depositados en la experiencia anterior de los movimientos de las manos, del aparato articular, etc. Según Liepmann estas formas de apraxia pueden ser resultado de lesiones focales restringidas, situadas generalmente en los límites de las regiones poscentrales, parietal y parietooccipital. Cuanto más afecte el foco las regiones posteriores del cerebro (parietales y parietooccipitaes) tanto más se aproximarán las perturbaciones motrices a la forma "ideacional" de apraxia: cuando el foco se extiende a la región poscentral, aparece la perturbación tipo "apraxia acrocinética" (en la figura 52 se ofrece esta situación).

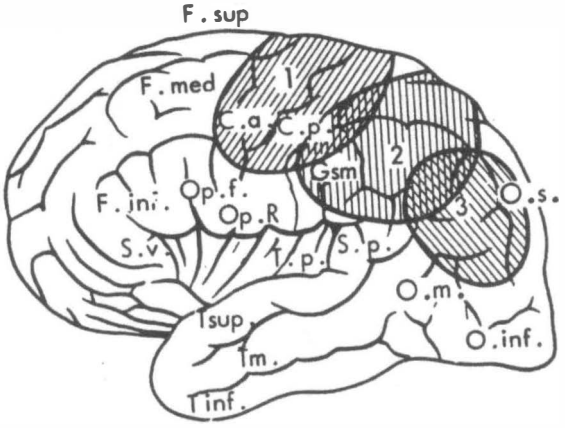


Fig. 52. Localización de las apraxias según Liepmann.
1, región cuya lesión provoca apraxia acrocinética (motora); 2, región cuya lesión provoca apraxia ideocinética; 3, región cuya lesión ocasiona apraxia ideatoria.

El estudio de la apraxia elaborado por Liepmann en toda una serie de trabajos publicados y apoyado por Pick (1905), Kleist (1907, 1911) y otros neurólogos, fue el primer intento por analizar las perturbaciones de las funciones motrices superiores y de diferenciar sus distintas formas. Las investigaciones clínicas de Liepmann fueron realizadas con tanta minuciosidad que muchas de sus descripciones de las apraxias conservan su interés hasta la actualidad.

A pesar de eso, el aporte de Liepmann a la descripción clínica del cuadro de la apraxia y de sus formas, así como sus teorías, tropezaron inmediatamente con varios obstáculos teóricos y prácticos serios. Estaban relacionados, ante todo, con aquellas posiciones psicológicas iniciales de acuerdo con las que Liepmann consideraba los movimientos voluntarios como resultado de las ideas subjetivas y de los impulsos volitivos.

Fueron precisamente estas ideas las que determinaron que, al describir el fenómeno de la apraxia, Liepmann continuara de hecho la tradición psicomorfológica y confrontara directamente los "conceptos psicológicos no espaciales con el substrato espacial del cerebro". Este curso de razonamiento cerraba inevitablemente el paso hacia el análisis científico de los fenómenos y, lo que es más importante, separaba la apraxia (tanto ideacional como ideocinética) de otras formas más elementales de perturbaciones de las aferentaciones que sirven de base a la construcción de cada movimiento. Por este motivo, poco tiempo después de publicadas

las teorías de Liepmann, Monakow (1905, 1914) las criticó y opuso a ellas la exigencia de enfocar la apraxia *desde posiciones puramente fisiológicas.* Consideraba la apraxia como una patología de los movimientos automatizados a causa de que la lesión cerebral "perturba la excitabilidad de ciertas áreas de la corteza conduciendo a la interferencia del curso de ciertos arcos reflejos y a la eliminación de algunos componentes reflejos" (Monakow, 1914, pág. 96). Monakow renunció a la brusca contraposición de la apraxia y de los trastornos más elementales que Liepmann tomó como punto de partida y buscó formas de perturbaciones motrices tales que, aproximan los fenómenos de la apraxia y la paresia de un lado, y los trastornos de la sensibilidad, de otro. De acuerdo con esto, reconoció la existencia de distintas formas de apraxias "motrices" y "sensoriales", por una parte, y de apraxias "gnósticas", por otra.

Estos puntos de vista de Monakow fueron desarrollados por su alumno Brun (1921) y, parcialmente, por Sittig (1931), quienes hicieron avanzar considerablemente el análisis de los trastornos de los movimientos voluntarios de varios grados de automatización, asociados a lesiones locales en el cerebro.

Las dificultades con que tropezó la concepción de Liepmann tenían carácter práctico. Los intentos de considerar la apraxia como perturbación de la "idea del movimiento" y asociarla preferentemente a los focos situados en las porciones posteriores del cerebro, condujeron a la *restricción del concepto de apraxia,* en el que dejaron de tener cabida todas las ricas y diversas formas de trastornos de los movimientos descritos por los clínicos. Más tarde, incluso el propio Liepmann se vio obligado a indicar la posibilidad de lesiones focales en la región frontal en los casos de apraxia ideacional. Los hechos adicionales acerca del papel de las lesiones situadas fuera de las regiones parietales en la aparición de las apraxias fueron indicadas por Pick (1905) y otros en la "apraxia perseverativa" descrita por él, Kleits (1907) en su "apraxia de la consecutividad de la acción" y, más tarde, por Denny-Brown (1958) quien cita las formas frontal y parietal de la apraxia y otras. Apareció una crisis en el estudio de las apraxias que requería la revisión radical de las posiciones iniciales subjetivo-psicológicas, la salida de los límites de las concepciones psicomorfológicas y la considerable ampliación del análisis fisiológico de los mecanismos cerebrales del acto motor voluntario.

Precisamente estos rasgos caracterizan la última etapa del estudio de los desórdenes de los movimientos voluntarios, que está asociada a los intentos por liquidar la separación entre las perturbaciones elementales y las complejas de las funciones motrices y está encaminada a un análisis más cuidadoso de la neurodinámica de los mecanismos que sirven de base a los trastornos del acto motor asociado con las lesiones cerebrales.

Las investigaciones iniciadas por Wilson (1908) y continuadas por Head (1920), Pötzl (1937) y otros, demostraron el papel que desempeña la síntesis de los impulsos cinestésicos en la construcción y realización de los movimientos. Estos datos fueron revisados detalladamente por Schilder (1935), quien analizó el papel del "esquema del cuerpo" en la construcción de los movimientos, así como por Mayer-Gross (1935), quien sometió a una investigación especial los componentes que sirven de base a la perturbación en los movimientos automatizados de la apraxia. Finalmente Critchley (1953) y, en particular, Denny-Brown (1952, 1958) hicieron objeto de minuciosa investigación aquellas condiciones fisiológicas que sirven de fundamento a las perturbaciones apráxicas.

Estos estudios, que tenían como tarea eliminar la separación entre la patología de las formas relativamente elementales y las complejas del acto motor, y estaban encaminadas al análisis fisiológico de los trastornos en que se basa la apraxia, se encuentran aún en sus etapas más tempranas. Sin embargo, trazan una vía bastante clara para el estudio posterior de los trastornos de los movimientos voluntarios que acompañan a las lesiones locales del cerebro.

Hemos restablecido en breves rasgos el camino seguido por el estudio de la apraxia en la neurología clásica.

Ahora nos detendremos en algunas consideraciones acerca de la estructura de las áreas corticales del analizador motor y la fisiología del acto motor voluntario. A continuación pasaremos a la patología de las funciones motrices superiores, causadas por lesiones locales en la corteza cerebral.

b) EL ANALIZADOR MOTOR Y LA ESTRUCTURA DE LOS SECTORES SENSOMOTORES DE LA CORTEZA

El estudio de los movimientos voluntarios ha sufrido en los últimos tiempos considerables modificaciones relacionadas con la revisión general de las ideas sobre la estructura de los procesos motores. El punto de partida para esta revisión fue la teoría reflectora de los movimientos voluntarios antes examinada y que obligó a enfocar desde nuevas posiciones los mecanismos cerebrales del acto motor.

Hace relativamente poco tiempo se consideraba que el aparato cortical de los movimientos voluntarios estaba limitado por la llamada zona motriz de la corteza o área 4 de Brodmann y los correspondientes ganglios motores subcorticales extrapiramidales. Desde los tiempos de la histórica investigación de Betz (1874), que descubrió las células piramidales gigantes en la quinta capa de esta zona, se estableció el punto de vista de que la región poscentral es la zona de las proyecciones sensoriales, mientras que el giro central anterior constituye el aparato motor de la corteza cerebral que regula los movimientos voluntarios y dirige sus impulsos a lo largo de la vía piramidal eferente hacia los cuernos anteriores de la médula espinal.

La teoría reflectora de los movimientos formulada por Pávlov y sus alumnos (Krasnogórskij, 1911; Miller y Konórskij, 1936; Skipin, 1947, 1956, 1958) y desarrollada por Orbeli (1935), Anojin (1935) y Bernstein (1947), impuso la modificación de estos conceptos.

El punto de vista acerca de que los impulsos motores eferentes son sólo la última etapa, concluyente, de la preparación cerebral del acto motor y de que el papel fundamental en dicha preparación corresponde al sistema de síntesis aferentes formadoras de estos impulsos motores, sustituyó al concepto de los "centros motores" de la corteza por otro concepto mucho más amplio, el de los "sectores corticales del analizador motor". De acuerdo con esta nueva idea, las áreas corticales del analizador motor incluyen un grupo grande de zonas corticales cuyo funcionamiento asegura determinada faceta de la preparación del acto motor. Unas realizan la organización de los movimientos voluntarios en el sistema de coordenadas espaciales externas; otras, analizan los impulsos que llegan de los músculos y articulaciones y, las terceras responden a la influencia reguladora y directriz de las conexiones del lenguaje, influencia que, como ya

hemos indicado, es un importantísimo componente de la organización del movimiento voluntarios. Algunos autores (Bernstein, 1947; Luria, 1957) suponen que todas estas regiones del cerebro deben estar incluidas en las áreas corticales del analizador motor, en el amplio sentido de la palabra. Cada una de ellas aporta su componente propio a la organización del acto motor, asegurando así un aspecto particular de la construcción del movimiento. En este punto nos detendremos a continuación. Sin embargo, junto al *amplio* concepto de los sectores corticales del analizador motor, es perfectamente legítimo otro concepto más *estrecho*, relacionado con la diferenciación del "núcleo cortical" del analizador motor.

La característica del núcleo cortical del analizador motor que le diferencia de las correspondientes áreas de otros analizadores consiste en que está relacionado, no con una, sino con *dos zonas de la corteza cerebral que funcionan en conjunto*, habitualmente designadas como regiones *poscentral y precentral*, y que juntas forman un aparato funcional único: la *región sensomotriz de la corteza*. Esta peculiaridad del aparato cortical del analizador motor, tiene sus fundamentos estructurales, dinámicos y genéticos. Las bases estructurales y dinámicas para la identificación de la región sensomotriz como núcleo cortical del analizador motor consisten en que el propio acto motor constituye un sistema funcional completo. Para realizar el movimiento voluntario es indispensable que los impulsos visuales vestibulares o acústicos se recodifiquen en un sistema definido de señales cinestéticas. Este sistema forma la *red espacial* que garantiza la dirección correcta de las señales eferentes hacia los grupos musculares adecuados y que, al mismo tiempo, altera dinámicamente la dirección de estas señales de acuerdo con la posición de los músculos y articulaciones en el espacio. Sin esta *base cinestésica* no se puede realizar movimiento alguno. Este fenómeno lo demuestran los conocidos experimentos con deaferentación de la extremidad (realizada en cualquier nivel del aparato aferente) que causa la pérdida de la precisión y diferenciación de los impulsos motores. Esta base cinestésica del movimiento es garantizada por los sectores posteriores (poscentrales) "del núcleo cortical" del analizador motor que recodifica las señales exteroceptivas en cinestésicas y realiza la síntesis de los impulsos en *grupos simultáneos* de los que ya hemos hablado (II, 3, c).

Sin embargo, la síntesis cinestésica es sólo una parte de la organización cortical de los movimientos voluntarios. Cada movimiento voluntario no constituye un acto motor único espacialmente organizado, sino cierta *serie de inervaciones sucesivas* que transcurren en el tiempo. Esto se puede observar casi en cualquier movimiento y con particular claridad en todo hábito motor complejo compuesto de una serie de inervaciones que cambian sucesivamente y forman una *melodía cinética* única. Muchos autores señalaron (Lashley, 1937; Luria, 1957, y otros) que esta melodía cinética no puede ser compuesta por el aparato cerebral responsable de la organización espacial de los impulsos motores, sino que evidente-

mente requieren un mecanismo cerebral especial, gracias al cual se realiza la denervación del impulso motor una vez aparecido y la síntesis de los impulsos sucesivos en un estereotipo motor único que se desenvuelve en el tiempo. Existen muchos fundamentos para incluir este aspecto de la integración eferente del acto motor en los sectores anteriores del "núcleo cortical" del analizador motor, y especialmente en la región premotriz (II, 4, e).

Los datos genéticos, anatómicos y neurofisiológicos señalan el carácter complejo del núcleo cortical del analizador motor responsable, tanto de la organización cinestésica de los movimientos, como de la cinética.

Las investigaciones filogenéticas (Brodmann, 1909; Poliakov, 1938, 1948; Kukúiev, 1940; Jachaturián, 1949, y otros) mostraron que en las etapas tempranas del desarrollo filogenético la región sensomotriz constituía un sistema morfológicamente unificado que sólo en tiempos relativamente recientes comenzó a diferenciarse en las zonas sensorial y motriz.

Sin embargo, incluso después que esta unidad estructural de la región sensomotriz dejó su lugar a la diferenciación morfológica de ambas regiones, su unidad funcional continúa existiendo, se manifiesta tanto en los signos morfológicos como en los fisiológicos.

Con anterioridad (I, 2, c) se demostró que las excitaciones llegadas a la corteza poscentral pasan a la corteza motriz precentral a través de las conexiones transcorticales o a través del núcleo ventrolateral del tálamo, que es el aparato integrativo subcortical del sistema motor. En relación con esto se plantea el hecho de que también en las regiones poscentral y precentral (motriz) existen complejos de fibras, tanto aferentes, como eferentes, lo que recalca aún más la unidad estructural y funcional de ambas partes del "núcleo cortical" del analizador motor. Si se añade a esto los importantes datos de Lassek (1954), quien demostró, contrariamente a las anteriores ideas, que sólo una parte relativamente pequeña de las fibras de la vía piramidal, comienza en las células gigantes de Betz del giro central anterior y que, una parte considerable tiene su origen en las porciones poscentrales y premotrices de la corteza, la unidad de dichas regiones sensomotricez resaltará con mayor claridad.

Todos estos datos obligan a enfocar de forma nueva el giro central anterior, que durante mucho tiempo fue considerado el "centro motor" de la corteza cerebral. Las células piramidales gigantes de Betz son, sin duda alguna, los aparatos generadores de impulsos motores eferentes y forman parte de los "cuernos anteriores del cerebro" (Bernstein, 1947). Sin embargo, su función neurofisiológica consiste no sólo en dirigir los impulsos aparecidos en ellos hacia la periferia muscular, sino también en recibir los variados efectos dinámicos que aparecen en otras porciones aferentes de la corteza sensomotriz. Cuanto más alto se encuentra el animal en la escala evolutiva, tanto más complejos son los sistemas de

impulsos aferentes que reciben las células de Betz. Este es el motivo por el que, como señalara Bonin, 1943, el paso a una etapa evolutiva más alta va acompañado del aumento de las células de Betz y de la reducción de su número por milímetro cúbico de sustancia gris, lo que conduce al aumento de la relación entre toda la masa de sustancia gris y la masa de los cuerpos de las células de Betz (ver la tabla).

DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS DE LA CORTEZA DE LA CIRCUNVOLUCIÓN ANTERIOR EN LA FILOGENESIS (V. BONIN)

	Magnitud de las células de Betz (en micrones)	Número de células de Betz por milímetro cubíco de sustancia gris	Relación entre la masa de sustancia gris y la masa de cuerpos de las células de Betz
Monos inferiores	3,7	31	52
Monos superiores	—	—	113
El hombre	6,1	12	233

Todo lo dicho permite considerar que sólo la corteza sensomotriz morfológicamente diferenciada, pero manifestada como unidad funcional, es el núcleo cortical del analizador motor.

Esta conclusión es confirmada también por varias observaciones fisiológicas.

Las investigaciones neuronográficas de Mc Culloch (1943), demostraron que la excitación aplicada a la corteza poscentral se propaga a la precentral, es decir, los impulsos causados por esta excitación se pueden observar también en el área 4 de Brodmann, y viceversa; la excitación aplicada a la corteza precentral se propaga a las porciones poscentrales y su efecto se puede observar en varias áreas que forman parte de esta región (Fig. 53).

Penfield y Rasmussen (1950) demostraron que al excitar las porciones "sensoriales" de la región poscentral se pueden obtener no sólo efecto sensitivo, sino también motor (Fig. 54).

Así pues, tenemos todo el fundamento para considerar que en su estrecho sentido, el "centro motor" de la corteza es la formación compleja compuesta por dos regiones que funcionan conjuntamente (poscentral y precentral), cada una de las cuales, como veremos a continuación, tiene sus funciones específicas.

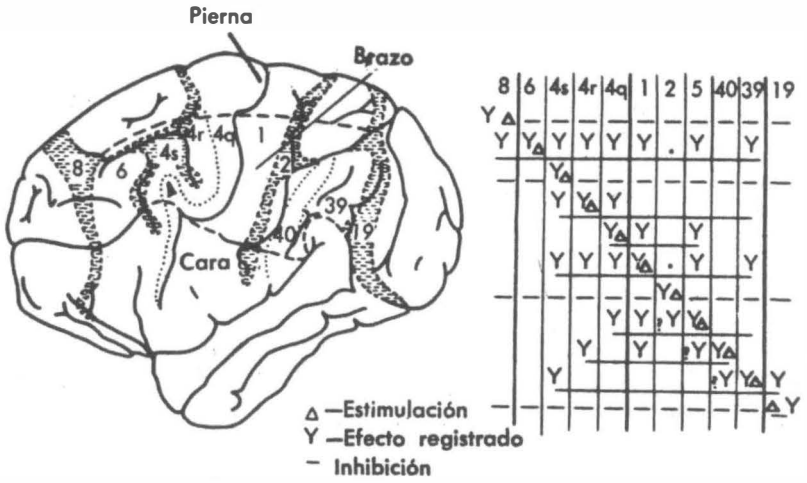


Fig. 53. Datos de los experimentos neurográficos con estimulaciones de los sectores poscentrales, y precentrales de la corteza.
El diagrama muestra a qué distancia se extiende la excitación provocada mediante el estímulo con estricnina, de una determinada porción de la corteza cerebral del chimpancé. Los campos 6, 4, 3, 1, 5 y 7 pertenecen a la corteza senso-motora. Las bandas están señaladas con sombreados rayados (según Mc Culloch).

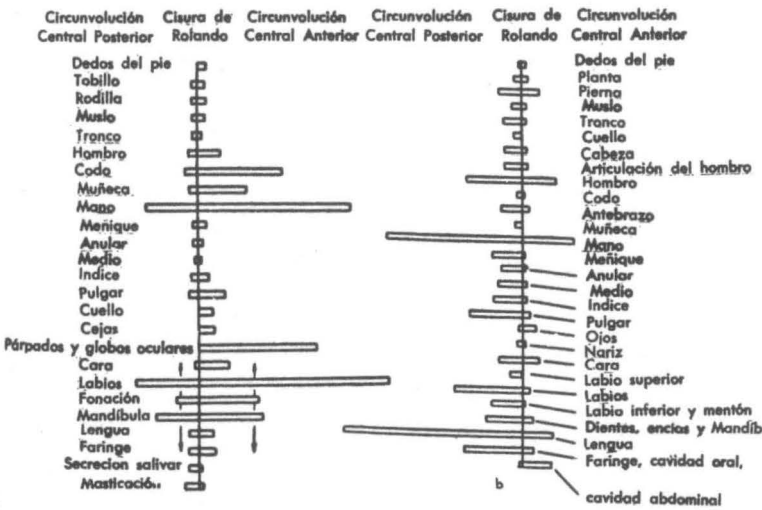


Fig. 54. Reacciones sensoriales y motoras provocadas por la estimulación de los sectores pre y poscentral de la corteza:
a, representación de los procesos motores en la corteza cerebral; b, representación de los procesos sensoriales en la corteza cerebral. La longitud de las columnas indica el número relativo de reacciones sensoriales y motoras provocadas por la excitación de puntos situados delante y detrás de la cisura de Rolando (según Penfield y Rasmussen).

La organización topológica de las dos zonas que componen el "núcleo cortical" del analizador motor tiene mucho en común con lo que ya hemos observado al examinar la estructura de las áreas corticales de otros analizadores.

El área central (o primaria) de cada una de estas partes forma los sectores de proyección de la corteza cerebral. Como se sabe, en los sectores de proyección de la corteza poscentral (campo 3 de Brodmann) finalizan las fibras provenientes de la periferia y portadoras de los impulsos de una de las zonas receptoras, y en el campo de proyección de la región poscentral (campo 4 de Brodmann), comienzan las fibras que pasan a componer la vía piramidal hacia las neuronas motrices de la médula espinal. Es característico que las proyecciones de las fibras en estos sectores de la corteza cerebral poseen un carácter somatotópico evidente de forma que las extremidades inferiores están representadas en las porciones superiores de la corteza sensomotriz contralateral, y las extremidades superiores y la cara, en las porciones medias o inferiores de esta región. La característica más importante (que no se puede percibir tan claramente en las porciones corticales de otros analizadores) consiste en que, como se decía con anterioridad (I, 2, b), la proyección de los correspondientes sectores del aparato sensomotor periférico está representada en estas porciones de la corteza sensomotriz *no por el principio geométrico, sino por el funcional.* Cuanto más importancia funcional tenga un órgano, más ricas serán sus conexiones y mayor su participación en el sistema de movimientos voluntarios, tanto mayor superficie ocupará su proyección en la corteza cerebral.

En la figura 10 se representan los resultados de los experimentos de Penfield, quien, al excitar los correspondientes sectores de la corteza en la región sensomotriz, obtuvo respuestas sensoriales o motrices en las partes del cuerpo conectadas a dichas porciones. Es fácil percibir que lugar tan considerable ocupan en las proyecciones corticales las manos y los órganos del aparato del lenguaje en comparación con la proyección cortical del tronco, la cadera y las piernas.

Los campos primarios (de proyección) del núcleo cortical del analizador motor están en yuxtaposición con los campos secundarios: áreas 2, 1, 5 y 7 de la región poscentral y áreas 6 y 8 de Brodmann de la región premotriz. Por su carácter son similares a los campos secundarios de la "zona nuclear" de otros analizadores. A continuación se demostrará que éstos participan íntimamente en los procesos de síntesis de los estímulos individuales en "grupos" (región poscentral) y en "series" (región premotriz) de las que ya hemos hablado reiteradamente.

Todo este aparato, que realiza el análisis y la síntesis cortical de los movimientos voluntarios, subordina al aparato de los ganglios motores subcorticales, que en el hombre no tienen importancia independiente y sólo son responsables de lo que algunos autores (Bernstéin, 1947 y otros) denominan "componentes de fondo del acto motor". No nos detendremos

especialmente en el examen de la sintomatología de las lesiones de estas formaciones.

Al analizar la organización cortical de los movimientos voluntarios y de sus perturbaciones hemos destacado dos grupos de movimientos que ofrecen especial interés para la patología de las funciones psíquicas superiores: los *movimientos de las manos* incorporados a varias formas de acción voluntaria y los *movimientos del aparato oral* que constituyen la base del lenguaje.

Examinaremos consecutivamente el papel que desempeñan las porciones "aferentes" (poscentrales) y "eferentes"* (premotrices en la organización de estos movimientos y examinaremos las formas de perturbaciones asociadas con la lesión de estas partes del cerebro.

c) LA ALTERACIÓN DE LA BASE AFERENTE DEL MOVIMIENTO VOLUNTARIO Y EL SINDROME DE LA APRAXIA "AFERENTE" (CINESTESICA)

En neurología son bien conocidas las perturbaciones de los movimientos voluntarios asociadas a lesiones de la zona motriz de la corteza (área 4 de Brodmann o zona de las células piramidales gigantes), o de sus vías. La pérdida de los movimientos precisos, la reducción de la fuerza del movimiento (paresia) o las parálisis motrices (en los casos de lesión grave en esta zona) se han expuesto reiteradamente en la literatura y pertenecen a los síntomas corticales más conocidos.

Se conocen mucho menos los trastornos motores a causa de la lesión de las *porciones poscentrales de la corteza cerebral*, y, en particular, de aquellas de sus áreas (campos 3, 1, 2,5 de Brodmann y parcialmente el 7) que pertenecen a la parte poscentral del núcleo cortical del analizador motor. Por lo general la corteza poscentral cerebral se considera como corteza cerebral cuyas funciones, según los puntos de vista clínicos, se han separado considerablemente de las motrices. Por eso, al analizar su lesión, los investigadores concentran por lo común su *atención en los trastornos sensoriales.*

Sin embargo, la región poscentral no se debe evaluar sólo como "centro sensorial". Se sabe que, desde el punto de vista embriogenético, se ha desarrollado como parte de la región sensomotriz única, que obtuvo su independencia en etapas relativamente tardías del desarrollo. También se sabe que está entrechamente vinculada con las áreas motrices por las fibras asociativas y que, junto con estas áreas, constituye un aparato que funciona en conjunto; con anterioridad ya hemos expuesto los datos anatómicos y fisiológicos que señalan este fenómeno (I, 2, b y c).

* Aquí y en lo sucesivo el término "eferente" lo usamos en sentido convencional y muy lejos de ser exacto. Como se verá en la exposición ulterior, se trata también de una forma peculiar de aferentación del acto motor, pero esta aferentación tiene sólo carácter especial.

Los hechos más evidentes de las porciones poscentrales en la regulación dé los actos motores se obtuvieron en las observaciones clínicas de pacientes con lesiones focales en esta región.

Foerster (1936) fue uno de los primeros neurólogos que estudió minuciosamente los desórdenes motores aparecidos en los casos de lesión de las áreas poscentrales en la región sensomotriz.

Al observar pacientes con lesión limitada en los campos 3, 1 y 2 de Brodmann, pudo percibir en la extremidad contralateral no sólo trastornos de la sensibilidad, sino grandes defectos motores. En los casos más evidentes éstos recordaban la paresia, con la única diferencia de que se conservaba la fuerza potencial de los músculos. Sin embargo, no tenía lugar el movimiento requerido por cuanto el impulso motor correspondiente perdía su selectividad y, al no hallar el destinatario necesario, producía una contracción difusa, tanto en los agonistas como en los antagonistas. Foerster denominó este fenómeno, "paresia aferente".

En las lesiones menos graves de esta misma región parecía el movimiento requerido, aunque su carácter no era suficientemente diferenciado. Perdía su esquema topológico preciso y dejaba de corresponder al acto objetivo necesario, a causa de esto, desaparecía la evidente diferencia que existe, por ejemplo, entre los movimientos del hombre que toma una aguja o que coge un objeto grande. Foerster denominó "movimientos de mano-pala" a este complejo no diferenciado de movimientos de la mano.

Fenómenos análogos se pueden observar si se solicita a cualquier enfermo que reproduzca distintas posiciones de los dedos de la mano; en estos casos aparecen movimientos cuasiatetoides, no diferenciados, en lugar de los requeridos. La figura 55 muestra hasta qué grado sufre el análisis motor en los casos de lesión en estas áreas del núcleo cortical del analizador motor.

Pertubaciones similares aparecen con las lesiones en las áreas de la región parietal vecinas, situadas detrás (campo 5 de Brodmann). Foerster observó que con frecuencia, en tales casos, resulta imposible realizar movimientos diferenciados sin el soporte del control visual. Estas observaciones clínicas resultan más comprensibles después del registro electronográfico de los movimientos voluntarios en los pacientes con lesión en esta región.

En la figura 56 exponemos los resultados de un electromiograma obtenido en nuestro laboratorio por Zambrán (investigación inédita) en un enfermo con tumor (meningeoma) en la región poscentral. Estos experimentos demuestran que en los casos de lesión en dicha región los impulsos motores pierden realmente su selectividad y se dirigen simultáneamente hacia los agonistas y los antagonistas. Sólo después de extirpar el tumor, desaparece de forma gradual la difusión de los impulsos.

Los desórdenes descritos de los movimientos de la mano se pueden designar, en los casos más evidentes, como "ataxia cinestética aferente"

y en otros más complejos, como "apraxia afarente o cinestéstica. Ya hemos señalado que estos desórdenes son resultado de la lesión en las áreas posteriores del núcleo cortical del analizador motor que lleva a la desintegración de la síntesis topológica o a la alteración de los "esquemas cinestéticos" de los movimientos que sirven de base a la construcción del acto motor (Head, 1920; Denny-Brown, 1958).

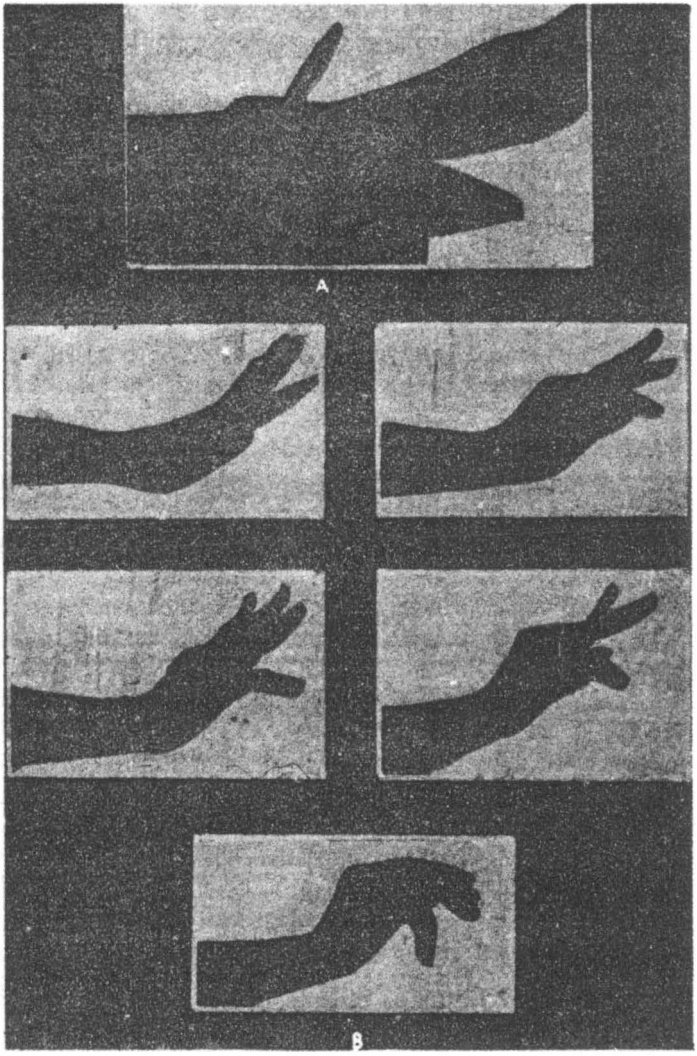


Fig. 55. Perturbación de los movimientos diferenciados de la mano en los casos de lesión de la región poscentral:
a, perturbación de los movimientos finos en la escritura.
b, fenómeno de ataxia estática asociada a la lesión de la región poscentral (según Foerster).

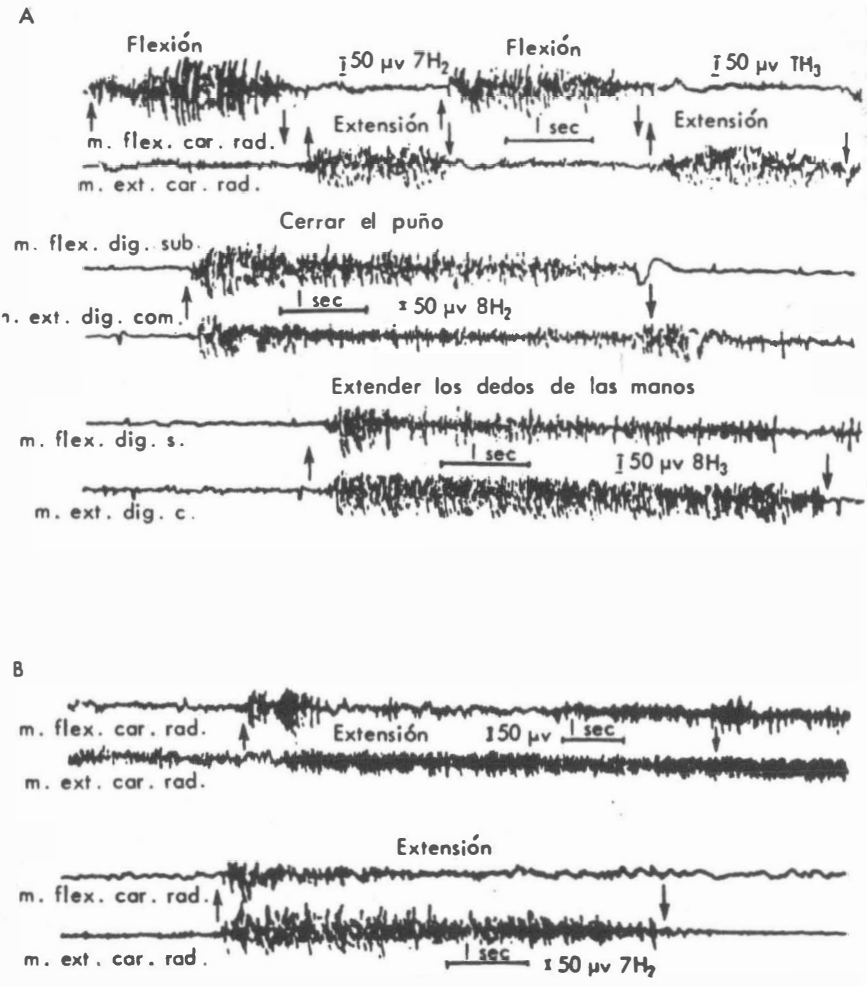


Fig. 56. **Electromiograma de la flexión y extensión de la mano en los casos de lesión poscentral:**
a, Electromiograma de los movimientos de la mano en una persona normal; b, Electromiograma de los movimientos de la mano en un paciente con lesión de la región poscentral (según H. Zambrán).

Todavía no conocemos todas las etapas que van de los fenómenos de paresias cinestésicas o ataxias cinestésicas a otras formas más complejas de perturbaciones apráxicas cinestésicas. Posiblemente la complejidad de los fenómenos observados en los casos clínicos está condicionada por el diferente grado, la distinta extensión y hasta la diversa localización de las lesiones. Sin embargo, es indudable que la característica detallada de las perturbaciones neurodinámicas del análisis y la síntesis de los impulsos cinestésicos, su agrupación, su relevo oportuno

a nuevos sistemas, etc., permitirá desentrañar la naturaleza de estos complicados desórdenes.

La apraxia cinestésica es una de las formas de trastorno de los movimientos voluntarios que se asemeja a las formas relativamente más elementales de los desórdenes motores. Es su base la perturbación del análisis cortical de los impulsos motores, así como la síntesis cinestésica de los movimientos.

A pesar de que los trastornos que caracterizan la apraxia de este tipo transcurren en los sistemas musculares organizados espacialmente, la apraxia cinestésica se diferencia de forma esencial de las perturbaciones visuomotrices de la orientación en el espacio descritas con anterioridad (II, 3, e). En esta forma de apraxia la organización visual de las coordenadas espaciales externas (arriba, abajo, derecha, izquierda) puede permanecer intacta; sufre, en primer lugar, el conjunto necesario de impulsos cinestésicos que realiza el movimiento. El paciente con apraxia cinestésica, a diferencia del que padece apractoagnosia, se orienta bien en el sentido del movimiento: no mantendrá el cuchillo ni la cuchaen lugar de la derecha. Sin embargo, al intentar coger cualquier objeto, ra en posición incorrecta (con la concavidad hacia abajo, por ejemplo) como ocurre con el último paciente; no se dirigirá hacia la izquierda abotonarse o atarse los cordones de los zapatos, no puede hallar el requerido grupo de movimientos precisos; el paciente buscará durante mucho tiempo las posiciones necesarias y terminará realizando el movimiento con la ayuda de la otra mano, la sana. *La desintegración de la selección requerida de movimientos* constituye la dificultad básica característica para esta forma de apraxia.

La forma cinestésica de la apraxia aparece por lo general asociada con la lesión en las porciones poscentrales del hemisferio izquierdo (dominante) y se manifiesta con la máxima evidencia en la mano contralateral (donde no pocas veces se complica con paresia). Sin embargo, en los casos con lesión en el hemisferio dominante se pueden observar también ciertas dificultades en la mano izquierda. Por este motivo, en las flexiones de la región poscentral izquierda el análisis de los movimientos de la mano del mismo nombre también puede presentar síntomas de ataxia cinestésica. En aquellos casos en que la presencia de paresia aferente en la mano derecha no permite estudiar los movimientos precisos y, con ello, enmascara los posibles fenómenos de apraxia cinestésica*, la investigación de las funciones motrices de la mano izquierda puede ayudar en el diagnóstico topográfico. Las perturbaciones apráxicas cinestésicas se manifiestan con especial evidencia cuando los movimientos del paciente están desprovistos del apoyo visual. Por

* Sin embargo, se ha descrito un considerable número de casos en que la apraxia cinestésica se manifiesta sólo en una mano. Estos casos, detalladamente estudiados por Liepmann (1905, 1920), y en los últimos tiempos (con empleo del análisis fisiológico) por Denny-Brown (1958), Hécaen, Penfield y otros (1956), representan un interés especial.

dicho motivo, en estos enfermos se encuentra especialmente alterada la reproducción de las acciones en ausencia del objeto (por ejemplo, cuando se les pide mostrar cómo se echa el té en un vaso, etc.).

Así pues, la base cinestésica de la organización de los movimientos es uno de los componentes esenciales de los desórdenes, de las "acciones simbólicas" que en neurología se consideran una forma independiente de apraxia.

Todo lo dicho evidencia la importancia de estudiar detalladamente las perturbaciones del análisis y de la síntesis de las señales en este tipo de apraxia. Para caracterizar la base cinestésica del movimiento son muy eficaces las investigaciones clínicas, tales como la repetición del sistema de movimientos de la mano con diferentes ángulos (estos se puede realizar con facilidad mediante un cinematómetro), la transferencia del sistema de movimientos a la otra mano, la formación de reacciones motrices condicionadas sobre una base cinestésica, etc.*

La perturbación del análisis cinestésico y de la síntesis de los movimientos puede no tener carácter general, sino manifestarse en *una zona o un sistema cualquiera.* Por esto, junto con la apraxia de la mano se puede destacar otra de estructura análoga, la *apraxia oral,* en la que se altera la *base cinestésica de los movimientos del lenguaje.*

Esta forma de apraxia oral se manifiesta claramente en los experimentos con repetición de los movimientos indicados de los labios y la lengua (inflar un carrillo, colocar la lengua entre el labio y los dientes, etc., por ejemplo) o en los experimentos con reproducción de los movimientos atendiendo a instrucciones concretas. Los pacientes cumplen estas tareas con gran dificultad, no hallan en seguida las inervaciones requeridas, resultando imprecisas y difusas. A veces estas inervaciones difusas se sustituyen por la repetición de estereotipos anteriormente formados o por perseveraciones motrices. La compensación parcial de estos defectos sólo es posible cuando se conecta la aferentación visual adicional. En estos casos el enfermo halla los movimientos requeridos sólo de forma indirecta.

El tipo cinestésico de apraxia se diferencia de la apraxia "ideacional" de Liepmann y se asemeja a la apraxia "acrocinética" descrita en sus tiempos por Kleist y que Liepmann introdujo como una de las formas de apraxia "ideocinética". La diferencia consiste sólo en que al caracterizar este grupo por el síntoma causal-dinámico básico incluimos en él sólo aquellas formas de apraxia que se fundamentan en la perturbación y el análisis cinestésico, y la síntesis. Por ello, estos desórdenes pueden manifestarse no sólo aisladamente, sino ser el componente de tipos más complejos de trastornos apráxicos.

* Más adelante (III, 3, b) se tratará especialmente y con detalles de los métodos clínicos de investigación de la cinestesia.

d) LA ALTERACIÓN DE LA BASE CINESTÉSICA DEL ACTO VERBAL Y EL SÍNDROME DE LA AFASIA MOTRIZ "AFERENTE" (CINESTÉSICA)

El examen de las formas cinestésicas de apraxias y de la perturbación de la praxis oral nos lleva directamente a uno de los problemas más complejos: el de la afasia motriz y los mecanismos fisiológicos que le sirven de base.

La afasia motriz, que siempre hemos definido como trastornos de la posibilidad de articular las palabras y utilizar el lenguaje conservándose los movimientos elementales de la esfera oral, ha sido siempre uno de los problemas más complicados de la neurología. Las causas por las que un paciente que aparentemente tiene posibilidades de articulación, pero no puede hablar, permanecían sin descubrirse.

Por este motivo es de esencial importancia el análisis minucioso de la afasia motriz y la identificación de aquellos componentes de la perturbación del acto oral que conducen a varios tipos de dificultades en la articulación de las palabras.

En la presente sección de nuestro libro nos ocuparemos de este problema e intentaremos analizar los diversos factores que sirven de fundamento al desorden del aspecto motor del lenguaje, a fin de diferenciar las posibles formas de la afasia motriz.

El estudio de las afasia motriz comenzó mucho antes que el de las agnosias y las apraxias. Pasó por las mismas etapas y tropezó con las mismas dificultades que hemos observado en los precedentes recuentos históricos.

Ya hemos dicho que Broca fue el primero en describir hace un siglo el síndrome de las afasia motriz y en localizar la lesión (que le sirve de base) en la zona inferior de la tercera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo. Este descubrimiento inició una nueva era en el estudio de la localización de las funciones en la corteza cerebral. En su descripción de la afasia motriz Broca intentó deslindarla de los desórdenes que constrastan bruscamente con ella: la perturbación intelectual o "alogia" y la perturbación de las funciones motrices de los órganos del lenguaje o "alalia mecánica". Al mismo tiempo, Broca no creía que la afasia motriz constituyese un cuadro único. Al distinguir dos formas de perturbación del lenguaje activo reconocía la "amnesia verbal" que presenta desórdenes para hallar las palabras necesarias a causa de la pérdida de memoria de éstas, y la "afemia" o verdadera afasia motriz en la que el defecto se basa en la perturbación de la "habilidad para articular" *svoir articuler* o en la "habilidad para reproducir actos motores combinados, intelectuales y musculares simultáneamente, que forman el lenguaje articulado.

De acuerdo con la descripción de Broca, el paciente con "afemia" "conserva excelentemente la relación entre los pensamientos y la palabra, pero pierde la capacidad de expresar esta relación con aquellos movimientos coordenados que se formaron y consolidaron durante una larga práctica". Pierde el "tipo especial de memoria, no memoria para las palabras, sino memoria para aquellos movimientos que se requieren en la articulación de las palabras". Broca localizó esta memoria para las imágenes motrices de las palabras en la base de la tercera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo. Durante los cien años subsiguientes está área del cerebro se consideró el "centro del lenguaje motor" o "centro de Broca".

Es poco probable que en los tiempos de Broca (cuando no existían conocimientos acerca de la estructura fina y de las leyes fisiológicas del funcionamiento de la corteza cerebral) se pudiera dar una descripción más precisa del cuadro clínico de la afasia motriz. Sin embargo, es obvio que el sistema psicomorfológico de conceptos, en el que se comprendía este cuadro, al igual que la tendencia a delimitar los "trastornos de la memoria para los movimientos articulatorios" respecto a otros desórdenes motores y de incluir las "imágenes motrices de las palabras" en un área circunscrita del giro frontal inferior, resultataron evidentemente insuficientes. Estos intentos tropezaron inmediatamente con dificultades teóricas y prácticas y se convirtieron muy pronto en un obstáculo para el futuro desarrollo de la ciencia.

La limitación de los conceptos de Broca consistía en que necesitaba una distinción estricta entre las "perturbaciones de las imágenes motrices de las palabras" y todos los demás trastornos sensoriales motores, así como la localización de ete fenómeno psicológico en una región estrecha del cerebro. Es natural que ello cerraba el camino, tanto para una descripción más precisa de las formas clínicas de estas perturabaciones, como para el estudio futuro de los mecanismos psicofisiológicos en que se basa este defecto.

La insuficiencia de este concepto, desde el punto de vista práctitco, se manifestó en el hecho de que al fijar la atención en la base del tercer giro frontal como "centro de las imágenes motrices de las palabras limitaba la riqueza de factores clínicos, ignoraba varios datos que rebasaban los límites de dicho concepto y, con ello, este último se encontraba imposibilitado para garantizar el análisis de los componentes de la afasia motriz.

Las contradicciones de la teoría de Broca aparecieron durante el estudio del cerebro de su primer paciente. Pierre Marie señalaba por entonces que la lesión observada en este enfermo se extendía fuera de los límites de la base de la tercera circunvolución frontal y afectaba las áreas inferiores de la región poscentral y, parcialmente, las superiores de la región temporal (Fig. 57).

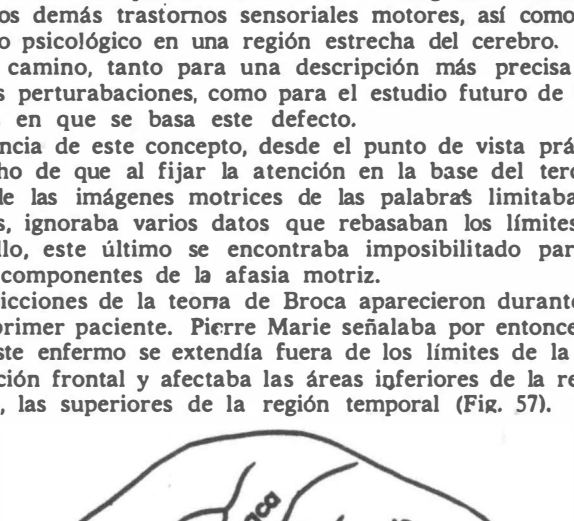


Fig. 57. Esquema de la lesión del cerebro en el enfermo de Broca con afasia motora. La región de reblandecimiento está marcada con puntos.

Las posteriores investigaciones demostraron que junto a los casos en que la lesión se localiza realmente en la zona de Broca, se pueden hallar otros en los que la zona de Broca permanece, en su totalidad, infectada, aunque el cuadro clínico presenta desórdenes de afasia motriz bien definidos. En los últimos casos, la lesión está enteramente situada en las porciones inferiores de la región poscentral. Uno de estos pacientes fue estudiado con detenimiento por Nissl von Meyendorff (1930).

Todos estos datos requerían que fueran precisadas las ideas concernientes a la afasia motriz y que fueran revisadas de forma parcial las teorías de Broca.

Comenzaron a surgir serias dudas referentes a la tesis fundamental de Broca, según ésta, toda afasia motriz está sólo asociada obligatoriamente con la lesión de la tercera circunvolución frontal; los investigadores comenzaron a dudar de que estas afasias tuvieran como fundamento la perturbación de las "imágenes motrices de las palabras", independientes de los componentes sensoriales y que no radican en fenómenos de inervación más elementales.

El desarrollo posterior del estudio de la afasia motriz sufrió la influencia de dos factores: los conocimientos acumulados acerca de la estructura y la función de las regiones sensoriales de la corteza cerebral, por un lado, y la teoría ya formada de las apraxias por otro.

Precisamente, a causa de estos dos factores, se manifestó la hipótesis de que los fenómenos de la afasia motriz (o por lo menos algunos de sus tipos) se pueden incluir en la categoría de apraxias, y que existen formas de apraxias en el lenguaje, en las que el foco se encuentra no en las áreas anteriores de la corteza, sino en los sectores posteriores, cinestésicos.

La idea de que la afasia motriz es una apraxia fue formulada por Liepmann, quien consideró posible interpretar la afasia motriz como variante de la apraxia acrocinética. Estimaba que la afasia motriz (o por lo menos algunas de sus formas) se basa en la perturbación de los engramas cinestésicos que constituyen la premisa para todo acto motor. Tesis muy similares a ésta (aunque formuladas desde posiciones distintas en su totalidad, psicomorfológicas burdas) fueron manifestadas por Kleist (1907-1934). Una defensa del punto de vista de que la afasia motriz se puede interpretar como *amnesia verbalis kinesthetica*, fue hecha por Nissl von Meyendorff (1930), quien no sólo dio un detallado análisis de las aferentaciones cinestésicas que sirven de base al lenguaje articulado, sino que también demostró que la afasia motriz puede desarrollarse como resultado de una lesión situada en la región del *operculum Rolandi* y que envuelve las porciones inferiores de la región cinestésica poscentral de la corteza.

Recientemente se añadieron a esto nuevas tesis que obligaron a enfocar de otra forma la afasia motriz.

Si, como hemos indicado, las teorías clásicas de la afasia delimitaron desde su inicio a la afasia motriz respecto a otros desórdenes elementales sensoriales y motores, en cambio, en los últimos decenios, la tendencia a enfocar la apraxia desde puntos de vista fisiológicos ha empezado a aproximar los defectos elementales sensoriales y motores con las perturbaciones del aspecto motor del lenguaje. Se planteó la cuestión fundamental. ¿Se basan las perturbaciones de la organización motriz del lenguaje en determinados defectos sensoriales o motores que tienen un carácter relativamente más elemental? Estas tesis fueron formuladas hace poco por Alajouanine, Ombredane y sus colaboradores (1939, 1947, 1956), Bay (1952, 1957), quienes señalaron que en los pacientes con afasia motriz, se pueden observar variadas y finas perturbaciones del aspecto motor del lenguaje, en forma de paresias, distonías y dispraxias, así como por Leonhard (1962, 1964), quien en varias de sus investigaciones manifestó la idea de que precisamente las lesiones de las áreas poscentrales de la corteza cerebral desempeñan un importante papel en el curso de las perturbaciones del tipo de la afasia motriz. Estos intentos por hacer un análisis estructural de los trastornos de la afasia motriz y de aproximar la investigación de dicha afasia al estudio neurológico general de la esfera motriz se debe considerar muy importante y abre nuevas perspectivas al enfoque científico de fenómenos complejos.

La tendencia a aproximar al análisis de la afasia motriz, al análisis de otros trastornos motores e introducirla en el círculo de las apraxias

es, indudablemente, una de las tendencias progresivas en la neurología moderna. Nos facilita el estudio de los mecanismos fisiológicos de los trastornos del lenguaje a la luz de los datos sobre la estructura y la patología del funcionamiento de las áreas corticales del analizador motor que ya hemos examinado con anterioridad.

Sin embargo, es poco probable, que desde este punto de vista se pueda considerar como correcta la tendencia a reducir todas las formas de afasias motrices a la alteración que transcurre según el tipo *amnesia verbalis kinesthetica.* La tarea que surge de las ideas modernas sobre la estructura de los sectores corticales del analizador motor, por lo visto es mucho más compleja. Consiste en extraer *los distintos componentes que yacen en la base de la afasia motriz,* y describir aquella forma del trastorno motor en el lenguaje, producidos por lesiones tanto en los sectores anteriores, como en los posteriores, en la corteza del analizador motor. Al tener en cuenta esta tarea, nosotros describimos primero aquellas alteraciones, que surgen al ser lesionados los sectores inferiores de la región poscentral del hemisferio izquierdo. Al mismo tiempo, tendremos en cuenta que en la base del cuadro de la afasia motriz pueden haber distintos factores y el análisis de la alteración del acto verbal en las lesiones poscentrales y premotrices del lenguaje, puede ayudarnos a extraer por separado los distintos componentes del aspecto motor del lenguaje.

Las lesiones en los sectores poscentrales inferiores del hemisferio izquierdo (vecinos al *operculum Rolandi)* no producen fenómenos aislados de afasia motriz. Por regla general se manifiestan en forma de alteraciones apráxicas en el aparato oral, que ya hemos descrito con anterioridad. Estos defectos se reflejan particularmente en aquellas formas más complejas de los movimientos del aparato oral que componen el sistema de articulaciones del lenguaje. Dichos defectos de las articulaciones, que constituyen el síntoma principal de esta forma de afasia motriz, en muchos casos se puede interpretar como una consecuencia de la alteración de la organización cinestésica (aferente) de los actos motores.

El paciente con este defecto no puede articular rápidamente y sin tensión los sonidos o las palabras. La inervación de los actos articulatorios pierde la selectividad usual, a causa de esto, el paciente no encuentra en seguida las posiciones adecuadas de la lengua y de los labios.

Este defecto se diferencia de la disartria en que, a veces, los sonidos requeridos se pronuncian con bastante claridad y el paciente no tiene la torpeza y monotonía del lenguaje que caracterizan los casos de disartria bulbar o pseudobulbar. Por lo general, tales pacientes carecen de los defectos disfónicos provocados habitualmente por las lesiones bilaterales en estas regiones. El principal defecto que se puede observar en los casos con perturbación en la base cinestésica del acto oral, consiste en las *sustituciones de las articulaciones individuales.*

En los casos de formas groseras de "afasia motriz aferente", estas sustituciones son muy prominentes y los pacientes pueden confundir articulaciones tan distintas como las palatales y las explosivas, "k", "j" y "t". En los casos de lesiones menos groseras la sustitución de las articulaciones sólo se efectúa dentro de determinados límites de "oposiciones articulatorias" y comienzan a mezclarse sonidos de articulación similar (palatolinguales anteriores o labiales, por ejemplo). Por este motivo, las sustituciones de la articulación similar como las palatolinguales anteriores, "l" por "n" ó "d", o labiales, "b" por "m" o "p", son los errores más típicos en el lenguaje oral de los pacientes con "afasia motriz aferente".

En los distintos casos de afasia motriz cinestésica el lenguaje del paciente puede sufrir en grado diferente. Usualmente pudieran conservarse algunas expresiones habituales que ya son estereotipos cinestésicos bien estabilizados, mientras que las formas menos estabilizadas y más diferenciadas de la articulación oral pueden sufrir en grado mucho mayor. En estos pacientes se detectan desórdenes particulares en aquellas formas del lenguaje que requieren la repetición exacta de determinados sistemas de articulemas y, por consiguiente, dependen del control consciente y continuo de cada articulación. Esta es la causa por la cual al describir estas formas de afasia motriz se pueden encontrar casos aparentemente paradójicos en que la repetición de las palabras o frases (que demandan la discriminación consciente de los grupos de sonidos y articulaciones) pueden estar afectados no menos, sino incluso más, que las formas de actividad oral menos "voluntarias" y que no requieren un análisis especial de los articulemas. No está excluido que muchos fenómenos de la llamada "afasia de conducción", en la que, como se sabe, el lenguaje repetitivo sufre particulares desórdenes, se puedan explicar no por la perturbación de la "actitud categorial", como intentó hacer Goldstein, sino por la insuficiencia de aferentación cinestésica del acto oral. El hecho de que en los casos de "afasia motriz aferente" el lenguaje en voz alta resulte mucho más afectado que la lectura para sí, se explica por el mismo defecto principal de la perturbación del análisis y la síntesis de las señales cinestésicas que forman la base del lenguaje oral.

Los desórdenes de la articulación descritos se manifiestan en los pacientes de este grupo en la pronunciación de los diferentes sonidos y palabras. Una peculiaridad característica de esta forma de afasia motriz reside en que destacan a primer plano precisamente estas dificultades para encontrar los articulemas necesarios, mientras que las dificultades de transferencia de una articulación a otra y las perturbaciones del lenguaje motor relacionados con la inercia patológica de los movimientos existentes se pueden manifestar con menor nitidez y a veces, se superan con relativa facilidad mediante el entrenamiento rehabilitador. También es característico el hecho de que el paciente que articula

con dificultad los diferentes sonidos puede pronunciar con relativa facilidad frases enteras.

Estos dos rasgos de la afasia motriz aferente (cinestésica) la distinguen básicamente de la forma premotriz (cinética) de afasia motriz, en la que se destacan de forma especial las dificultades de la de nervación de un movimiento precedente del habla y de su transición al siguiente movimiento, así como las dificultades relacionadas con la transición de una palabra a una frase entera (II, 4, f).

Sería sin embargo incorrecto considerar que las perturbaciones que tienen lugar en la forma cinestésica de afasia motriz se limitan sólo a dificultades de la articulación externa.

Durante los últimos años, en las investigaciones de Vinárskaia (1969), se intentó de nuevo demostrar que la articulación del lenguaje (en sus formas externas e internas) es un medio para precisar los sonidos e incluirlos en una u otra categoría. Dichas investigaciones demostraron que la imitación directa de los sonidos del lenguaje, imitación que, según las ideas de Chistovich, puede transcurrir sin ninguna generalización de los sonidos (Kozhévnikov y Chistóvich, 1965), en algunos casos de lesión en las áreas poscentrales puede permanecer intacta, mientras que un nivel más complejo de análisis del sonido verbal con su inclusión en determinada categoría se afecta inevitablemente en los casos de alteración de la base cinestésica del lenguaje. Esta es la causa por la que los pacientes con forma aferente de afasia motriz no sólo no pueden pronunciar con claridad el sonido necesario, sino que con frecuencia son incapaces de elaborar una diferenciación precisa para las parejas de fonemas ("d" y "n", "l", "t", por ejemplo) que se les presenta tanto en forma oral como escrita. Es habitual que la escritura de los enfermos de este grupo y, en algunos casos, también la lectura y comprensión de las palabras y frases, estén muy perturbadas.

Se sabe que en las etapas tempranas de desarrollo de la *escritura* los movimientos articulatorios participan activamente en el análisis de la composición sonora de la palabra. Con anterioridad nos hemos referido a los experimentos de Nazárova (1952), que demuestran que la exclusión de las articulaciones aumenta en cinco o seis veces los errores cometidos en la escritura de un niño del primer o segundo grado. Esta activa participación de las articulaciones en la escritura obliga a pensar que las perturbaciones en el sistema de articulemas que acompañan a las lesiones en las áreas poscentrales de la corteza pueden dificultar, de manera considerable, y hasta imposibilitar, el proceso de la escritura.

Las observaciones clínicas demuestran que en los casos de forma más grosera de "afasia motriz cinestésica", particularmente cuando los pacientes no tienen bien estabilizado el hábito de la escritura, esta última se puede desintegrar en su totalidad o alterarse en grado considerable. Es normal que estos pacientes a veces sean incapaces de escribir hasta sonidos individuales. Escriben los sonidos con errores y con

sustituciones articulatorias características. Dichos errores se pueden eliminar si se permite al paciente pronunciar en voz alta la palabra requerida apoyándose simultáneamente en la imagen visual oral de dicha palabra (mirándose a la boca en el espejo, por ejemplo). La base de los errores cometidos en la escritura por estos pacientes es la alteración del sistema de articulemas. Estos enfermos escriben la palabra "parta" (pupitre) como "parna"; "jalat" (bata) como "jadat", "stol" (mesa) como "snot" o "slon", y otras, sustituyendo unos por otros los articulemas "homorgánicos" similares: l-n-d-t (Fig. 58), y sólo pueden escribir con corrección la palabra cuando se apoyan en la imagen visual oral (Fig. 59).

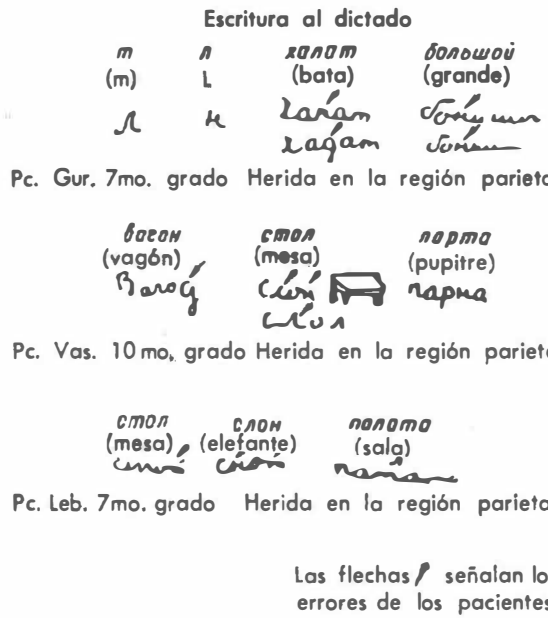


Fig. 58. Alteración de la escritura en la afasia motora aferente.

Las alteraciones de la escritura que acabamos de describir aparecen generalmente en la afasia motriz cinestésica manifiesta. Pero también en los casos en que, de forma aparente, se conserva la escritura, se pueden establecer alteraciones claras mediante pruebas "sensibilizadas" especiales. Para ello basta, por ejemplo, pasar a la escritura de palabras que, por la complejidad de la composición de los sonidos requieren un análisis articulatorio especial (*korablekrushenie* [naufragio], *paravozostroenie* [construcción de locomotoras], por ejemplo). Los defectos de la escritura se manifiestan, con especial precisión, si se excluye la pronunciación de la palabra y el paciente escribe sólo con el apoyo de articulaciones (para ello se le propone escribir la palabra

con la boca abierta o con la lengua apretada entre los dientes). En estos casos se altera la escritura conservada en condiciones habituales.

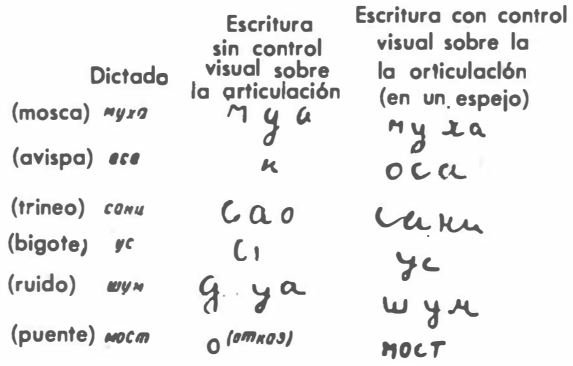


Fig. 59. Cambio en la escritura de un paciente con afasia motora aferente, apoyándose en el análisis visual de la imagen oral.

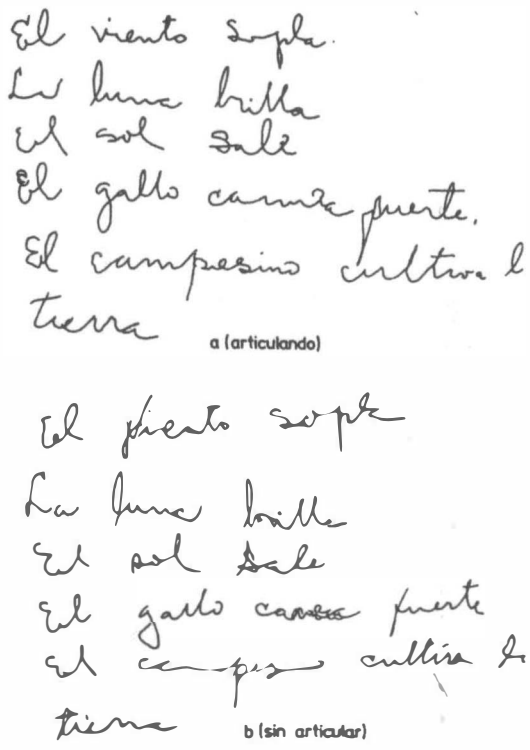


Fig. 60. Alteración de la escritura en un paciente con lesión de los sectores poscentrales de la corteza, después de excluir las articulaciones externas; a la izquierda, escritura al dictado con posición libre de la lengua; paciente Gabr. Tumor en región poscentral izquierda; a la derecha, escritura al dictado con la lengua apresada entre los dientes.

Nuestros datos coinciden con las observaciones de Blinkov (1948), quien estableció la desintegración de la escritura al excluir las articulaciones externas, en los pacientes con lesión en la corteza poscentral (Fig. 61).



Fig. 61. Localización de las lesiones en los casos cuando la exclusión de las articulaciones externas conlleva la alteración de la escritura.
—— Localización de las heridas en los casos donde la exclusión del habla provoca la disolución de la escritura. (Según S. M. Blinkov.)

En estos pacientes, las perturbaciones de la escritura son de carácter similar al descrito. La lectura de palabras bien estabilizadas, particularmente al leer para sí, se conserva de forma relativa; sin embargo, basta con pasar a leer palabras de composición sonora compleja, para cuyo análisis el enfermo tiene que recurrir a la articulación afectada, para que la comprensión de lo escrito se dificulte a causa de la confusión de los articulemas. El paciente no puede pronunciar correctamente las letras leídas o las sílabas y, por ello, es incapaz de comprender el sentido de las palabras escritas.

Es característico que, como consecuencia de las confusiones articulatorias señaladas, la lectura en voz alta puede transcurrir en este grupo de enfermos peor que la lectura para sí. Por lo visto, la identificación directa de las imágenes visuales bien estabilizadas de la palabra pasa en estos casos a segundo plano, y la alteración de la articulación deforma la palabra pronunciada; a causa de ello su comprensión se obstaculiza considerablemente.

No existe duda alguna acerca de que el estudio minucioso de las perturbaciones del nivel superior del análisis fonemático y la síntesis realizados con participación directa de las áreas cinestésicas de la corteza cerebral, podrá arrojar nuevos datos referentes a la estructura de los procesos del lenguaje, y, posiblemente, hará necesaria la revisión esencial de aquellas ideas sobre los fundamentos fisiológicos del habla que disponemos en la actualidad.

Hemos descrito algunos rasgos característicos de los defectos del lenguaje articulado que se manifiestan en una de las formas de afasia motriz y están estrechamente relacionados con aquellas alteraciones de

la base cinestésica del acto motor que aparecen en los casos de lesión en las áreas inferiores de la región poscentral del hemisferio izquierdo.

Estimamos que estos hechos nos dan fundamento para asociar estos defectos del lenguaje con las perturbaciones apráxicas observadas en dichas lesiones, y considerar la forma de afasia motriz descrita como un caso particular de perturbación apráxica de los movimientos voluntarios complejos.

Como ya se ha señalado, estos tipos de defectos del lenguaje articulado pueden aparecer aisladamente en los casos de lesiones circunscritas en las áreas inferiores de la corteza poscentral del hemisferio izquierdo. Sin embargo, la perturbación de la base cinestésica de la articulación oral puede ser tanto uno de los componentes de la afasia motriz, como un síndrome más general. Así, pues, el análisis de la base cinestésica del acto oral permite separar una forma especial de afasia motriz y caracterizar uno de los componentes más importantes de todo cuadro de desórdenes motores del acto verbal.

e) LA ALTERACIÓN EN LAS FUNCIONES MOTRICES EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LA ZONA PREMOTRIZ

La organización de los movimientos voluntarios no termina con aquellos mecanismos de la aferentación cinestésica cuyas perturbaciones acabamos de describir.

Como ya hemos dicho, todo movimiento voluntario complejo y especialmente el hábito motor complejo, consiste en una cadena de actos motores sucesivos que forman el estereotipo dinámico organizado en el tiempo. En los casos de hábitos motores automatizados, esta serie de movimientos sucesivos puede tomar forma de "melodías cinéticas" fluidas.

Como ya hemos indicado (I, 2, c y II, 4, b), la organización del acto motor complejo incluye la participación, no sólo de las áreas poscentrales de la corteza cerebral, sino también de las regiones premotrices de la corteza, que son los campos secundarios del núcleo cortical del analizador motor que desempeña un papel importante en los procesos motores.

Ahora pasaremos al análisis de la contribución que estas áreas hacen al curso del acto motor, así como las variaciones que tienen lugar en los movimientos voluntarios, causadas por lesiones en los sectores premotores del cerebro.

La investigación de las funciones de la zona premotriz de la corteza comenzó mucho más tarde que el estudio de las áreas precentrales y poscentrales, de forma que el análisis de las funciones de la región premotriz se puede considerar como un problema de la presente generación.

Al comienzo de este siglo, la región motriz de la corteza se consideraba un todo y era restringida a los límites de la circonvolución central anterior. Sólo en 1905, en el trabajo de Campbell, se distinguió una "zona motriz intermediaria", especial, que en las investigaciones posteriores de Brodmann (1909) se subdividió en los campos 6 (premotor) y 8 (oculomotor). La descripción más detallada de las funciones de estos campos y la observación de los resultados de su lesión pertenecen a fechas más tardías y están relacionadas con los trabajos de Forster (1936) y Fulton (1937, 1943, 1949), que obtuvieron amplia resonancia en las investigaciones aparecidas en las décadas 30 y 40 de nuestro siglo. Examinemos con brevedad los resultados de estas investigaciones.

La zona premotriz de la corteza cerebral es una parte de la región motriz cortical: el campo 6 se distingue del 4 sólo por la ausencia de las células piramidales gigantes de Betz. Básicamente, la corteza del campo 6 conserva la misma estructura citoarquitectónica propia del campo 4 y forma el rasgo característico de toda la corteza motriz. La peculiaridad de la estructura del área 6 consiste en el predominio de las formaciones de la tercera capa (de asociación) de células, así como en la abundancia de conexiones axodendríticas. Esto permite incluir la corteza premotriz en las áreas de proyección-asociación secundaria de la corteza (Poliakov, 1956, 1959).

Genéticamente, la zona premotriz de la corteza forma un todo con la zona motriz. Comienza a separarse como formación especial sólo en los carnívoros (Kukúiev, 1940) y se caracteriza por una dinámica particularmente intensa de su desarrollo. En los monos inferiores (Lemur) ocupa una superficie de 21 mm^2, mucho menor que el campo 4 (80 mm^2), en cambio en el hombre, estas relaciones resultan inversas: el campo 6 ocupa 2418 mm^2, y supera a la superficie del área 4 (739 mm^2). Según cálculos de Glézer (1955) la región premotriz del hombre constituye más de 80% de toda la corteza precentral.

En la ontogénesis se puede observar un alto ritmo similar en el desarrollo de la zona premotriz: los aparatos neuronales del área 4 maduran definitivamente en el niño a la edad de 4 años, más o menos, mientras que la maduración del campo 6 se prolonga más tiempo y finaliza sólo a los 7 años. Para este tiempo, la zona premotriz de la corteza se adelanta considerablemente a la zona motriz también en lo que respecta a su superficie.

A diferencia del campo 4, la zona premotriz de la corteza cerebral tiene conexiones mucho más ricas. Además de tener numerosas conexiones con otras regiones de la corteza, el campo 6 está directamente conectado con los núcleos subcorticales y los núcleos del puente. Recibe proyecciones de los núcleos secundarios, "internos" (Rose 1950) del tálamo y tiene comunicación muy estrecha con las estructuras de la formación reticular.

Estas ricas conexiones de la zona premotriz con otras áreas corticales han sido confirmadas también por los datos de la neuronografía. Como demostrara Mc Culloch (1943) el efecto de la excitación del campo 4 sólo se propaga a las regiones más próximas, mientras que la excitación del campo 6 conduce a un efecto mucho más amplio y los síntomas de excitación se observan en los campos 8, 4, 1, 5, 39 (FIG. 53).

Por último, se debe señalar que las zonas premotrices de la corteza cerebral tienen conexión muy estrecha con aquella parte de la zona motriz que ha recibido la denominación del campo 45. Las investigaciones de Mc Culloch (1943) muestran que esta parte de la corteza, directamente adyacente a la zona premotriz (algunos autores la consideran parte de la zona premotriz) posee funciones depresoras especiales.

Su excitación conduce a la depresión de la actividad de las áreas vecinas y a la inhibición del movimiento previamente iniciado. Como veremos a continuación, la proximidad de la zona premotriz a estas formaciones de la corteza motriz explica muchas de sus funciones.

Los datos anatómicos y fisiológicos que indican la relación directa de las áreas premotrices y la región motriz de la corteza por una parte, y la considerable complejidad de sus funciones, por otra, permite calificar esta región como *campo secundario del núcleo cortical del analizador motor*.

Esta tesis es confirmada por las observaciones en los cambios de las funciones motrices en el animal y en el hombre, en los casos de estímulo o destrucción de las áreas premotrices corticales.

Los experimentos de Fulton (1935, etc.), Wyss, y Obrador (1938) y otros muchos, demostraron que el estímulo de la región premotriz de la corteza (más exactamente de aquella parte de dicha región que se designa (6 a, β), después de un período latente prolongado, conduce a la aparición de movimientos integrados complejos que incluyen la rotación de los ojos, la cabeza y todo el tronco y, después, el movimiento de la mano que transcurre en forma de acción prensora. Este mismo carácter complejo tienen los ataques epilépticos causados por los estímulos en la región premotriz y definidos clínicamente con el hombre de "adversivos".

Los datos más informativos acerca del papel de los sectores premotores del cerebro en la organización del acto motor, fueron obtenidos mediante la observación en animales a los que se les extirparon esos sectores, así como en los pacientes con lesiones focales en la región premotriz.

Después de extirpar los sectores premotores corticales en los monos, Fulton y sus colaboradores (1943), no obtuvieron síntomas de desaparición de los movimientos individuales. En otras palabras, según estos datos, la región premotriz no manifiesta síntomas de proyección somatotópica. Las alteraciones temporales de los movimientos aparecidos en estos casos desaparecen con relativa rapidez. Sin embargo, otras observaciones de Fulton (1935, 1937, etc.) demostraron que la extirpación de la región premotriz en los monos causa la aparición de todo un conjunto de síntomas que se divide claramente en dos componentes: por una parte, los movimientos de los monos pierden su carácter preciso, diferenciado, y los *hábitos motores (skilled movements) se alteran perceptiblemente;* por otra parte, aparecen con claridad elementos de *movimientos compulsivos y perseveraciones motrices* (en forma prensora compulsiva, repetición frecuente de un movimiento hecho ya una vez, etc.) que nunca se observan en los animales después de la extirpación de la región motriz cortical propiamente dicha (campo 4).

Estos dos síntomas: la alteración de los movimientos de estructura compleja que tiene carácter de actos motores y la aparición de perseve-

raciones motrices continúan siendo, como veremos a continuación, perturbaciones típicas que tienen lugar en la esfera motriz después de la lesión en las áreas premotrices del cerebro.

En los casos de propagación de la lesión a las áreas subcorticales, se unen a ella perturbaciones groseras del tono, reflejos prensores e inercia marcada de los actos motores.

La perturbación de los movimientos como resultado de la lesión en la corteza premotriz aparece con especial claridad en el hombre.

Foerster (1936), Kleist (1934) y más tarde, Shmidt (1942), observaron que la lesión en las zonas premotrices de la corteza cerebral del hombre no ocasiona la desaparición de los movimientos, no provoca paresias estables. Sin embargo, los movimientos devienen indiferenciados, inhábiles; los hábitos motores de composición compleja se desintegran, cada elemento del movimiento comienza a exigir un esfuerzo volitivo especial (Foerster, 1936). A veces también se observan elementos de movimientos forzados que algunos autores consideran reavivación de los automatismos primitivos. Aparecen con especial precisión en aquellos casos en que el proceso patológico se extiende a los ganglios subcorticales basales. Si se añade a esto las perturbaciones vegetativas y varios procesos patológicos (Rossolimo, Mendel-Béjterev) y a veces los reflejos prensores, el síndrome neurológico de la región de la zona premotriz se hace bastante definido. Los desórdenes de los grupos motores complejos son los síntomas más estables que acompañan a las lesiones en los sectores promotores de la corteza cerebral, y aunque algunos neurólogos (Walsche, 1935) consideran posible dudar de que esté relacionado con las áreas premotrices de la corteza e intentan contemplar toda la corteza motriz como un todo único, la realidad clínica de los hechos descritos es suficientemente clara.

Aunque los propios hechos de la perturbación de los movimientos finos en las lesiones de la zona motora no provocan dudas, el análisis de las peculiaridades de estas alteraciones, su delimitación respecto a otras formas de trastornos motores, permanecieron largo tiempo fuera de la atención de los investigadores. Sólo en los últimos 15 años han sido objeto de estudio especial (Luria, 1943, 1945, 1948, etc.; Shkólnik-Iarrós, 1946, etcétera).

Estas investigaciones demostraron que las alteraciones de los movimientos aparecidas en los casos de lesión en la zona premotriz se diferencian sustancialmente, tanto de los trastornos causados por la lesión en el campo motor primario de la corteza, como por los causados por lesiones en las regiones poscentrales, cuyos síntomas ya hemos descrito.

A diferencia de las lesiones del campo 4, en los casos de afección en la zona premotriz, los movimientos aislados simples se conservan y también se mantiene la fuerza de los movimientos.

El síndrome de las alteraciones premotrices se diferencia también sustancialmente de las alteraciones de los movimientos causados por lesiones en los sectores posteriores del núcleo cortical del analizador

motor. Estas diferencias consisten en que las alteraciones de los movimientos causados por lesiones en la región premotriz no están incluidas en el síndrome de las perturbaciones sensoriales habituales para las lesiones en la región poscentral. La valoración de la posición de la extremidad en el espacio, al igual que la sensibilidad táctil, tienen otro carácter más complejo: el enfermo conserva la sensibilidad profunda (muscular, articular y cutánea) con relación a los elementos individuales del movimiento y presenta grandes defectos en la evaluación correcta de los actos motores compuestos de series; además, pierde aquellos *esquemas cinéticos* que aferentan las series de movimientos.*

Este *defecto* de las síntesis cinéticas que aparecen con las lesiones en las regiones premotrices del cerebro conduce a la desintegración de la estructura cinética de los actos motores que constituye el síntoma central de las perturbaciones de los movimientos en los casos de lesión en las áreas premotrices de la corteza cerebral.

Las investigaciones señaladas anteriormente mostraron que los movimientos de los enfermos con lesión en los sectores premotores no presentan perturbación en la dirección precisa de los impulsos motores, lo que constituye el síntoma fundamental de la lesión en las áreas poscentrales. El enfermo con lesión premotriz produce sin dificultad posiciones aisladas de la mano incluso relativamente complicadas, por ejemplo, posición de la mano con el segundo y el quinto dedos de la mano estirados, etc. El esquema topológico del movimiento generalmente se conserva en estos casos.

Aparecen desórdenes considerables cuando el enfermo debe pasar de los actos motores aislados a un *sistema de movimientos* que incluye componentes "básicos" y de fondo (Bernstéin, 1947), o una *serie* de movimientos monotípicos que juntos forman un hábito motor único o "melodía cinética".

El síntoma más temprano en los casos de lesiones progresivas lentas en las áreas premotrices (por ejemplo) meningeomas que se extienden lentamente en esta región) es generalmente la *desintegración de los hábitos motores complejos*. Los enfermos comienzan a observar que dejan de ejecutar bien y suavemente las operaciones habituales, sobre todo aquellas en que intervienen ambas manos. La mano izquierda deja de efectuar automáticamente las funciones auxiliares "de fondo", a causa de ello se altera el remplazamiento rápido y suave de los movimientos en el hábito motor complejo. Por ejemplo, las mecanógrafas pierden, en estos casos, la fluidez y rapidez de los movimientos y comienzan a dactilografiar con un dedo, haciendo siempre un esfuerzo volitivo de traslado del dedo de una tecla a la otra.

* Por esquemas cinéticos entenderemos los que aseguran el curso de la serie de movimientos en el tiempo con remplazamiento de los actos sucesivos que forman la base de la "melodía cinética".

Los músicos dejan de producir el "estilo" necesario y pierden la técnica ejecutoria. Comienza a cambiar la caligrafía: las letras que forman palabras enteras empiezan a escribirse por separado; más tarde, cada uno de los trazos que compone el grafema requiere un esfuerzo aislado.

Es natural que en estas afecciones sea casi imposible la formación de *nuevas* operaciones seriadas y de hábitos motores complejos.

Así pues, *la desintegración de la dinámica del acto motor y de los hábitos motores complejos forma el síntoma central de la perturbación de los movimientos en los casos de lesión en la zona premotriz del cerebro.*

Los desórdenes de los movimientos voluntarios causados por lesión en los sistemas premotores se manifiestan claramente en los ensayos especiales que requieren la formación de nuevos hábitos motores (estos ensayos se describirán a continuación, (III, 3, b), particularmente en aquellos casos en que el defecto premotor no se enmascara con paresias adicionales.*

Por lo general se manifiestan no sólo en la mano contralateral a la lesión, sino también, en grado menor, en la ipsilateral, lo que se observa con mayor frecuencia en los casos de lesión en la región premotriz del hemisferio dominante. Posiblemente esto signifique, no sólo la existencia de conexiones homónimas de la zona premotriz, sino también que al lesionarse dicha zona se perturba la organización funcional de cualquier acto motor que participe en los hábitos motores complejos.

Es natural que, de acuerdo con la ubicación de la lesión dentro de la región premotriz, los defectos motores pueden manifestarse, bien en los movimientos de la mano, o bien en la praxis oral. Sin embargo, en todos los casos tienen carácter básicamente homogéneo y se expresan en la alteración ya descrita de la *estructura cinética del acto motor.*

En los casos más graves de lesión en las áreas premotrices del cerebro (particularmente con extensión de la lesión a los sistemas subcorticales), esta perturbación de la estructura cinética del acto motor se puede percibir en la alteración de la correlación normal de los componentes del movimiento "básico" y "de fondo". Si la persona normal, en respuesta a la señal convencional, levanta la mano con facilidad y la baja inmediatamente, o aprieta el balón de goma y en seguida relaja los músculos de la palma, el paciente con lesión en los sistemas premotores del cerebro puede carecer de estos componentes "de fondo" del movimiento. El paciente mantiene la mano levantada o la palma apretada y se requiere una instrucción adicional especial para que la mano retorne a su posición inicial.

* Entre estos casos se incluyen, por ejemplo, las lesiones circunscritas en las áreas promotrices que tienen lugar por fracturas, hundimiento del cráneo con hemorragias en la región premotriz o en los casos de tumores extracerebrales de esta región que no se extienden a las áreas motrices de la corteza ni influyen en los ganglios subcorticales.

Este hecho de alteración de la denervación automática de un movimiento, ya empezado con frecuencia, es uno de los defectos fundamentales de la esfera motriz en los pacientes de este grupo. Si la afección se extiende a los aparatos extrapiramidales subcorticales, las perturbaciones de la organización cinética del movimiento se manifiestan en los ensayos sencillos. Sin embargo, se pueden no observar en los casos de lesiones motrices sólo en las áreas premotrices de la corteza, y con frecuencia, en movimiento mas complejos. Entre estos movimientos se incluyen, por ejemplo, el movimiento complejo con extensión del brazo hacia adelante y con flexión simultánea de los dedos, formando un puño, y luego un "anillo" (esta prueba se describirá especialmente en la parte III sec. 3, b). Al realizar un componente de este movimiento complejo (echar el brazo hacia adelante), el paciente no puede colocar simultáneamente la mano en lo posición dada, y ejecuta ambos componentes por separado. Una vez cumplido, no puede pasar de un movimiento a otro y continúa, por ejemplo, lanzando reiteradamente el brazo con los dedos en posición de anillo sin cambiar la postura. La alteración del relevo fluido se manifiesta con tanta mayor precisión, cuanto más grosero sean los síntomas de lesión en la zona premotriz. Se puede observar en menor grado en los pacientes con lesiones poscentrales, en los cuales se encuentra alterada, no tanto la denervación del movimiento ejecutado una vez, como la búsqueda de la postura necesaria.

Las lesiones en las áreas premotrices de la corteza de ambos hemisferios que aparecen en los procesos patológicos parasagitales (en los tumores de la región de la fisura longitudinal, por ejemplo), pueden provocar perturbaciones análogas, sobre todo, en los ensayos que requieren movimientos combinados complejos de ambas manos. Este síntoma fue descrito particularmente por Fáller (1948). Por ejemplo, basta proponer a uno de estos pacientes que cambie de forma simultánea la posición de ambas manos (una cerrada en puño y la otra con la palma extendida) para percibir las dificultades que ocasiona la ejecución de este movimiento en los pacientes con lesión en las áreas premotrices de la corteza.* Por lo general, estos enfermos son incapaces de cambiar fluida y de forma simultánea la posición de ambos brazos: bien realizan por separado cada elemento del movimiento complejo, o bien uno de los brazos no participa en los movimientos concurrentes (por regla general, el brazo contralateral al foco).

La perturbación del cambio sucesivo fluido de los actos motores conduce a la desintegración de los hábitos motores complejos que constituyen el síntoma principal de la lesión en las áreas premotrices de la corteza cerebral.

* Esta prueba de "coordinación recíproca" fue propuesta por Ozerétskij (Guriévich y Ozerétskij, 1930). La descripción detallada de estos ensayos se ofrece en la parte III sección 3, b.

Las alteraciones de la organización cinética del acto motor, observadas en los casos de lesión en las áreas premotrices de la corteza cerebral se manifiestan con claridad en las pruebas de ejecución de *movimientos rítmicos* que en los últimos años han entrado a formar parte estable del sistema de métodos clínicos de investigación de la esfera motriz. Estos ensayos excluyen el tener que hallar diferentes posturas del brazo y, en su forma pura, identifican la organización rítmica del movimiento. Entre estos ensayos se puede señalar, por ejemplo, las tareas de *percusión de ritmos de distinta complejidad*, a saber: grupos rítmicos simples || , || o ||| ||| , ||| , o grupos con acento ...|| , ...|| , o ||..., ||..., . Los enfermos con lesión en las áreas poscentrales de la corteza cumplen con relativa facilidad esta tarea; sin embargo, los pacientes con lesión en la zona premotriz encuentran considerables dificultades. Las agrupaciones de los diferentes golpes en "melodias cinéticas", el rápido paso de una estructura cinética de ritmos a otra y, especialmente, el cambio rápido y fluido de los acentos incluidos en el grupo rítmico, resultan casi siempre inaccesibles para estos pacientes. Habitualmente no aparece el hábito motor requerido, el estereotipo motor que se forma de manera paulatina deviene inerte, y el paso de un grupo rítmico establecido a otro o la variación del acento del golpe resulta imposible. En la figura 62 ofrecemos ejemplos de estos desajustes en el cumplimiento de los golpes rítmicos en los enfermos con lesión en los sistemas premotores; estos hechos fueron estudiados detalladamente en los trabajos de Semernítskaia (1945) y Shkólnik-Iarrós (1945).

Es característico que (según las investigaciones de Simernítskaia y Bunatián, 1966) las lesiones superficiales (meningeomas) en la región premotriz ocasionan fenómenos de desautomatización en los rítmos motores, mientras que los tumores intracerebrales profundos de dicha región causan también varios movimientos forzados adicionales que el enfermo no puede controlar.

La alteración de la organización cinética del acto motor, aparecida en los casos de lesión en las regiones premotrices de la corteza cerebral, se manifiesta con claridad en varias *pruebas gráficas*, para cuya ejecución el paciente debe alternar distintos elementos del dibujo. Un ejemplo de estas pruebas descriptas especialmente (III, 3, b) puede ser el dibujo de arabescos compuestos de distintos eslabones que el paciente debe realizar sin levantar el lápiz del papel. Al trazar estos ornamentos, el enfermo con lesión en los sistemas premotores comienza a dibujar cada trazo por separado o forma un estereotipo motor simple que consta de un eslabón repetido. El hábito gráfico estable con relevo fluido y permanente de los eslabones no se forma (Fig. 63).

Es fácil percibir que en todos estos casos no sufre tanto la composición diferenciada o el esquema topológico, como la *estructura cinética del movimiento*. Así pues, la principal dificultad aparecida en un paciente con lesión en los sectores premotores de la corteza cerebral consiste, no

tanto en guiar los impulsos diferenciados hacia los distintos grupos de músculos, como en *agrupar los impulsos en el tiempo*, cosa necesaria para la formación de la "melodía cinética" fluida.

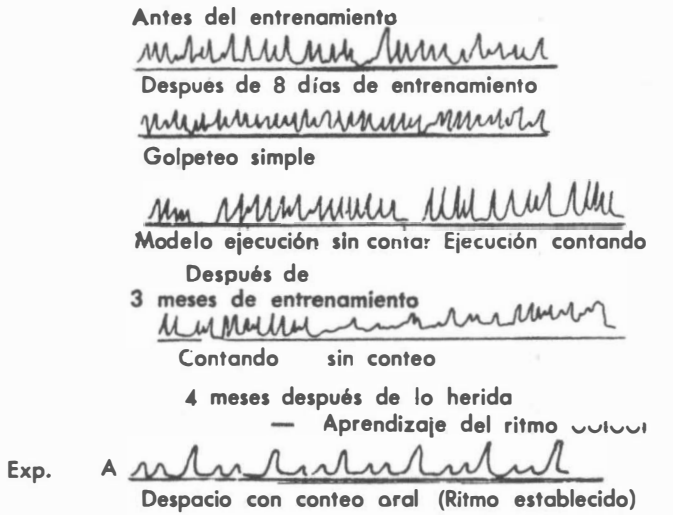


Fig. 62. **Perturbación del golpeteo rítmico en los casos de síndrome premotor (A. R. Luria y E. G. Shkólnik-Iarrós).**

Todo lo dicho nos da motivo para considerar la zona premotriz de la corteza como un aparato que garantiza la síntesis de las series de movimientos complejos que transcurren en el tiempo.

Si la lesión no se limita a la zona premotriz, sino que se extiende a la profundidad de la sustancia cerebral, afectando las conexiones de la región promotriz con los ganglios motores basales, además de los síntomas ya descritos se añaden alteraciones considerables en el *tono* y *perseveraciones* groseras que se manifiestan en forma de "liberación de los automatismos primarios".

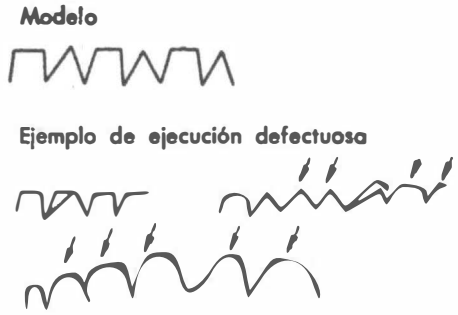


Fig. 63. **Ejecución de las pruebas gráficas de conmutación con un paciente con síndrome premotor.**
Paciente P (herida de la región premotora izquierda).

Un ejemplo de esta marcada inercia puede ser la *prensión forzada* que según Fulton (1935, 1937, etc.) es uno de los principales síntomas que aparecen después de la extirpación de la zona motriz en los monos. En el hombre, este síntoma surge sólo en los casos de lesiones groseras en la región premotriz que perturban sus interrelaciones normales con los ganglios motores basales. Comúnmente, las perseveraciones motrices en los pacientes con lesión en la citada región *toman forma de continuación de un movimiento voluntario empezado ya una vez.* La imposibilidad de cesar la acción comenzada no altera las intenciones del enfermo: éste no sustituye el movimiento necesario por cualquiera, pero tampoco puede denervar los componentes motores que forman parte de esta acción. Por ejemplo, un paciente que ha empezado a dibujar un círculo o un triángulo, continúa haciendo la misma figura muchas veces o, si ha comenzado a escribir cualquier palabra (o número), continúa escribiendo varias veces las letras que la componen (o cifras). Es característico que estos fenómenos se agudicen en el período de incremento máximo del estado patológico de las porciones premotrices del cerebro y desaparezcan gradualmente a medida que se recuperan las funciones de esta región.

En las figuras 64, 65 y 66 ofrecemos ejemplos de estos movimientos forzados que aparecen en el dibujo y la escritura. En el primer paciente, estos fenómenos aparecieron después de una hemorragia en la profundidad de la región premotriz; en el segundo, después de un trauma masivo en la región frontal posterior con un quiste profundo; en el tercero surgieron fenómenos análogos después de la extirpación de un meningeoma de dicha región. Las perseveraciones se mantuvieron durante el edema regional en el cerebro y desaparecieron gradualmente junto con el edema.

La estabilidad de los síntomas de la inercia patológica en el analizador motor, en los casos de lesiones profundas de la región premotriz y de la sustancia blanca del cerebro, es tan grande que, como demostraron

las investigaciones de Spirin (1966), se pueden utilizar con éxito para el análisis de la dinámica del estado del paciente. En algunos casos, los fenómenos descritos de inercia patológica en los procesos nerviosos se propagaron también a la esfera sensorial y, como pudimos observar en dichos casos, un paciente que había comenzado a realizar movimientos de masticación manifestó parecerle que dichos movimientos continuaban durante largo tiempo después de haber realmente cesado.

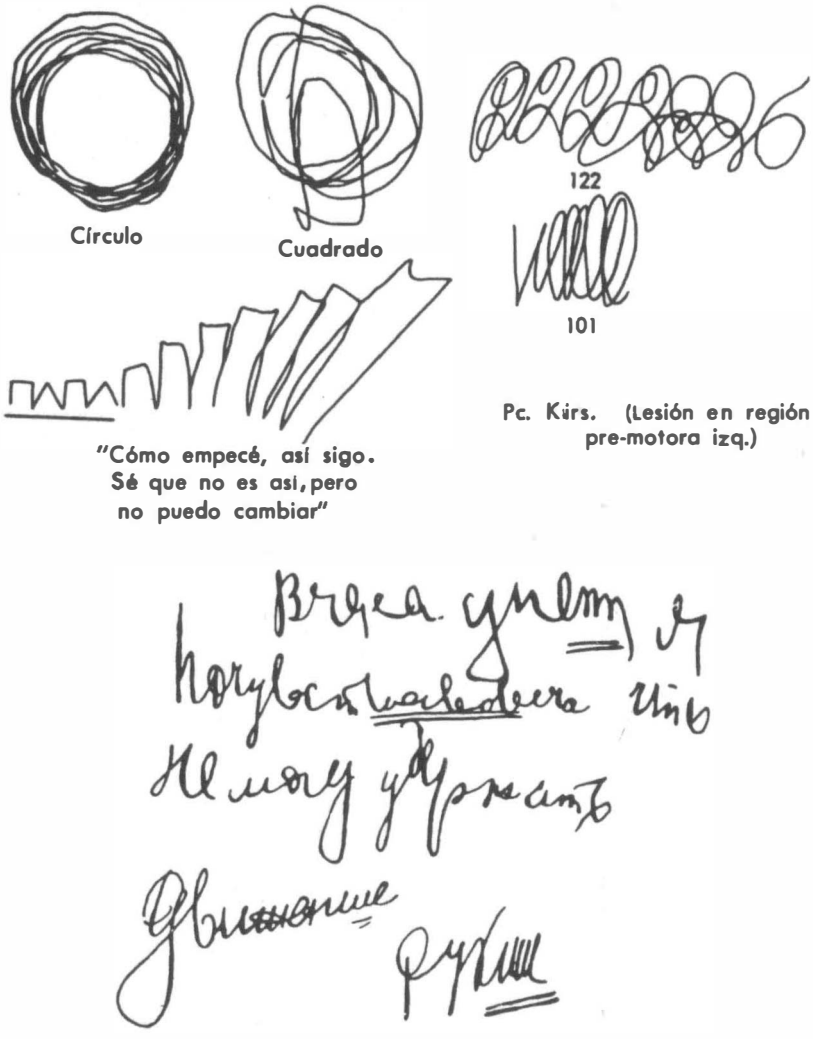


Fig. 64. **Movimiento forzado en el dibujo y la escritura después de hematoma en la profundidad de la región premotora izquierda.**

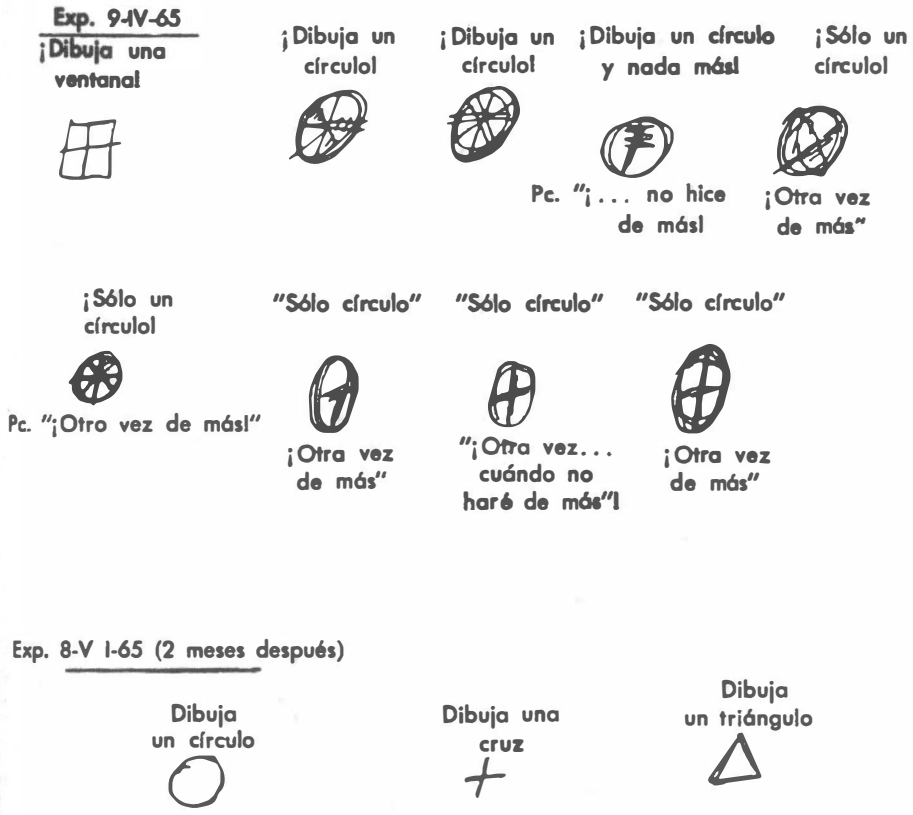


Fig. 65. Movimiento forzado al ejecutar pruebas gráficas en un paciente con trauma de los sectores frontales posteriores del cerebro.

Los estudios electromiográficos realizados en estos casos demostraron que las descargas de los impulsos registrado en los músculos del brazo se conservan en realidad durante un tiempo prolongado después del movimiento. En la figura 67, tomado de una investigación realizada por Grindel y Filíppicheva (1959), exponemos un ejemplo de electromiograma y mecanograma que evidencia la presencia de un foco estático de excitación en estos sectores del analizador motor, asociado al estado patológico de la región premotriz del cerebro.

Estos datos manifiestan evidentemente que la lesión en los sistemas premotores conduce a cambios peculiares en los procesos motores, que, sin embargo, tienen un carácter distinto a los desórdenes de los movimientos aparecidos en los casos de lesión en las regiones poscentrales del cerebro.

Todo lo antes dicho permite hacer ciertas conclusiones acerca de la importancia funcional de las regiones premotrices en la organización de los movimientos voluntarios del hombre. Esta organización constituye

un proceso complejo que se apoya en dos grupos de zonas que forman parte de los sectores corticales del analizador motor.

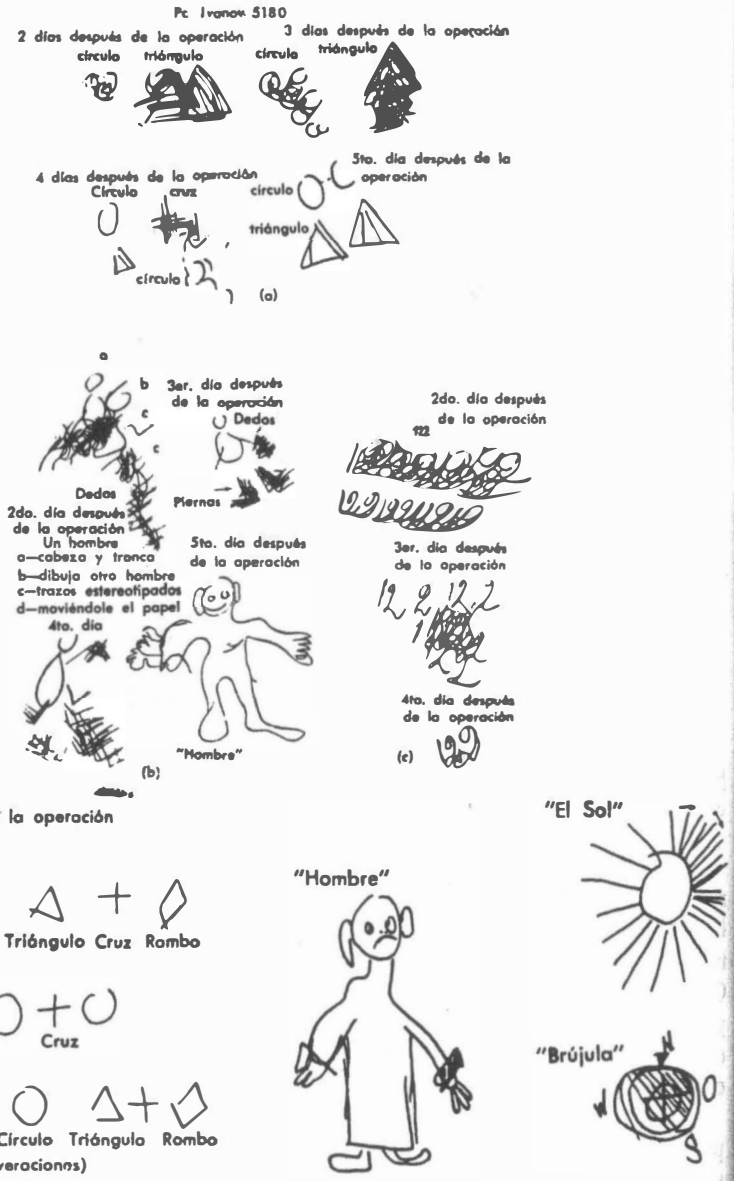


Fig. 66. a, c, d. Movimientos forzados en la escritura y el dibujo después de la extirpación de un meningeoma en la región premotora izquierda:
a, dibujo de figuras en el período inmediato después de la operación;
b, dibujo de un hombre en el período postoperatorio;
c, escritura de números en el período postoperatorio;
d, dibujo de figuras 7 días después de la operación.

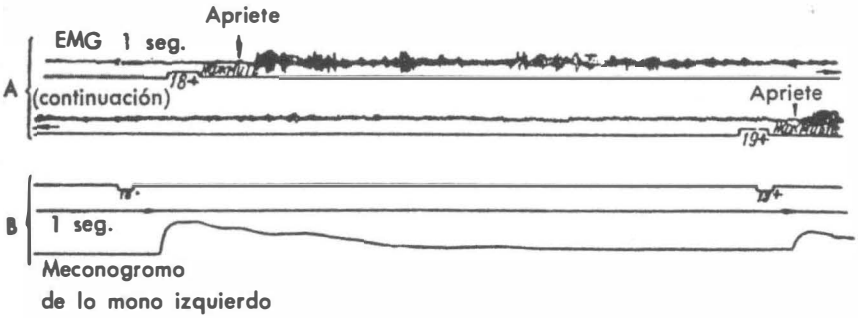


Fig. 67. Signos electromiográficos de excitación inerte en el estado patológico de la región premotora. Enfermo P (tumor en el lóbulo frontal derecho): A, la línea superior corresponde al electromiograma de la mano izquierda; la línea inferior corresponde a las marcas del estímulo. B, la línea superior corresponde a la marca del estímulo; la línea inferior corresponde al mecanograma de la mano izquierda, (según O. M. Grindel y N. A. Filippicheva).

Las áreas poscentrales de la región sensomotriz responden a la organización *topológica* de los impulsos motores, dirigiéndolos hacia determinados grupos de músculos y precisando la composición del acto motor. Las áreas premotrices de la corteza aparentemente son las responsables fundamentales de la organización cinética del movimiento; crean la posibilidad de denervar los movimientos una vez aparecidos, realizar el relevo de un movimiento a otro y transformar los actos motores individuales en hábitos motores fluidos de organización consecutiva.

La investigación de las funciones de la zona premotriz está todavía dando sus primeros pasos; los fenómenos que se manifiestan en los casos de lesión en las áreas premotrices de la corteza y de las formaciones extrapiramidales subcorticales relacionadas con la corteza, requieren aún un análisis minucioso. Sin embargo, no existe duda alguna de que estas investiciones permitirán hallar los mecanismos diferenciados especiales que sirven de base a la organización central de los movimientos y, con ello, nos acercarán hacia los nuevos conocimientos concernientes a la estructura del acto motor del hombre.

f) LA ALTERACIÓN DE LA ESTRUCTURA CINÉTICA DEL ACTO VERBAL Y EL SÍNDROME DE LA AFASIA MOTRIZ "EFERENTE" (CINÉTICA)

Los fenómenos de perturbación de la organización cinética del movimiento y de inercia patológica en el analizador motor que acabamos de examinar, nos conducen directamente al examen de los mecanismos específicos que sirven de base a una de las formas de la patología del lenguaje expresivo (motor). Desempeñan un papel importante en el cuadro general de la afasia motriz y se pueden observar en forma pura en

los casos de lesión en los sectores inferiores de la zona premotriz izquierda.

Hasta el momento, estas perturbaciones no recibían la atención suficiente por parte de los investigadores y, habitualmente, no se distinguían de la descripción general de los fenómenos de la afasia motriz. Por lo común, la afasia motriz era descrita como un todo único, sin análisis de las diferentes formas que pueden tomar la alteración del aspecto motor del lenguaje en las diferentes localizaciones de las lesiones en el cerebro.

La separación de los dos componentes necesarios para realizar el acto motor *(su base cinestésica* que establece la composición diferenciada de los movimientos complejos y su *estructura cinética* que sirve de fundamento a la formación de los hábitos motores fluidos que transcurren en orden consecutivo), permite enfocar de forma nueva el análisis del aspecto motor del lenguaje y describir dos componentes (o dos formas) de la afasia motriz.

Con anterioridad hemos señalado el papel que la aferentación cinestésica desempeña en la forma de las articulaciones y hemos intentado caracterizar brevemente la afasia motriz cinestésica (poscentral).

Ahora nos remitiremos al análisis de las premisas cinéticas del curso del acto verbal y trataremos de describir, con brevedad, las peculiaridades de las alteraciones cinéticas (premotrices) del lenguaje expresivo que pueden integrar la afasia motriz y, a veces, destacarse también como forma particular de desórdenes afásicos motores.

La organización motriz del lenguaje incluye mucho más que la mera identificación de las finísimas inervaciones diferenciadas en que se base la articulación de los sonidos individuales.

El lenguaje expresivo (motor) requiere siempre la existencia de un sistema (o cadena) cinético de movimientos articulatorios con constante inhibición de las articulaciones procedentes y su variación en dependencia del orden de los sonidos articulados. Se sabe que la articulación, de uno u otro en la palabra, depende de su posición en el complejo articulatorio íntegro y, ante todo, de los sonidos que sigan a un sonido dado. Por este motivo, la pronunciación del sonido "s" en las palabra *sol* (sal), *seló* (aldea), *sila* (fuerza)* es distinguido por características que sólo pueden tener lugar si se anticipan las articulaciones subsiguientes.**

Por otra parte, la pronunciación de cualquier sonido o sílaba sólo es posible si se denerva oportunamente un articulema y el aparato articulatorio se releva al siguiente articulema. Por ello es natural que la perturbación del sistema cinético (o del peculiar "programa motor") de toda una palabra y de la posibilidad de denervar rápidamente cada eslabón integrante de dicho sistema, conduce inevitablemente a una profunda alteración en la pronunciación de la palabra.

Los esquemas cinéticos del lenguaje no se limitan, sin embargo, sólo a la palabra. Jackson (1884) manifestó la idea de que la unidad del lenguaje no es la

* (N. de T.) Obsérvese que aquí el autor se refiere a las características fonemáticas específicas de estas palabras del idioma ruso.

** Estos datos están sólidamente integrados a la lingüística moderna y han dado base para un nuevo método de alfabetización por sílabas (Elkonin, 1956).

palabra, sino la frase *(propositional speech)*. Similares puntos de vista se repiten en la lingüística moderna en relación con la expresión completa (Chosky, 1957 y otros).

Se sabe que toda expresión constituye cierta estructura dinámica cuyas partes individuales requieren giros específicos que complementan la frase y la completan. Estas estructuras dinámicas, determinadas por el comienzo de cada expresión, permiten concierta probalidad predecir su curso.

La significación de las distintas palabras y de las diferentes partes del lenguaje en el despliegue de la estructura dinámica de toda la expresión es muy diferente; por ejemplo, el sustantivo de un caso nominativo ("mesa" o "libro") determina, en grado limitado, la estructura subsecuente de una sentencia, en cambio, verbos tales como "prestó" o "tomó" requieren un sistema más definido de complementos ("prestó a alguien" o "tomó de alguien"). Por último, las palabras auxiliares (preposiciones "debajo", "entre", etc., y las conjunciones "porque", "aunque", "si", y otras), también poseen este valor determinativo y son concebidas únicamente en el sistema dinámico de toda la expresión.

Por este motivo, tenemos razones para considerar que el lenguaje en conjunto es un *sistema dinámico* de organización compleja, cuyos elementos (las palabras) están asociadas en series complejas.

En la literatura psicológica, se ha indicado reiteradamente que en la formación del sistema integral de la sentencia, tiene importancia fundamental el *lenguaje interno*. Según opinión de Vuigótskij (1934, 1956), es precisamente este lenguaje el que, al poseer la propiedad predicativa, porta dichas funciones dinámicas participando directamente tanto en el desenvolvimiento del pensamiento hasta una expresión completa, como en el proceso de condensación de la expresión entera en su esquema conceptual previo.

Todo lo antes dicho permite enfocar al lenguaje con los mismos criterios que aplicamos a las "melodías motrices cinéticas" complejas, con la única diferencia de que la estructura de las melodías cinéticas verbales está condicionada por la estructura del lenguaje y su complejidad es incomparablemente mayor. Por eso tenemos fundamento pleno para ver en cada palabra, no sólo al portador de la designación de determinado objeto, sino también, la unidad de expresión con aquellas conexiones potenciales que se despliegan cuando esta palabra se incluye en una sentencia completa.

El análisis del lenguaje como sistema dinámico complejísimo permite evaluar el significado de la zona premotriz en el aseguramiento del lenguaje expresivo y a acometer la comprensión de los desórdenes específicos que aparecen en los casos de lesión en dicha zona.

En los pacientes con lesión en las áreas *superiores* de la zona premotriz del hemisferio izquierdo, se pueden observar con frecuencia signos ocultos de desórdenes verbales motores que tienen un carácter muy peculiar. No presentan dificultades ni en la pronunciación de las palabras individuales, ni en la pronunciación del nombre de los objetos, sin embargo, manifiestan evidentes dificultades en el lenguaje fluido. Su lenguaje pierde automatización, fluidez; comienza a interrumpirse por cuanto tanto la pronunciación como, a veces, la identificación de cada palabra, requieren un impulso especial. Los pacientes se quejan de que su lenguaje se ha hecho difícil, que hablan "igual que trota un caballo trabado", "dices una palabra y detrás de ella ya no hay nada, resulta una interrup-

ción", "a veces, la palabra que se debe decir después sale antes, la dices y luego no sabes qué hacer, no hay plasticidad", etc. A causa de estos obstáculos, el lenguaje de los pacientes con lesiones en las áreas premotrices de la corteza resulta desautomatizado, tenso; la pronunciación de cada palabra comienza a demandar un esfuerzo especial. En estos pacientes, la estructura gramatical del lenguaje se puede conservar hasta determinado período o manifestar ciertos rasgos abortivos de perturbación.

Estas alteraciones del lenguaje se basan en la perturbación de la estructura dinámica de los procesos verbales; de aquellos hábitos motores altamente automatizados, cuya desintegración, como ya hemos visto acompaña a las lesiones de la región premotriz de la corteza cerebral.*

La lesión en las áreas superiores de la región premotriz (no asociadas directamente con la zona verbal de la corteza) ocasiona sólo perturba- en las áreas *inferiores* de la zona premotriz del hemisferio izquierdo ocaciones abortivas en las expresiones verbales fluidas; en cambio, la lesión en las áreas *inferiores* de la zona premotriz del hemisferio izquierdo ocasiona siempre desórdenes de carácter muy grosero.

A pesar de que en la zona premotriz no existe proyección somatotópica definida, la importancia de sus sectores individuales es distinta. Aquellas regiones que están situadas en las zonas superiores y medias de las secciones premotrices son responsables, junto con otras regiones del cerebro, de los movimientos de las extremidades. Los sectores inferiores que forman parte de las zonas verbales de la corteza tienen un significado funcional totalmente distinto. Podemos incluir en ellas, con todo fundamento, el campo 44 de Brodmann que se conoce con el nombre de "zona de Broca" y considerarla como *un sector especializado de la región premotriz que forma parte de las zonas verbales de la corteza cerebral.* Esto se confirma por el análisis de la estructura citoarquitectónica de la zona de Broca que, a pesar de toda su comunidad con la corteza premotriz, se distingue por la presencia de numerosas células en la parte inferior de la tercera capa que dan inicio a un potente sistema de conexiones asociativas con la corteza temporal. Esta peculiaridad de los sectores inferiores de la región premotriz del hemisferio izquierdo se manifiesta también en el análisis de los desórdenes que aparecen en los casos de lesión en esta región.

El síndrome de la afasia motriz en los casos de lesión en los sectores inferiores de la región premotriz del hemisferio izquierdo (zona de Broca) puede parecer a primera vista similar, o incluso idéntico a la característica que hemos descrito en la sintomatología de las lesiones en los sectores inferiores de la región poscentral. Sin embargo, un examen atento de este síndrome muestra su profunda diferencia.

* Vea más detalladamente: A. R. Luria. Afasia traumática. M., Izd-vo AMN SSSR, 1947; A. R. Luria. El cerebro del hombre y los procesos psíquicos. M., Izd-vo APN RSFSR. 1963.

Ya hemos visto que la "afasia motriz cinestésica", aparecida en los casos de lesión en los sectores corticales poscentrales se basa en las alteraciones de la aferentación cinestésica de los actos motores, a consecuencia de lo cual las articulaciones pierden su precisión y posibilidad de control. Un cuadro totalmente diferente se registra en los casos de lesión en la "zona de Broca".

Las observaciones muestran (Luria, 1947, cap. IV) que los pacientes con afasia motriz que aparecen en estos casos pueden no manifestar alteraciones definidas de la praxis oral, y, con frecuencia, conservan la posibilidad de articular los sonidos individuales. Tampoco presentan los síntomas de disgrafia cinestésica anteriormente descritos y escriben con corrección las letras que les dictan por separado.*

Las dificultades de los pacientes de este grupo se manifiestan con máxima claridad en cuanto intentan pasar a la pronunciación de series de sonidos o palabras que requieren la formación de un sistema cinético completo de articulaciones que cambian fluidamente. Es aquí donde se detecta el defecto principal de estos enfermos, consistente en la alteración de las síntesis consecutivas complejas, en la imposibilidad de formar sistemas complejos de articulaciones, en la dificultad de denervación de las articulaciones anteriores y de su relevo fluido a las subsiguientes. Precisamente en estas dificultades dinámicas estriba el núcleo de la verdadera "afasia de Broca" o, como se puede llamar convencionalmente, "afasia motriz eferente (cinética)".

La alteración del sistema de síntesis cinética en los pacientes con lesión en la "zona de Broca" se manifiesta con la máxima evidencia en las articulaciones verbales; puede parecer en forma más atenuada como alteración de los movimientos complejos de las manos descritos antes.

En los casos más groseros de afasia motriz el paciente no puede articular ni un sólo sonido ni pronunciar una palabra. Existen razones para creer que estos fenómenos de afasia motriz completa aparecen en los casos en que la lesión no se limita a la "zona de Broca", sino que se propaga a otras áreas mucho más amplias de la zona del lenguaje (como se producía en los casos descritos por el propio Broca) o provoca considerables efectos secundarios que transcurren en forma de diásquisis y desactivan el funcionamiento de todo el sistema verbal. No nos detendremos esencialmente en estos casos. En las "afasias de Broca" manifiestas, pero sin carácter tan difuso, el paciente puede articular sonidos aislados, pero no puede pronunciar las sílabas o la palabra entera. La

* Hay motivos para pensar que los desórdenes en la articulación de los sonidos individuales registrados en estos pacientes se deben, parcialmente, a la inercia patológica del analizador motor que obstaculiza el relevo rápido de una articulación a otra, así como a las influencias secundarias del defecto principal sobre todo el sistema de articulaciones que tiene lugar en estos casos. Con frecuencia en estos pacientes las alteraciones de la articulación de los sonidos individuales pueden deberse a una extensión más amplia del proceso patológico que desborda los límites de la zona premotriz.

posibilidad de denervar los impulsos articulatorios aislados y de relevarse de una articulación a otra es muy limitada en estos casos.

Al pronunciar cada sonido mediante un esfuerzo aislado el paciente es incapaz de producir la articulación fluida de la palabra completa. Habitualmente el articulema pronunciado presenta inercia patológica y el enfermo no puede pasar al siguiente sonido. Por ejemplo, una vez pronunciado "mu", primera sílaba de la palabra "*muja* (mosca), el enfermo no puede pasar a la siguiente sílaba "ja" y pronuncia reiteradamente "mu", "mu", "mu", etc.

Sólo la aplicación de procedimientos especiales en los que cada sílaba se pronuncia después de una larga pausa o se introduce en un sistema especial (por ejemplo "mu" se asocia con el mujido de la vaca, en tanto que "ja se asocia con la risa) ayuda a superar esta inercia patológica de las articulaciones.

En los casos menos manifiestos la dificultad del paso de una articulación a otra puede tomar formas menos evidentes. Las investigaciones de Vinárskaia (1965, 1969) demostraron que estos pacientes saltan algunas consonantes en las sílabas compuestas o, por el contrario, pronuncian en calidad de sonidos independientes fases articulatorias transitorias de una vocal a otra *(strasni, srashni; duma - dubma,* etc.).

Estos defectos pueden servir de importantes síntomas de referencia para el diagnóstico de las perturbaciones del lenguaje motor en las formas menos evidentes de la afasia motriz "cinética".

Análogas dificultades aparecen en la *escritura* de esos pacientes. Escriben correctamente las distintas letras, pero, por lo común, no pueden escribir las sílabas o la palabra por cuanto está alterada la estructura cinética integral de la escritura. Por este motivo, los pacientes no pueden reproducir el necesario orden de las letras en la palabra repitiendo varias veces los distintos elementos de la letra o la sílaba, lo que altera todo el proceso de la escritura. En la figura 68 se exponen ejemplos demostrativos de dicha situación.

Los desórdenes del lenguaje en los casos de dicha "afasia motriz cinética" no se limitan a las dificultades descritas de la pronunciación o escritura de las palabras.

Incluso después de la regresión del proceso patológico, cuando los fenómenos groseros de afasia motriz desaparecen gradualmente se pueden registrar defectos de tipo análogo asociados a los intentos de dar expresiones complejas. Estos defectos se manifiestan con mayor claridad en dichos pacientes cuando repiten series de palabras o una frase simple y, por lo tanto, con más razón si la frase es complicada. Defectos aún más manifiestos se observan en las expresiones independientes. Por ejemplo, al proponer a estos pacientes que repitan pares de sílabas (tipo *sha-sa* o "na-da") o series de palabras tipo *dom* (casa) - *lies* (bosque) - kot (gato) con posterior modificación del orden se puede establecer la misma inercia patológica de los movimeintos verbales, que en

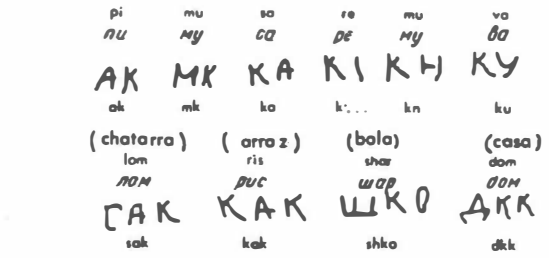
las formas más graves de este síndrome imposibilitan la pronunciación de una palabra. Al pronunciar una sílaba o una palabra, estos pacientes son incapaces de pasar a las siguientes sílabas o palabras y continúan pronunciando *sha-sa* como *sha-sha*, *sa-sha* o *sa-sa*, lo mismo que *dom-lies-kot* como *dom, lies lom*, y otras. Si como resultado del entrenamiento, la repetición de las series de palabras resulta asequible, la transformación del estereotipo asimilado (en forma de modificación del orden de las palabras), provoca de nuevo serios obstáculos; se interponen dificultades aún mayores cuando los pacientes intentan repetir la frase o pronunciar expresiones independientes; con frecuencia en lugar de la frase, los enfermos pronuncian una palabra o una sílaba, sin poder superar las perseveraciones surgidas. Los ejemplos de sustitución de la frase *dai pit* (dame de beber) por la repetición de *tit...tit..* y ... esto..*tit* son típicos para este grupo de pacientes. La enorme dificultad y a veces la completa ausencia del lenguaje independiente desplegado, características de estos enfermos es, no tanto el resultado de la alteración primaria de los sistemas articulatorios individuales, como la grosera desintegración de la cinética de los movimientos verbales y de los sistemas dinámicos de la expresión completa.

Las perturbaciones del lenguaje expresivo no se limitan a dificultades en la pronunciación de las frases. Una observación atenta demuestra que tras estas dificultades existe una profunda alteración en la estructura interna de la expresión, la desintegración de su esquema sintáctico interno.

Esta alteración del esquema de la expresión completa se manifiesta en el fenómeno clínico bien conocido de "estilo telegráfico" del lenguaje, que aparece con particular claridad en las etapas relativamente tardías de regresión de la afasia motriz y que, en algunos casos, es el síntoma principal de la afasia descrita.

Este fenómeno, cuyos mecanismos internos aún no se han establecido, consiste en que el paciente sustituye una expresión predicativa completa por palabras independientes, con frecuencia por sustantivos en caso nominativo. Por ejemplo, al querer transmitir la historia de su lesión un paciente con herida por arma de fuego en las áreas anteriores de la zona del lenguaje, sustituye el lenguaje coherente por una cadena de distintos nombres: "aquí...frente...y entonces...ataque...entonces...explosión...y entonces...hada...entonces...operación...metralla...lenguaje, lenguaje...lenguaje".

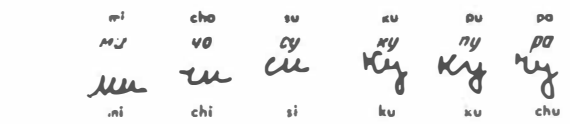
Los fenómenos de "estilo telegráfico" difícilmente superados en el proceso de rehabilitación, no han sido aún explicados lo suficiente. Es probable que se basen, no sólo en la desintegración de las "melodías cinéticas" de que ya hemos hablado, sino también en un defecto más profundo del esquema de la expresión, en el que todas las palabras predicativas están especialmente alteradas, mientras que las palabras nominativas independientes permanecen intactas.



Pc. Bab. Herida en la región fronto-temporal izq. 2 meses después



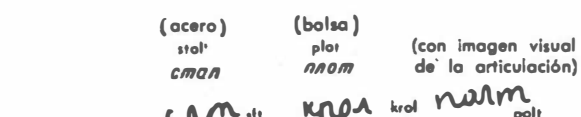
Pc. Dim. Herida de la región verbal anterior 2 meses después



Pc. Plom. Herida en la región fronto-temporal izq. 2 meses después

ESCRITURA EN SILENCIO

(acero) (bolsa) (con imagen visual de la articulación)

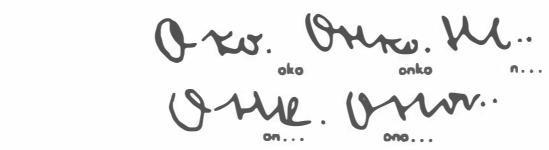


Escritura articulando en voz alta



Pc. Is. 10° grado Herida en la región de Brocas Afasia motora

Escritura en silencio



ESCRITURA ARTICULANDO EN VOZ ALTA



Pc. Min. Ingeniera Herida de la zona motora derecha (zurdo) Afasia motora

Fig. 68. **Escritura de enfermos con afasia motora "eferente" o "cinética".**

Es de señalar que los elementos de este "estilo telegráfico" se pueden encontrar también en la primera de las formas descritas de la afasia motriz asociada con la lesión en las áreas poscentrales de la corteza cerebral. Sin embargo, allí toman con frecuencia la forma de lenguaje "paragramático" (incorrectamente estructurado) y se superan con mucha facilidad.

Al describir las alteraciones de los procesos verbales en la afasia motriz hemos omitido un problema cuya investigación tiene primerísima importancia, pero que todavía ha sido poco estudiado. Nos referimos a las *perturbaciones del lenguaje interno* en las distintas formas de afasia.

Después de las investigaciones de Vuigótskij (1934) el lenguaje interno se dejó de comprender como simple "lenguaje para sí"; en estas investigaciones se describió su peculiar estructura y se manifestó la idea de su función especial relacionada con la reducción de la sentencia desplegada hasta un esquema conceptual general con despliegue de este último hasta la expresión completa. En estas investigaciones se prestó especial atención al hecho de que el lenguaje, por lo visto tiene una estructura predicativa que le permite realizar las funciones antes indicadas. El problema de la alteración del lenguaje interno en las diversas formas de afasia se ha planteado reiteradamente (Liepmann, 1913; Pick, 1913; Isserlin, 1936, y otros). Sin embargo, aún permanece sin esclarecerse en qué medida se alteran las funciones del lenguaje interno con las distintas formas de afasia.

Los hechos que hemos descrito obligan a manifestar la hipótesis de que el lenguaje interno sufre, de modo particularmente evidente, en la afasia motriz y que en estos casos, su función predicativa se afecta en grado considerable. Es posible que las perturbaciones del esquema de la expresión completa y los fenómenos de "estilo telegráfico" que ya hemos descrito estén relacionados estrechamente con la perturbación de la función predicativa del lenguaje interno asociada con las lesiones en la zona premotriz. Sin embargo, en la actualidad no disponemos de datos exactos que puedan confirmar esta hipótesis y sólo la manifestamos señalando que requiere una especial verificación experimental.

Nos queda señalar todavía un hecho recientemente descubierto y que abre nuevas vías a la investigación de la afasia motriz "cinética", a la que ya nos hemos referido.

Los enfermos cuyo lenguaje activo ha sido afectado por defectos acústico-gnósticos o defectos de la base cinestésica del acto verbal, manifiestan grandes dificultades para hallar las articulaciones requeridas, sin embargo, conservan, por lo común, la estructura melódica general del lenguaje. Por el contrario, los pacientes con "afasia motriz ciné-

tica" conservan mejor las articulaciones independientes, pero comúnmente pierden la estructura melódica del lenguaje, incluso en las etapas tardías de regresión, conservando remanencias de estilo telegráfico y su lenguaje sigue siendo, por lo común, melódicamente inexpresivo.

Este hecho, que indica la profunda alteración de la estructura cinética de la expresión, se manifiesta ante todo en el notable cambio de los acentos en la frase y hace que el lenguaje de tales pacientes resulte monótono.

Vinárskaia, y Rudaia (investigación inédita) propusieron a estos pacientes pronunciar una breve frase con cambio del acento (por ejemplo, "*yo* voy a pasear" o "yo voy a *pasear*") y registraron el dinamograma de esta expresión. Se puede ver con qué facilidad cambia la organización melódica de la frase en los pacientes con "afasia motriz cinestésica" y cuán inasequible resulta este cambio en la estructura melódica de la frase para los pacientes con afasia motriz "cinética".

En la figura 69 mostramos un modelo de dinamograma.

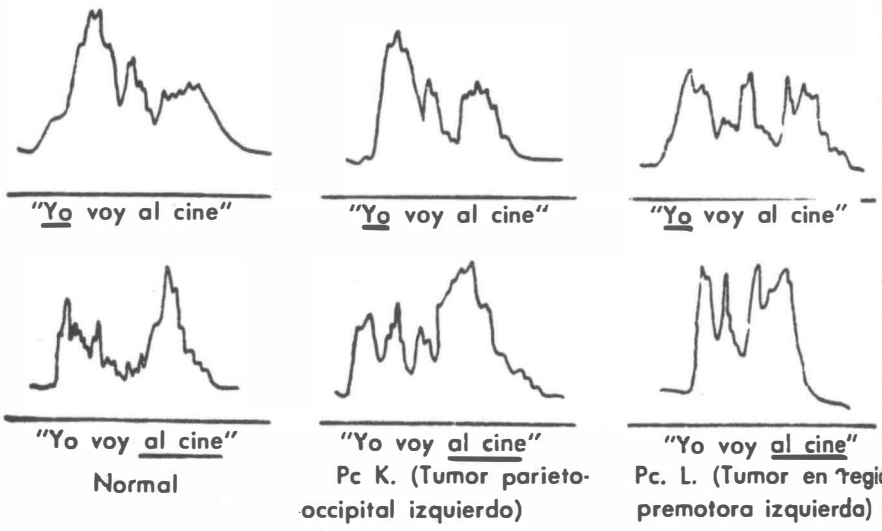


Fig. 69. **Alteración de los acentos en el habla de un paciente con afasia motora "eferente" y "aferente". Es característica la presencia de acentos nítidamente manifiestos en pacientes con lesiones de los sectores anteriores del cerebro, (según E. N. Vinarskaia y G. B. Rudaia). .**

El análisis fisiopatológico de los fenómenos de la afasia motriz se encuentra aún en sus etapas iniciales. Sin embargo, la primera aproximación a la estructura de la afasia motriz ya permite establecer diversos factores que sirven de base al lenguaje expresivo del hombre y a describir los distintos componentes que contituyen una forma única, al parecer, de las perturbaciones motrices verbales.

Es característica la presencia de acentos claramente manifiestos en los enfermos con lesión en las áreas posteriores del cerebro, y su ausencia, en los que tienen afectadas las áreas anteriores del mismo.

g) SOBRE EL SÍNDROME DE LA AFASIA FRONTAL "DINÁMICA"

La descripción de las alteraciones verbales asociadas con la lesión de las áreas anteriores del hemisferio izquierdo resultaría incompleta si no nos detuviéramos en una forma más de la patología del lenguaje espontáneo que puede aparecer en la etapa más tardía de la regresión de la afasia motriz cinética y que, a veces, se observa tanto como la forma independiente de los desórdenes verbales asociados con la lesión en las zonas del lóbulo frontal del hemisferio derecho situadas por delante de la zona de Broca.

Esta forma de desórdenes del lenguaje se asemeja a las perturbaciones del lenguaje expresivo, recientemente descritas, por el hecho de que también aquí sufre de forma considerable el esquema de la expresión íntegra, sobre la base de perturbaciones menos evidentes de la cinética del acto verbal. Su diferencia consiste en que, sin embargo, la desintegración de la estructura gramatical de la frase y los elementos del estilo telegráfico pueden estar ausentes y el síntoma central lo constituyen las dificultades en la ecforia de toda la expresión o la alteración de la "iniciativa".

La forma de los desórdenes verbales descrita por Kleist bajo el nombre de "defecto de la iniciativa del lenguaje" *(Anteriebsmangel der Sprache o Spontanstummheit)*, no fue, sin embargo, analizada suficientemente, aunque el valor psicológico de los trastornos observados en estos casos es muy grande.

A diferencia de los pacientes con afasia motriz del tipo que acabamos de describir, las personas que padecen afasia dinámica frontal no sufren dificultades en la repetición de las palabras o frases individuales, al nombrar los objetos, ni al pronunciar estereotipos verbales bien estabilizados. Se manifiestan algunos obstáculos sólo en las pruebas sensibilizadas y, sobre todo, al reproducir series de palabras o frases.

En estos casos, a veces se observan los fenómenos ya conocidos de alteración en la secuencia de los elementos de la serie y la influencia perseveratoria de los elementos "atascados". No obstante, estos síntomas se manifiestan sólo en condiciones especiales; las dificultades máximas aparecen cuando dichos pacientes deben confeccionar individualmente el esquema de la expresión y desarrollarlo en lenguaje espontáneo.

Se pueden observar síntomas evidentes de estas dificultades en el diálogo de dichos enfermos. Por lo general, comienzan a responder mediante la reproducción ecolálica de la pregunta dada. La respuesta

requerida la expresan generalmente en forma pasiva muy breve. Cuando la respuesta está contenida en cierta medida en la pregunta, responden con relativa facilidad, pero cuando tienen que salirse de la pregunta y formar un nuevo sistema de conexiones verbales, sustituyen la ausencia de estas conexiones por la ecolalia o renuncian a contestar.

El habitual "lenguaje seriado" (serie de números, días de la semana o meses, etc.) no provoca en estos pacientes dificultades perceptibles. Pero basta proponerles variar el orden de la serie (enumerar sus elementos en orden inverso) para que vuelvan a reproducir el orden inicial o se nieguen a cumplir la tarea. Para estos pacientes resulta también inasequible una tarea tan sencilla a primera vista como es la de hallar varias palabras que respondan a una característica fijada (nombrar cinco objetos redondos, rojos, etc. o cualesquiera cinco palabras); generalmente nombran objetos del medio que los rodea.

Como ya hemos señalado, se manifiestan desórdenes claramente evidentes en el lenguaje individual desplegado de estos pacientes. A causa de la ausencia del esquema de expresión quedan en definitiva sin empezar a hablar o sustituyen la expresión por cualquier estereotipo habitual bien consolidado. Pueden componer con relativa facilidad un cuento examinando una serie de láminas, pero al intentar inspirarse en una sola lámina suelen limitarse a enumerar los detalles de la misma o hacen una conclusión aproximada de su sentido general. Relatan con dificultad el contenido de un cuento leído y sólo pueden hacerlo cuando el cuento se divide en partes y el relato desarrollado se sustituye por respuestas a distintas preguntas. Son incapaces de hacer una composición oral desplegada sobre un tema dado o desarrollar una historia empezada por el experimentador. Las respuestas estereotipadas sustituyen el verdadero desarrollo del tema. En calidad de ejemplo se puede tomar un caso en que a uno de los pacientes con lesión en la región frontal posterior, que había viajado mucho por el norte se le propuso escribir un ensayo sobre el tema "El Norte". Después de prolongada reflexión escribió: "En el Norte hay osos... lo que pongo en su conocimiento oficialmente." Otro paciente que recibió una tarea similar dijo: "Norte, es decir, heladas" y después de prolongada pausa añadió: "En el Norte crece un pino silvestre y solitario, en un pico desnudo." Existen fundamentos para pensar que estas formas de desórdenes en el lenguaje se basan en la ecforia de estructuras verbales *predicativas* y la alteración del esquema lineal de la frase, relacionada con dicha estructura.

En los experimentos realizados por Luria y Tsvetkova (1968) se demostró que los enfermos de este grupo sufren dificultades considerables en la ecforia de las formas de los verbos y cuando se les pide nombrar todo lo que les viene a la mente, la cantidad de verbos que utilizan es tres y media o cuatro veces menor que la de sustantivos.

Este hecho señala una alteración considerable (pudiera ser selectiva) de la función predicativa del lenguaje y hace comprensible la desintegración del esquema lineal de la frase, observada en estos enfermos.

En otro lugar se demostró (Luria, 1963; Luria y Tsvetkova, 1968) que estos enfermos tratan inútilmente de hallar la forma requerida de expresión, pero se limitan a pronunciar palabras individuales (sustantivos, generalmente) y son incapaces de colocarlos en una estructura predicativa íntegra.

Las observaciones de Tsvetkova demostraron que la característica esencial en estos enfermos, consiste en que la pausa prolongada precedente al comienzo de la expresión verbal no se llena por los impulsos articulatotrios ocultos que se pueden registrar electromiográficamente en una persona normal. Esto significa que dichas formas de alteraciones tienen como base un defecto profundo del lenguaje interno, que debe ser objeto de investigación especial.

La característica esencial de este tipo de alteraciones puede obtenerse también al analizar el trabajo de rehabilitación de estos pacientes.

Generalmente los intentos directos de restablecer el lenguaje desplegado son infructuosos. Sin embargo, el lenguaje espontáneo narrativo se puede restablecer si la expresión individual del paciente se remplaza por una serie de respuestas a preguntas o si el texto que se debe repetir se separa en eslabones semánticos de apoyo, escribiéndolos en una tarjeta; por ejemplo, para que el enfermo pueda utilizar dicha tarjeta como apoyo externo.*

La esencia de este defecto se puede observar claramente durante la rehabilitación de estos pacientes cuando en calidad de procedimiento auxiliar se les proporciona un esquema lineal de la expresión ya terminado. Por ejemplo, basta con colocar delante de ellos (que intentan infructuosamente construir la frase) una serie de tarjetas en blanco (tantas como palabras hay en la frase) para que el enfermo, indicándolas sucesivamente, pueda pronunciar dicha frase. El contraste que se observa al comparar el cumplimiento de la tarea en estas condiciones con la imposibilidad de hallar la forma de expresión requerida, típico para estos pacientes, es frecuentemente asombroso. En la figura 70 exponemos un ejemplo.

No existe duda alguna de que estas investigaciones pueden precisar considerablemente la estructura psicológica del defecto verbal observado en estos casos.

Aún no podemos explicar de manera adecuada este síndrome peculiar que por lo general aparece en los casos de lesión en las áreas frontales posteriores, por delante del área de Broca. Existen todas las razo-

* Esta vía de restablecimiento del lenguaje activo ha sido examinada detalladamente por Luria en el trabajo **Restablecimiento de las funciones del cerebro después de un trauma de guerra.**

nes para estimar que este síndrome es una variante atenuada especial de la "afasia cinética", que se manifiesta en la alteración de la formación de las conexiones verbales dinámicas complejas y nuevas.

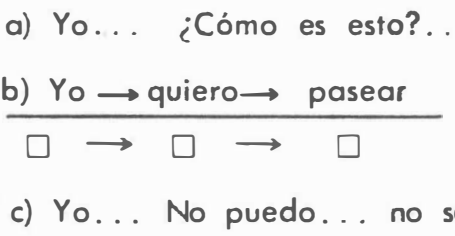


Fig. 70. Organización de la expresión mediante apoyos externos en los casos de afasia dinámica:
(a) espontánea;
(b) apoyándose en las tarjetas;
(c)espontáneamente..

Estos fenómenos de falta de espontaneidad en el lenguaje han sido descritos detalladamente en otros trabajos (Luria 1963) y serán mucho más comprensibles después de analizar todo el complejo de desórdenes que aparecen en los casos de lesión en las áreas frontales de la corteza cerebral.

Hemos descrito las formas de trastornos lingüísticos que se diferencian de forma esencial de aquellas perturbaciones motrices afásicas que aparecen en los casos de lesión en las zonas corticales poscentral, occipital y temporal. En las formas de afasia antes descritas se altera la estructura fundamental (o "código") de la construcción articulatoria, sonora o conceptual del lenguaje, mientras que el esquema cinético de la expresión (o su "melodía") permanece considerablemente intacto. En cambio, en las afasias causadas por lesiones en las áreas anteriores del analizador motor, se perturba ante todo la organización cinética del lenguaje, sus esquemas sintácticos, su estructura melódica. Con probabilidad habrá que estar de acuerdo con R. Jakobson (1956), quien distinguía los síndromes afásicos en cuyo centro se encuentra la alteración de los "códigos" del lenguaje y contraponer los trastornos afásicos en los que la principal alteración consiste en la desintegración del lenguaje espontáneo *contextual*.

En este momento, aún no podemos decir nada definitivo de los mecanismos que sirven de base a esas formas de perturbación del lenguaje. Sólo sabemos que no podemos enfocarlos simplemente como "desorden de la intención", "defecto de la iniciativa" o "manifestación de trastornos alógicos del pensamiento" (Kleits, 1934).

Las perturbaciones ya descritas continúan siendo alteraciones de la organización cinética de la *actividad verbal*, y el propio defecto de "inten-

ción" o de "iniciativa" en estos casos no tiene carácter general, sino *carácter verbal* específico.

Por otra parte, estas perturbaciones de la expresión verbal están estrechamente vinculadas con los defectos generales de la organización cinética de los movimientos, que aparecen en los casos con lesión en los sistemas premotrices del cerebro y se manifiestan en la desintegración de la síntesis de los actos motores estructurales en series.

No obstante, el estudio de los verdaderos mecanismos de esta enfermedad continúa siendo un problema del futuro.

h) SOBRE LAS PARTICULARIDADES DE LOS PROCESOS INTELECTUALES EN PRESENCIA DE LESIONES EN LOS SECTORES PREMOTORES DEL CEREBRO

Ya hemos presentado hechos que evidencian la alteración de la dinámica de los procesos verbales y podemos pasar a analizar los desórdenes del pensamiento en los casos que nos ocupan.

Las características de la patología del pensamiento, asociadas a las lesiones focales de la corteza cerebral, están aún muy poco estudiadas En el mismo estado se encuentran los desórdenes del pensamiento a causa de las distintas variantes de la afasia motriz. Carecemos de los datos necesarios para caracterizar todos los defectos intelectuales que aparecen en las afecciones de las áreas precentrales de la corteza y los fenómenos de la "afasia motriz cinética"; sólo nos limitaremos a dar un cuadro sinóptico de los datos obtenidos en el análisis psicológico del síndrome premotor.

El defecto básico que podemos observar en las lesiones del sistema premotor del cerebro es la desintegración de los esquemas cinéticos fluidos del movimiento, la dificultad de relevar la inercia de los estereotipos una vez surgidos; en los pacientes, dicha desintegración se refleja también en el curso de las operaciones intelectuales. Presentan alteraciones no tanto en el contenido del acto intelectual (lo que pudiera estar relacionado más bien con la enajenación del sentido de las palabras, la perturbación de la estructura de los conceptos, etc.), como de *la dinámica del proceso intelectual.*

En las investigaciones psicológicas de los últimos años (Leóntiev, 1959; Galperin, 1959 y otros) se estudió detalladamente el aspecto dinámico de los procesos intelectuales. En estas investigaciones se demostró que la "vivencia directa de las relaciones", considerada por la escuela de Würzburgo como la propiedad inicial del pensamiento, en realidad sólo es la fase más tardía de su desarrollo. Desde el punto de vista genético, la actividad intelectual comienza por una serie de actividades externas desplegadas, que se reducen paulatinamente, se automatizan y adquieren carácter de "acciones intelectuales" plásticas realizadas gracias al lenguaje interno.

Precisamente este carácter condensado de las operaciones intelectuales que comienza a transcurrir como una serie automatizada, fluida, de "acciones intelectuales" es el que sufre alteraciones considerables con las lesiones en las áreas premotrices de la corteza cerebral. El hecho de estos cambios se manifiesta evidentemente cuando se analizan con atención las operaciones intelectuales de los pacientes con lesión en los sistemas premotores.

Las alteraciones características ya se manifiestan en la *comprensión* de los sistemas conceptuales: texto, contenido del problema, etc.

A diferencia de los casos con lesión en las áreas temporales y parietales inferiores (o parietooccipitales), los pacientes que tienen afectada la región premotriz no presentan dificultades en la comprensión de los significados directos de las palabras; tampoco tienen el defecto de la "enajenación del sentido de la palabra", ni defectos en la asimilación de las relaciones lógico gramaticales (de las espaciales, ante todo). Las peculiaridades del pensamiento de estos pacientes consisten en que no comprenden instantáneamente las estructuras lógico gramaticales complejas ni el contenido de la tarea que se les plantea, sino sólo después de las operaciones prolongadas, desarrolladas, desautomatizadas. Esta *lentitud del proceso de comprensión* se manifiesta con especial claridad cuando confrontan un pasaje relativamente largo con dificultades contextuales. Por ejemplo, el sentido de la frase: "Al dirigir el país, el monarca se apoya en las clases dominantes, cumpliendo su voluntad", no se percibe de forma inmediata, lo piensan largamente, repitiendo en voz alta y poniendo acentos lógicos. "No puedo entenderla de repente", dicen estos pacientes; "Si la leo una vez capto sólo varias palabras, no hay sentido... Debo leerla muchas veces, separar los pensamientos, compararlos, y entonces entenderé..." (Luria, 1943, 1963). Existen todos los fundamentos para suponer que parte del trabajo realizado mediante el *lenguaje interno* (en el que el papel lo desempeñan las articulaciones internas) se altera considerablemente. Este supuesto se confirma por el hecho de que si se excluye el lenguaje externo (se propone al paciente que asimile el sentido del pasaje en silencio) aparecen muchas dificultades e incluso a veces se imposibilita la comprensión del sentido general.

Así pues, los pacientes con lesión en los sistemas premotores presentan alteraciones no sólo en el proceso de despliegue de la idea verbal (ya descritas al examinar la perturbación del lenguaje activo de los enfermos), sino también en el proceso de condensación de las estructuras verbales, proceso necesario para entender el sentido del texto. En ambos casos tenemos desórdenes en la dinámica de los procesos verbales y no la desintegración de determinadas estructuras lógico gramaticales, observadas en los pacientes con "afasia semántica".

Análogas perturbaciones en las operaciones intelectuales automatizadas o "actos intelectuales", se pueden observar en otras tareas.

Por ejemplo, si se propone a un paciente con síndrome premotor ejecutar cualquier operación convencional (la prueba de "sustitución", por ejemplo, en la que debe colocar, debajo de cada uno de varios signos presentados, otro signo, convencional), que en el sujeto normal se automatiza rápidamente, continúa sin automatizarse durante mucho tiempo en los pacientes de este tipo. El acto de sustitución requiere cada vez un cierre especial de la conexión requerida. No aparece el hábito generalizado. Lo mismo ocurre con las operaciones de conteo simple. Un atento análisis demuestra que, con frecuencia, las operaciones no pasan a la etapa de "acción intelectual" reducida. Por ejemplo, en las pruebas con sumas y restas, el paciente conserva durante mucho tiempo la tendencia a añadir o quitar la unidad sin pasar al conteo "tabular" interno automatizado (conteo con grupos enteros sintetizados). Por este motivo, la operación ocupa tanto más tiempo cuanto mayor es el sumando: el ejercicio 3 + 7, ocupa casi el doble de tiempo que 7 + 3 (Luria, 1943).

Estos desórdenes en los procesos intelectuales se manifiestan con no menos evidencia al ejecutar otras operaciones lógicas. Los pacientes de este grupo asimilan correctamente el sentido de aquellas relaciones lógico-gramaticales que son inasequibles para los enfermos con lesiones parietooccipitales. Resuelven con relativa facilidad los problemas que requieren distribución espacial de los elementos (colocar un círculo sobre una cruz, por ejemplo, etc.), aunque los someten a un análisis consecutivo. Sin embargo, y ésto es característico para muchos pacientes con lesiones premotrices, basta repetir unas cuantas veces estos problemas para que aparezca el estereotipo inerte de su solución. El enfermo no puede pasar a una operación nueva, aunque sea más simple. Por ejemplo, a causa de la inercia del estereotipo aparecido, el paciente con lesión en la región premotriz del cerebro, que efectuaba correctamente la tarea de "colocar un círculo *debajo de* una cruz", "*poner un punto debajo del* signo *menos*", y otras, no puede realizar la tarea más simple de "poner una cruz *sobre* un triángulo" o "un menos *sobre* un cuadrado", etc.

Similares defectos se manifiestan al resolver problemas aritméticos. Así, una vez asimilado (con cierta ayuda y apoyo de las operaciones desplegadas) el esquema de solución del problema por parte, del tipo: "En dos estantes habían 18 libros, en uno dos veces más que en otro", etc., los pacientes con síndrome premotor utilizan el procedimiento de resolución aplicado una vez, incluso cuando varían las condiciones del problema. Por eso, al resolver un problema de otro tipo (más sencillo): "en dos estantes habían 18 libros; en uno, dos libros más que en el otro", etc., continúan empleando los mismos procedimientos de división en partes, que son incorrectos en el nuevo problema (Luria y Tsvetkova, 1966).

La alteración de los procesos intelectuales se presenta también asociada con otras lesiones del cerebro y se manifiesta por varios defectos

especiales en el aspecto léxico o semántico del lenguaje. En los casos de lesión en la región premotriz, estas perturbaciones de las operaciones intelectuales están asociadas, probablemente, con la desintegración de la dinámica de los actos verbales.

La variación de la dinámica de los procesos intelectuales con alteración en las acciones mentales reducidas, con la fragmentación de las soluciones e inercia patológica, se manifiesta con especial claridad en este grupo de lesiones que estamos examinando. La conservación relativa de la síntesis espacial y la accesibilidad de las operaciones lógico gramaticales diferencian a estos pacientes de aquellos que sufren lesión en los sistemas parietooccipitales. El hecho de que los defectos de la dinámica de los procesos mentales entran, en estos casos, en un síndrome íntegro de perturbación de la organización cinética de los diferentes actos motores, confiere un carácter peculiar a estos desórdenes.

La perturbación de la dinámica de los procesos intelectuales asociada con lesiones en los sistemas premotores del cerebro, nos introduce en una nueva sección, en la que nos ocuparemos de la alteración de las funciones corticales superiores en los casos con lesión en *los sectores frontales del cerebro.*

5. LA ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LOS SECTORES FRONTALES

En capítulos anteriores hemos examinado la estructura y las funciones de aquellas regiones de la corteza cerebral del hombre que permiten recibir y elaborar la información que nos llega del mundo exterior y garantizar la formación de los movimientos diferenciados con los que el hombre responde a los estímulos externos. Hemos analizado individualmente aquellos desórdenes de las funciones corticales superiores que aparecen en los casos de lesión en las áreas corticales de los analizadores auditivos, visual, cutáneo, cinestésico y motor, así como en las áreas corticales que constituyen las zonas de su sobreposición.

En el presente capítulo pasaremos a estudiar las estructuras y funciones de las áreas de los grandes hemisferios que, de acuerdo con todos los datos, tienen las funciones más complejas y cuyo estudio fue durante mucho tiempo objeto de una minuciosísima investigación.

Nos referimos al problema de la organización funcional de los lóbulos frontales y de los desajustes en la conducta que aparecen asociados con lesiones en dicha área.

Al pasar al examen de las funciones de los lóbulos frontales entramos inmediatamente en una sección de la neurología, cuya posición se diferencia de forma considerable de la que ocupan las restantes secciones de esa ciencia.

Al estudiar las funciones de las áreas parietales, occipitales y sensomotrices, nos hemos quedado en los marcos de las zonas cuyos principios de funcionamiento eran bastante conocidos y que se relacionaban unívocamente con la recepción y procesamiento de los tipos principales de sensibilidad y con la organización de los actos motrices. Por este motivo, al pasar al análisis de las funciones de los lóbulos frontales entramos de lleno en una zona de problemas inexplorados y de cuestiones no resueltas.

Sólo en casos excepcionales la ciencia ha vinculado los lóbulos frontales (que han logrado su total desarrollo únicamente en el hombre), con el análisis de las sensaciones obtenidas de los receptores y con la elaboración de la información procedente del medio exterior. También muy pocas veces se consideró que los lóbulos frontales son el aparato que establece directamente las inervaciones motrices. Los observadores señalaron que al aplicar corriente eléctrica en los lóbulos frontales no aparece ninguna reacción sensorial ni motriz, que los ataques epilépticos causados por irritación de dichos lóbulos no comienzan por el aura sensorial ni motriz y que las lesiones masivas de los lóbulos frontales no van acompañadas de alteración en la sensibilidad visual, auditiva o táctil y no ocasionan desorden evidente en los movimientos.

Estas observaciones llevaron a muchos investigadores a la tesis de que los lóbulos frontales no tienen funciones precisas y que, dentro del marco de las formas de observación accesibles para estos investigadores, se deben considerar "zonas mudas" de la corteza cerebral.

Sin embargo, los datos obtenidos por otros investigadores contradecían estas observaciones.

Los clínicos que observaron atentamente las formas complejas de comportamiento de los animales y, particularmente, los tipos complejos de actividad consciente del hombre, llegaron a otras conclusiones acerca de la función de los lóbulos frontales.

Al observar animales a los que se habían extirpado los lóbulos frontales, se comprobó que las formas complejas de actividad consciente e intencionalmente orientada se alteran y el animal, aunque conserva la vista, o la audición, el olfato y la sensibilidad táctil y no manifiesta síntomas de parálisis, comienza a comportarse de forma inadecuada y su conducta pierde el carácter de premeditación.

Los clínicos que observaron a pacientes con lesiones masivas en los lóbulos frontales han descrito hechos análogos. Comprobaron que dichos enfermos conservan todos los tipos de sensibilidad y no presentan síntomas de alteración en los movimientos, que no aparecen desórdenes de la gnosis, de praxis o del lenguaje, pero que a pesar de ello se desintegran las formas complejas de su actividad mental. Estos enfermos son incapaces de crear intenciones estables y devienen inactivos o no espontáneos. Pueden responder a las preguntas corrientes o realizar acciones habituales, pero les resulta imposible llevar a cabo actos complejos pre-

Las manifestaciones cerebrales generales son especialmente prominentes cuando hay desórdenes vasculares y tumores en el cerebro. Se sabe, por ejemplo, que los trastornos *vasculares*, hemorragia o trombosis, transcurren por lo general sobre el fondo de un cambio de la circulación de la sangre que, especialmente en los pacientes de mayor edad, causa la insuficiente nutrición del cerebro y cambios arterioescleróticos descritos reiteradamente en la literatura. Sin embargo, la hemorragia o la trombosis conduce a fenómenos adicionales que exceden los marcos de las alteraciones focales. La hemorragia de una arteria relativamente grande (o su trombosis) abarca generalmente un área extensa del cerebro y la vascularización que está relacionada con esta arteria. A esto se puede agregar el fenómeno de las manifestaciones reflejas locales de la actividad vascular. Todo ello ocasiona la expansión de los cambios producidos fuera de los límites, en los que se encuentra el foco patológico principal.

Igualmente predominantes son los componentes cerebrales generales en los casos de *tumor* cerebral.

Como regla, cada tumor, especialmente si es grande, va acompañado de hipertensión y dislocación que conducen a cambios en la circulación del líquido cefalorraquídeo en forma de hidrocefalia interna o externa. El tumor del cerebro influye esencialmente en la circulación de la sangre, provocando cambios mecánicos y reflejos en los vasos y conduciendo a trastornos de la nutrición normal de los tejidos cerebrales situados fuera del área del foco patológico. Si le agregamos que en los casos de rápido crecimiento e intensiva desintegración de los tumores internos cerebrales, al factor local se suma también el factor cerebral general tóxico, se hará evidente toda la complejidad que acompaña al análisis topológico de los efectos del tumor cerebral. Es natural que la correlación entre el factor local y el general del cerebro, resulte diferente en los tumores extracerebrales (meningiomas) y en los de crecimiento relativamente lento y limitado de manera local (por ejemplo, los astrocitomas, los oligodendrogliomas, etc.) y los malignos de crecimiento rápido (meduloblastomas, espongioblastomas, etc.) cuyo crecimiento, no sólo destruye los elementos nerviosos, sino que también va asociado a marcados efectos tóxicos (L. I. Smírnov, 1951).

La correlación entre los componentes cerebrales generales y los locales en los casos de tumor en el cerebro puede cambiar en un mismo enfermo a medida que el tumor crece, llegando a un determinado momento en que se alteran los mecanismos de compensación. También cambia significativamente en el período posoperatorio que se caracteriza, como es sabido, por edema. Investigaciones psicológicas especiales (B. G. Spirin, 1951) demostraron hasta qué punto son dinámicos estos fenómenos del edema en los diferentes días siguientes a la operación y su correlalación con las alteraciones en las funciones corticales superiores.

Por último, la correlación entre los componentes cerebrales locales y los generales no permanece constante en diferentes días, e incluso, en diferentes horas del mismo día. Todo clínico conoce que la elevación de la presión intracraneal, que depende de una serie de factores diversos, puede conducir a que en un determinado período (o días) el estado general del enfermo empeore y los síntomas de hipertensión aumenten. En tales períodos, el paciente puede ser objeto de investigación solamente después de tomadas las medidas que disminuye la presión intracraneal. Los clínicos saben también la facilidad con que las funciones se extenúan en tales pacientes y, por consiguiente, la gran variabilidad que se produce en los resultados de las investigaciones.

La presencia de los componentes cerebrales generales, que prácticamente se da en todos los casos de lesión local del cerebro, complica en gran medida la evaluación de la sintomatología local (M. Y. Rapoport, 1936, 1941, 1948, 1957), aunque no la hace imposible.

Los factores cerebrales generales citados conducen a los cambios patológicos de la dinámica de los procesos nerviosos, de su excitación e inhibición, de su movilidad y a la aparición de síntomas de inercia patológica. Todas estas perturbaciones originan cambios en la actividad psíquica, preferentemente de las formas complejas de los procesos mentales. En tales casos, sin embargo, las alteraciones neurodinámicas aparecen, no en uno, sino en muchos síntomas, lo que realmente fundamenta su diferenciación respecto a los defectos neurodinámicos locales. Sólo en los casos más graves las manifestaciones cerebrales generales enmascaran los síntomas locales hasta tal punto, que el diagnóstico local no se puede establecer.

En la evaluación de las perturbaciones de las funciones psíquicas superiores ocupa lugar importante aquella influencia que ejercen en el curso de los procesos corticales los cambios patológicos de los sectores profundos del cerebro y, ante todo, *las lesiones del tronco y la región diencefálica.* Además de los fenómenos descritos, estas lesiones provocan alteraciones especiales en las funciones de la formación reticular activadora, a causa de la cual cambia bruscamente el tono de la corteza y, a veces, el estado general de la conciencia del paciente. Estos factores también pueden conducir a una perturbación considerable de la actividad cortical y a dificultar el diagnóstico de la lesión focal.

Por último, en muchos casos, factores tales como la inflamación perifocal y los fenómenos de la hipertensión y dislocación pueden ser la causa de que el círculo de perturbaciones provocadas por el foco primario se extienda considerablemente, determinando que el investigador se encuentre ahora con una sintomatología no focal, sino regional. Este tipo de sintomatología incluye una serie de alteraciones adicionales determinadas por los procesos patológicos en las regiones del cerebro próximas a la lesión (M. Y. Rapoport, 1936-1941 y otros).

hemisferios en las funciones psíquicas superiores, incluida la del habla, debe ser objeto de ulteriores investigaciones.

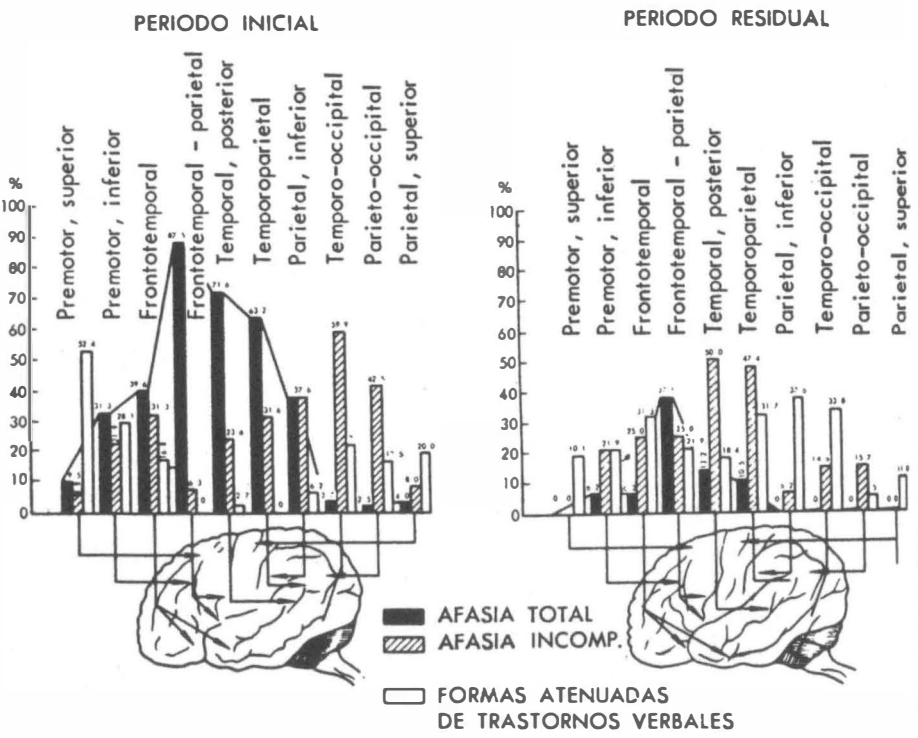


Fig. 24. **Distribución de los trastornos del habla según la diferente localización de las heridas en el cerebro, en los períodos inicial y residual de la enfermedad traumática.**
El dibujo muestra el porcentaje de casos en los cuales las heridas de arma de fuego correspondientes a las zonas del hemisferio izquierdo van acompañadas de alteraciones en el habla de diferente gravedad (la tabla está confeccionada a base de las investigaciones realizadas en casi 800 casos de herida por arma de fuego en el cráneo) (según A. R. Luria).

Si todavía sigue sin la suficiente aclaración el papel que desempeña el hemisferio derecho, subdominante en la realización de las funciones corticales superiores, en cambio, las observaciones clínicas de numerosos autores (Chester, 1936; Luria, 1947; Humphrey y Zangwill; Goodglass y Quadphasel, 1954; Ettlinger, Jackson y Zangwill, 1955; Subirana, 1958; Ajuriaguerra y Hécaen, 1960, etc.) demostraron que en los zurdos, las lesiones en el hemisferio subdominante en ellos, el izquierdo, también conducen a determinadas alteraciones del habla y los procesos cognoscitivos relacionados con ella. Por consiguiente, cuando se lesiona el hemisferio dominante, el habla (y las funciones relacionadas

con ella) en diferentes individuos se altera de forma desigual y puede sufrir un desarrollo inverso con diferente facilidad, restableciéndose bien en unos y resultando casi irreversible en otros. Estos hechos no se pueden explicar sólo por el grado de la lesión (magnitud del foco, presencia de factores de complicación, etc.). Por lo visto, el grado de dominancia de un hemisferio, incluso con respecto a los procesos "lateralizados" como el habla, varía mucho de caso a caso, lo que introduce considerable variedad en la patología focal de las funciones corticales superiores. Lo probable es que esta circunstancia explique el hecho de que focos idénticos por su ubicación en diferentes casos pueden ocasionar diferente manifestación sintomática. Tienen también notable importancia las observaciones que muestran que los focos destructores de las llamadas "zonas del habla" del hemisferio izquierdo pueden transcurrir sin conducir a ningún síntoma claramente marcado (como se puede observar, por ejemplo, si ha surgido en la infancia temprana o si el estado patológico de estas áreas de la corteza cerebral ha progresado muy lentamente). A esto hay que agregar también el hecho de que la dominancia absoluta de un hemisferio respecto a todas las funciones psíquicas se da, por lo visto, con menos frecuencia que lo que se puede suponer y que muchas personas manifiestan solamente una dominancia parcial y desigual del hemisferio respecto a las diferentes funciones, gracias a esto una persona puede, por ejemplo, ser "derecho" en cuanto a la mano, pero tener como dominante el ojo izquierdo.*

Así, por ejemplo, los datos proporcionados por Zangwill, 1960; Hécaen y Angelergues, 1964; Milner, Branch, Rasmussen, 1964 demuestran que si en la inmensa mayoría de los diestros, los procesos del habla están fuertemente vinculados con las funciones del hemisferio izquierdo, en cambio, los zurdos tienen los vínculos de sus funciones del habla relacionados con el hemisferio derecho en grado considerablemente menor. De esta forma, los datos obtenidos por Milner, Branch y Rasmussen, mediante inyecciones de amital sódico en la arteria carótida (prueba de Wada, 1949) han mostrado que sólo 20% de los zurdos y ambidextros tienen las funciones del habla relacionadas con el hemisferio derecho, en tanto que 64% las siguen teniendo vinculadas al hemisferio izquierdo; solamente en los zurdos y ambidextros, que en su niñez temprana padecieron alguna lesión en el hemisferio izquierdo, los procesos del habla, en 67% de los casos, resultan ligados con el hemisferio derecho; pero incluso, entre éstos, en 22% de los casos, el hemisferio izquierdo continúa desempeñando un papel esencial en la actividad verbal.

El diferente grado de dominancia de los hemisferios varía, como ya hemos dicho, no sólo de individuos a individuos, sino también de

* Los métodos para establecer la dominancia de un hemisferio general o parcial serán tratados más adelante (ver III, 1).

especiales en el aspecto léxico o semántico del lenguaje. En los casos de lesión en la región premotriz, estas perturbaciones de las operaciones intelectuales están asociadas, probablemente, con la desintegración de la dinámica de los actos verbales.

La variación de la dinámica de los procesos intelectuales con alteración en las acciones mentales reducidas, con la fragmentación de las soluciones e inercia patológica, se manifiesta con especial claridad en este grupo de lesiones que estamos examinando. La conservación relativa de la síntesis espacial y la accesibilidad de las operaciones lógico gramaticales diferencian a estos pacientes de aquellos que sufren lesión en los sistemas parietooccipitales. El hecho de que los defectos de la dinámica de los procesos mentales entran, en estos casos, en un síndrome íntegro de perturbación de la organización cinética de los diferentes actos motores, confiere un carácter peculiar a estos desórdenes.

La perturbación de la dinámica de los procesos intelectuales asociada con lesiones en los sistemas premotores del cerebro, nos introduce en una nueva sección, en la que nos ocuparemos de la alteración de las funciones corticales superiores en los casos con lesión en *los sectores frontales del cerebro.*

5. LA ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LOS SECTORES FRONTALES

En capítulos anteriores hemos examinado la estructura y las funciones de aquellas regiones de la corteza cerebral del hombre que permiten recibir y elaborar la información que nos llega del mundo exterior y garantizar la formación de los movimientos diferenciados con los que el hombre responde a los estímulos externos. Hemos analizado individualmente aquellos desórdenes de las funciones corticales superiores que aparecen en los casos de lesión en las áreas corticales de los analizadores auditivos, visual, cutáneo, cinestésico y motor, así como en las áreas corticales que constituyen las zonas de su sobreposición.

En el presente capítulo pasaremos a estudiar las estructuras y funciones de las áreas de los grandes hemisferios que, de acuerdo con todos los datos, tienen las funciones más complejas y cuyo estudio fue durante mucho tiempo objeto de una minuciosísima investigación.

Nos referimos al problema de la organización funcional de los lóbulos frontales y de los desajustes en la conducta que aparecen asociados con lesiones en dicha área.

Al pasar al examen de las funciones de los lóbulos frontales entramos inmediatamente en una sección de la neurología, cuya posición se diferencia de forma considerable de la que ocupan las restantes secciones de esa ciencia.

Al estudiar las funciones de las áreas parietales, occipitales y sensomotrices, nos hemos quedado en los marcos de las zonas cuyos principios de funcionamiento eran bastante conocidos y que se relacionaban unívocamente con la recepción y procesamiento de los tipos principales de sensibilidad y con la organización de los actos motrices. Por este motivo, al pasar al análisis de las funciones de los lóbulos frontales entramos de lleno en una zona de problemas inexplorados y de cuestiones no resueltas.

Sólo en casos excepcionales la ciencia ha vinculado los lóbulos frontales (que han logrado su total desarrollo únicamente en el hombre), con el análisis de las sensaciones obtenidas de los receptores y con la elaboración de la información procedente del medio exterior. También muy pocas veces se consideró que los lóbulos frontales son el aparato que establece directamente las inervaciones motrices. Los observadores señalaron que al aplicar corriente eléctrica en los lóbulos frontales no aparece ninguna reacción sensorial ni motriz, que los ataques epilépticos causados por irritación de dichos lóbulos no comienzan por el aura sensorial ni motriz y que las lesiones masivas de los lóbulos frontales no van acompañadas de alteración en la sensibilidad visual, auditiva o táctil y no ocasionan desorden evidente en los movimientos.

Estas observaciones llevaron a muchos investigadores a la tesis de que los lóbulos frontales no tienen funciones precisas y que, dentro del marco de las formas de observación accesibles para estos investigadores, se deben considerar "zonas mudas" de la corteza cerebral.

Sin embargo, los datos obtenidos por otros investigadores contradecían estas observaciones.

Los clínicos que observaron atentamente las formas complejas de comportamiento de los animales y, particularmente, los tipos complejos de actividad consciente del hombre, llegaron a otras conclusiones acerca de la función de los lóbulos frontales.

Al observar animales a los que se habían extirpado los lóbulos frontales, se comprobó que las formas complejas de actividad consciente e intencionalmente orientada se alteran y el animal, aunque conserva la vista, o la audición, el olfato y la sensibilidad táctil y no manifiesta síntomas de parálisis, comienza a comportarse de forma inadecuada y su conducta pierde el carácter de premeditación.

Los clínicos que observaron a pacientes con lesiones masivas en los lóbulos frontales han descrito hechos análogos. Comprobaron que dichos enfermos conservan todos los tipos de sensibilidad y no presentan síntomas de alteración en los movimientos, que no aparecen desórdenes de la gnosis, de praxis o del lenguaje, pero que a pesar de ello se desintegran las formas complejas de su actividad mental. Estos enfermos son incapaces de crear intenciones estables y devienen inactivos o no espontáneos. Pueden responder a las preguntas corrientes o realizar acciones habituales, pero les resulta imposible llevar a cabo actos complejos pre-

meditados y objetivamente orientados. Pierden la capacidad de tener una actitud consciente hacia sus propios actos, de evaluar de forma crítica su conducta y no se controlan, continúan realizando sin corrección acciones automáticas que ya perdieron el sentido. Dejan de sufrir por sus fracasos, de tener vacilaciones, conflictos y, lo más frecuente es que se encuentren en un estado de indiferencia o presenten los síntomas de euforia que constituyen el resultado de la imposibilidad de valorar críticamente la conducta propia.

Todas estas observaciones llevaron a muchos investigadores a la conclusión de que las áreas anteriores o "asociativas" de los lóbulos frontales están vinculadas a funciones psíquicas superiores y que "al enfocar la función de los campos asociativos frontales tropezamos con aquellos tipos de actividad que son difíciles de describir en términos fisiológicos" (Fulton, 1943).

Esta evaluación de las funciones de los lóbulos frontales está relacionada con la posición que éstos ocupan en la estructura general de los aparatos nerviosos centrales.

Existe todo fundamento para afirmar que la función de dichos lóbulos (más que la función de otras regiones del cerebro) *no se puede expresar en conceptos del arco reflejo establecidos en la fisiología clásica* y que para comprender el papel que desempeñan en la organización de la conducta hay que pasar a otras tesis radicalmente distintas a las clásicas.

Los hechos, a los que nos referiremos a continuación obligan a pensar que las funciones de los lóbulos frontales (así como las funciones de mucho otros sistemas) pueden ser expresadas sólo en conceptos del *círculo reflejo y de aquellos mecanismos de los sistemas de autorregulación*, que han sido establecidos en los últimos decenios y que han pasado a formar parte de la ciencia biológica contemporánea.

La síntesis previa de todos los excitadores que llegan hasta el organismo y la adjudicación a algunos de ellos de significado señalizador y regulador; la formación de la "base orientadora de la acción" y la creación de programas complejos de comportamiento; la observación constante del cumplimiento de estos programas y la ejecución del control de la conducta, comparando los actos realizados y las intenciones iniciales; el establecimiento de un sistema de "retroalimentación" sobre la base de los cuales tiene lugar la regulación de las formas complejas de conducta, todo ello, se realiza en el hombre, con participación inmediata de los lóbulos frontales. Precisamente gracias a esto ocupa un lugar tan importante en la organización general de la conducta.

Es natural que, sobre la base de estas ideas, las funciones de los lóbulos frontales continúan siendo objeto del mismo análisis (fisiológico, a fin de cuentas) que las funciones de las otras zonas del cerebro, mientras que el análisis psicológico y clínico de la patología de los lóbulos frontales conserva la misma relación con su estudio fisiológico que es el principio básico de la ciencia moderna.

Al exponer este capítulo de nuestra investigación nos guiaremos por dicho principio.

Examinaremos brevemente la historia de las investigaciones dedicadas a la patología de los lóbulos frontales a fin de, más tarde, detenernos en las formas de alteración de los movimientos y acciones voluntarias asociadas a dichas lesiones, y en aquellos defectos de las formas complejas de regulación de los actos motores que expresan con especial evidencia esta patología. Luego nos remitiremos a los datos acerca de los desórdenes de los procesos gnósticos, mnésticos e intelectuales, causados por lesión en los lóbulos frontales.

a) RECUENTO HISTÓRICO. EL PROBLEMA

La investigación de las funciones de los lóbulos frontales y de los trastornos asociados a sus lesiones comenzó hace mucho tiempo, en la década del 70 del siglo pasado y transcurrió paralelamente siguiendo dos líneas con pocos puntos de contacto entre sí.

Por un lado entraban en el sistema de los trabajos psicológicos y fisiológicos experimentales realizados con animales y dedicados a la descripción del modo en que varían las formas complejas de conducta del animal después de extirpar los lóbulos frontales. Estas investigaciones ya iniciadas en la década del 70 y 80 del siglo pasado, fueron particularmente intensas durante los últimos 20-30 años y suministraron un interesante material de gran valor instructivo.

Por otro lado, en completa independencia de esto, tuvieron lugar las observaciones clínicas del cambio de conducta de los pacientes con heridas y tumores en los lóbulos frontales. Estos trabajos se llevaron a cabo principalmente por psiquiatras, sólo en parte por neurólogos y psicólogos y dieron las descripciones clínicas de los trastornos en la actividad psíquica del hombre como consecuencia de las lesiones en los lóbulos frontales.

Ambas líneas permitieron acumular un rico material aunque muy contradictorio.

Después de que en 1870 Fritsh y Hitzig identificaron la zona motriz de la corteza cerebral, y Panizza (1855), Hitzig (1874) y Munk (1881) describieron los centros ópticos de la corteza, la atención de los investigadores estuvo ocupada por la tarea de aplicar este mismo análisis a otras regiones de los grandes hemisferios, incluidos los lóbulos frontales, a los que en tiempos de Gratiolet (1861) se les atribuía importantes funciones psíquicas.

En 1870-1880, se aplicaron por vez primera los métodos fundamentales de que disponía por entonces la fisiología: la estimulación y la extirpación, al estudio de las funciones de los lóbulos. Sin embargo, los datos obtenidos por estos medios preocuparon a los investigadores desde el primer momento.

Los experimentos demostraron que la estimulación eléctrica de los lóbulos frontales no provoca reacción alguna y la extirpación no origina parálisis ni perturbaciones en la vista, la audición o la sensibilidad cutánea. Los lóbulos frontales parecían zonas mudas de la corteza cerebral; más aun, los resultados negativos obtenidos por los investigadores condujeron a la idea de que estos lóbulos no tienen funciones individuales y que son ejemplo peculiar de "redundancia" entre los otros productos de la evolución del tejido cerebral.

Sin embargo, esta impresión de total ausencia de perturbaciones después de la extirpación de los lóbulos frontales cedió su puesto a otra de valor radicalmente distinto.

Bianchi (1895, 1921), Béjterev (1907), Franz (1907) y otros descubrieron que los animales a los que se les había extirpado ambos lóbulos frontales no manifestaban síntomas de desaparición de la vista, la audición ni de la sensibilidad general, ni alteraciones groseras en los movimientos; sin embargo, presentaban cambios bruscos en el comportamiento general. Estos animales dejan de reconocer al amo, pierden el carácter selectivo en relación con su conducta alimenticia (agarran y mastican cualquier objeto), dejan de buscar activamente la comida distrayéndose con cualquier excitador ajeno, presentan automáticos de "rueda".

La situación con que tropezaron los investigadores resultó extraordinariamente compleja. Los conceptos fisiológicos de que disponían eran claramente insuficientes para explicar los complejos desórdenes que, conservando de forma aparente los procesos sensoriales y motores, conducían al cambio de la conducta adecuada. Por este motivo, dichos investigadores no tuvieron más remedio que intentar explicar el defecto surgido por medio de los términos de la psicología subjetiva de aquellos tiempos, interpretando los lóbulos frontales como órgano del "pensamiento abstracto" (Hitzig, 1874), de la "atención activa" (Ferrier, 1876), de la "apercepción" (Wundt, 1873, 1874), retornando a las tesis ya formuladas acerca de que los lóbulos son el substrato del "raciocinio regulador", "órgano superior del cerebro" (Gratiolet, 1861).

Pero esta descripción no podía conducir a una explicación científica adecuada, y ya en los primeros intentos de interpretación psicomorfológica de las funciones en los lóbulos frontales provocaron cierta oposición.

Unos investigadores, sin dudas de la justeza de los hechos descritos, eran partidiarios de que los cambios de conducta observados después de la extirpación de los lóbulos frontales se incluyeran en las alteraciones de las funciones de todo el cerebro y no reconocerían que los lóbulos frontales tuvieran algún papel "superior", considerando todo el cerebro en conjunto como substrato del "intelecto". Este punto de vista fue aceptado por Munk (1881), quien reconocía la localización cortical de las funciones sensoriales y motrices simples; pero renunciaba a localizar en un área circunscrita del cerebro las funciones que regulan la conducta general. Esta misma posición fue adoptada también por Goltz (1876-1894), quien compartía plenamente los puntos de vista de los antilocalizacionistas. Loeb (1888, 1902), Monakow (1914), Luciani (1913), y otros, negaban las funciones psíquicas superiores especiales de los lóbulos frontales y consideraban que la significación de éstos en la organización de la conducta se había exagerado mucho.

Una posición diferente ocupó otro grupo de investigadores. Reconocían el importante significado de los lóbulos frontales para la vida psíquica y constataban los profundos cambios de conducta que aparecen después de su extirpación, manifestándose resueltamente contra los intentos por interpretar estos hechos como resultado de las perturbaciones en las funciones del cerebro en total. Ellos dirigían sus esfuerzos a comprender las funciones particulares de las regiones frontales, cuya perturbación origina una alteración muy profunda en toda la conducta.

Durante la década del 80 del siglo pasado Jackson expresó la idea de que en las regiones anteriores (frontales) del cerebro, cuya corteza es el "sistema de cen-

tros más complejo y menos organizado",* "está representado potencialmente todo el organismo", lo que también brinda grandes posibilidades a estas regiones (Jackson, 1932).

Estos puntos de vista de Jackson, cuyo desarrollo encontraremos más adelante en la historia de la teoría de las funciones del cerebro, fueron expresados por Bianchi (1895-1921), de forma algo diferente e independiente de aquél. Este fue uno de los primeros autores del estudio sistemático de los resultados de la extirpación de los lóbulos frontales de los animales. De acuerdo con Bianchi, la actividad refleja tiene toda una serie de formas de organización que se van complicando consecutivamente.

El aparato que realiza las formas más complejas de la actividad refleja está constituido por los lóbulos frontales del cerebro. Precisamente ellos "garantizan la más amplia coordinación de los elementos sensitivos y motores", "utilizan el producto de las zonas sensoriales para crear las síntesis psíquicas" y "juegan, en relación con las zonas, sensomotrices (o "cinestésicas"), el mismo papel que las últimas en relación con los núcleos subcorticales". Esta función sintética de las regiones frontales del cerebro se demuestra claramente con la extirpación bilateral de los lóbulos frontales y, como resultado de ésta, la conducta del animal pierde su carácter organizado, se fragmenta, se insubordina a una sola síntesis y deja de adaptarse a las nuevas condiciones.

Las tesis de Bianchi, expresadas en conceptos propios de aquella época y que anticiparon ciertas investigaciones ulteriores, fueron completadas en los trabajos de una serie de autores. Uno de ellos señalaba aquella función que ralizan los lóbulos frontales como región en la cual inciden los impulsos sensoriales del propio cuerpo. Así, por ejemplo, Munk (1881) consideraba que se podía hablar de los lóbulos frontales como de *Körpergefühlsphäre*, mientras que Ferrier (1876) señalaba el papel de aquéllos en la sensación muscular y en la percepción de los movimientos. Otros autores (Goltz, 1884; Loeb, 1886; Libertini, 1895; Polimanti, 1906; Luciani, 1913; etcétera) señalaban la participación de los lóbulos frontales en la inhibición de las funciones de las regiones más bajas del cerebro, al ver la confirmación de esto en el hecho de que los automatismos inferiores eran reanimados después de la extirpación de los lóbulos frontales.

Sin embargo, el desarrollo más interesante de estas tesis corresponde a V. M. Béjterev, quien comenzó una serie de investigaciones detalladas de las funciones de los lóbulos frontales en la década del 80 del siglo pasado, y los presentó en forma de resumen en los *Fundamentos de la teoría de las funciones del cerebro* (1907).

Al confirmar, después que otros autores, que la extirpación de los lóbulos frontales no causa en los perros defectos en la visión, audición y percepción táctil, y observando la desintegración de la conducta racionalmente dirigida que surge en estos animales, V. M. Béjterev presta particular atención al hecho de que los animales desprovistos de los lóbulos frontales "no evalúan debidamente los resultados de sus acciones, no establecen una correlación definida entre las nuevas impresiones externas y los resultados de la experiencia pasada, y... no dirigen sus movimientos y acciones de acuerdo con su bien y provecho".

Esa "pérdida de las huellas sucesivas y la falta de evaluación de estas impresiones", originan también, según la opinión de V. M. Béjterev, una perturbación de aquella "actividad psicorreguladora" que se requiere para la "correcta evaluación de las impresiones externas y para la elección adecuada y orientada de los movimientos en consonancia con la evaluación mencionada, lo cual él considera como

* Cuando Jackson hablaba de "la menor organización" de los centros superiores tenía en cuenta que ellos son los más nuevos y que todavía no se ha terminado el período de su diferenciación definitiva.

una función fundamental de las regiones prefrontales del cerebro. (Béjterev, 1907, págs. 1464-1468).

A la proposición acerca de las funciones sintetizadoras, coordinadoras e inhibitorias de los lóbulos frontales del cerebro, se añade la idea de que ellas juegan un papel importante en la evaluación de las acciones y movimientos del propio cuerpo. Como veremos después, esta idea se convirtió más tarde en uno de los componentes principales de la teoría sobre los procesos nerviosos superiores y las funciones de los lóbulos frontales.

El intento por encontrar determinados mecanismos objetivos en las formas superiores de la actividad reguladora atribuida a los lóbulos frontales del cerebro, fue un aporte significativo de dichos investigadores. Cada uno de sus trabajos constituyó un paso hacia el análisis de aquellas perturbaciones de la conducta adecuada que se observaban en los animales desprovistos de los lóbulos frontales del cerebro. Sin embargo, el concepto del papel "psicorregulador" de los lóbulos frontales permanecía sin una base fisiológica y de una u otra forma se seguía conservando la interpretación psicomorfológica de los referidos lóbulos como "órgano supremo del cerebro". Fueron necesarios nuevos pasos que dieran al traste con esta concepción. Y estos pasos fueron dados por el ulterior desarrollo de la teoría de los reflejos de la conducta, relacionada con los trabajos de I. P. Pávlov y sus colaboradores y con los éxitos posteriores de las ideas fisiológicas acerca de los sistemas de autorregulación.

I. P. Pávlov describió brillantemente los resultados de la extirpación de los lóbulos frontales de un perro: "si usted extirpa toda la parte posterior de los grandes hemisferios de un perro —escribía él— obtendrá un animal completamente normal en general. Empieza a mover la cola cuando usted lo acaricia; usa el sentido del olfato y el del tacto para identificarlo a usted, a los alimentos o a cualquier objeto que se encuentre. También le expresará su alegría al reconocerlo por el olfato. Sin embargo, un animal en este estado no reaccionará ante usted cuando se encuentre lejos, ya que su capacidad visual está disminuida; tampoco reaccionará si usted pronuncia su nombre. De ahí tendrá que deducir que este perro padece sólo deficiencias visuales y auditivas, todo lo demás es completamente normal.

En cambio, si se le extirpa toda la parte anterior de los grandes hemisferios, llegando sólo hasta el mismo límite por el cual extirpó la parte posterior, entonces sí se encontrará con un animal profundamente anormal. No tendrá conducta correcta ni ante usted ni ante los perros que ha tratado, e incluso ante los alimentos, que no busca; en general no reacciona ante los objetos que lo rodean. Es un animal completamente trastornado que, por lo visto, no le queda ningún rasgo de conducta conveniente para él. De este modo, se aprecia la enorme diferencia que existe entre ambos animales: uno sin la parte anterior y otro sin la parte posterior de los hemisferios. Se podría decir que uno de ellos está ciego y sordo, aunque es normal en todo lo demás; del otro, en cambio, se afirmaría que es un inválido grave, "un idiota imposibilitado" *(I. P. Pávlov. Obras completas*, III, págs. 175-176).

Como vemos, I. P. Pávlov le atribuía un gran valor al papel que juegan los lóbulos frontales del cerebro en la "síntesis del movimiento orientado a determinado objetivo" (I. P. Pávlov, 1949, III. pág. 295). Sin embargo, a diferencia de sus antecesores, I. P. Pávlov se basaba en otra concepción acerca de las funciones de la corteza cerebral y de sus sectores motores y disponía de un nuevo método científico que permite comprobar experimentalmente esta concepción.

Como se decía con anterioridad (II, 4, b), el área motriz de la corteza de los grandes hemisferios no era para I. P. Pávlov una región puramente eferente que dirige los "impulsos volitivos" que poseen cierta naturaleza no material y que realizan una actividad "psicorreguladora". Con la introducción del concepto de analizador motor, la zona motriz de la corteza cerebral se comenzó a considerar como un aparato analizador aferente que está muy estrechamente interrelacionado con

las demás zonas de la corteza cerebral. Las regiones corticales del analizador motor poseen, según I. P. Pávlov, la misma función aferente que otras partes de la corteza; al recibir los impulsos desde todas las otras regiones del cerebro y, en primer lugar, las señales cinestésicas referentes al transcurso del movimiento y su efecto, estas regiones de la corteza cerebral crean una base aferente de movimientos voluntarios; estos últimos son, pues, el resultado de la "actividad total" de todo el cerebro. I. P. Pávlov considera los lóbulos frontales como parte integrante esencial, aunque la más compleja, de las regiones corticales del analizador motor, la cual participa en la selección de los movimientos necesarios "orientados a cierto objetivo". Por eso la extirpación de los lóbulos frontales del cerebro, que destruye importantes sectores corticales del analizador motor, origina inevitablemente la desintegración de las síntesis motrices complejas y la perturbación de los movimientos dirigidos hacia un fin del animal. Al mismo tiempo, como ha demostrado una serie de trabajos de la escuela de I. P. Pávlov, formas relativamente simples de la actividad refleja condicionada, que aparecen mediante un indicador secretorio, permanecen relativamente intactas (Tijomírov, 1906; Demídov, 1909; Satúrnov, 1911; Kuráev, 1912; Shumílina, 1949) o se alteran sólo de forma parcial (Shustin, 1956, 1959; Brutkowski, Konórskij, etc., 1956).

Después de la muerte de I. P. Pávlov, la investigación experimental de la conducta de los animales con los lóbulos frontales extirpados fue continuada en la Unión Soviética, aplicando métodos experimentales especiales por P. K. Anojin y N. T. Shumílina (1949, 1966); N. A. Shustin (1955, 1959, 1966); en Polonia, por Konórskij (1956, 1957) y sus colaboradores, así como por toda una serie de especialistas norteamericanos (Jacobsen, 1935; Malmo, 1942; Kennard y otros, 1941; Pribram, 1954, 1956, 1958, 1960; Mishkin, 1955, 1956, 1958; Orbach, 1956, 1959; Rosvold, 1956, 1959, etc.).

Estas investigaciones realizadas con perros y monos, empleando diferentes métodos del estudio experimental de la conducta, han constituido un importante aporte en la precisión de los defectos provocados por la destrucción de los lóbulos frontales.

Como han mostrado estos trabajos, particularmente las investigaciones de P. K. Anojin y N. T. Shumílina (1949), la extirpación de los lóbulos frontales origina *una grosera alteración de aquellas síntesis preliminares de las señales individuales* que preceden al movimiento y que constituyen una organización aferente "orientadora" o que "antecede al funcionamiento" (P. K. Anojin, 1949). Precisamente a causa de esto y de acuerdo con los datos de P. K. Anojin, un perro desprovisto de los lóbulos frontales puede reaccionar directamente ante *una* señal convencional, pero no puede establecer la diferencia entre *dos* señales que requieren *dos reacciones motrices distintas* (conocidas en la psicología como reacción de selección). Un perro privado de sus lóbulos frontales, colocado en una situación en que se requiere la reacción de selección entre dos recipientes de comida, no se limita a dirigirse hacia uno de dichos recipientes donde está el alimento, sino que comienza a correr sin sentido de un recipiente al otro, realizando "movimientos pendulares" estereotipados. El esfuerzo aplicado en un lugar no conduce a la reacción de selección; los perros desprovistos de los lóbulos frontales dejan de evaluar correctamente la influencia del refuerzo; su conducta deja de ser regulada por las señales del éxito o el fracaso de la reacción correspondiente y sus movimientos pierden su carácter adaptativo.

También los autores norteamericanos que estudiaron la conducta de los monos después de la resección de los lóbulos frontales, llegaron a conclusiones similares acerca de la desintegración de aquellas formas de la conducta que exigen una "síntesis preliminar de señales". En la situación creada en el experimento de Kölher, un mono desprovisto de sus lóbulos frontales, pudo usar un palo para alcanzar el cebo sólo cuando dicho palo estaba en el mismo campo visual que el cebo; sin embargo, no pudo hacer esto cuando los referidos elementos se colocaron en dife-

rentes plataformas, a pesar de que antes la operación había sido realizada con facilidad (Jacobsen, Wolf y Jackson, 1935). Datos análogos sobre la conducta de los monos se obtuvieron después de la resección de sus lóbulos frontales con el experimento de la caja problemática: la solución exitosa de los problemas sencillos, que exigen de una sola operación motriz, contrastó agudamente con la burda desintegración de las operaciones en serie que requieren una síntesis preliminar de la situación (Jacobsen, 1935; Finan, 1939; Malmo, 1942 y otros). Son muy interesantes los datos ofrecidos por Pribram (1959, 1960), quien realizó una serie de experimentos especiales que permitieron observar el cambio de la conducta de los monos después de la resección de los lóbulos frontales. Como demostraron estos experimentos, el refuerzo de una de las reacciones motrices, dada una situación de elección compleja, no ocasiona los cambios necesarios en su conducta; esto hizo que Pribram llegara a la conclusión de que la "indiferencia ante el efecto" de su propio movimiento (de la "señal del éxito" o de la "señal del error") constituye el síntoma esencial de la perturbación de la conducta, que surge después de la resección de los lóbulos frontales.

Como demuestran las investigaciones de Pribram y otros autores, los animales a los que se les extirpan las porciones convexas de los lóbulos frontales se diferencian considerablemente tanto de aquellos que se les extirpan las regiones posteriores, como de los que tienen destruidas las regiones mediobasales del lóbulo frontal (en el último caso la operación provoca un sensible cambio en la actividad general, pero no origina el tipo de perturbación de conducta ya descrita anteriormente).

Todos estos hechos, que han sido expuestos por diferentes autores, nos obligan a suponer que uno de los resultados esenciales de la destrucción de los lóbulos frontales de los animales es la *perturbación de aquellas síntesis preliminares* ("preactivas", *según P. K. Anojin*) *que sirven de base a la regulación de las formas complejas de las operaciones motrices y a aquella evaluación del efecto de la acción propia sin la que es imposible una conducta selectiva del animal, orientada a un objetivo determinado.*

Los mencionados autores suponen que en los animales a los cuales se les han extirpado los lóbulos frontales, las huellas de los sistemas de conexiones previamente establecidos no persisten por mucho tiempo y que el animal es distraído con facilidad por estímulos secundarios, a consecuencia de lo cual no surge aquel estado activo de preparación para determinada acción, que en psicología recibe el nombre de "propósito".

Los defectos de estos procesos fueron estudiados en los experimentos con reacciones diferidas, efectuados por una serie de especialistas (Jacobsen, 1935, 1936; Pribram y sus colaboradores, 1952-1959; Mishkin, 1955-1958; Rosvold, 1956-1959; Orbach, 1959, y otros).

Estas investigaciones han revelado dos hechos muy importantes. Mientras que en un mono normal la reacción diferida puede formarse con relativa rapidez y mantenerse durante un lapso bastante prolongado, en un mono desprovisto de sus lóbulos frontales hay muchas menos posibilidades de que se forme una reacción diferida estable. La formación de las reacciones diferidas en este caso puede no producirse en absoluto, o se altera bajo la influencia de cualquier estímulo extraño.

Por otra parte, como han demostrado las últimas observaciones de Pibram (1959, 1960), la "espera" del refuerzo, que aparece en un animal normal cuando se presenta la señal, constituye el mecanismo fisiológico de la llamada "disposición" (denominada *expectancy* por los autores norteamericanos), desaparece por completo después de que se extirpan los lóbulos frontales.

De acuerdo con los experimentos especiales de Jacobsen (1935), repetidos después por una serie de autores, *es imposible producir conflictos o neurosis experimentales* en monos a los que se les han extirpado los lóbulos frontales.

Muchos de los casos descritos pueden encontrar su explicación en el hecho de que la resección de los lóbulos frontales origina una marcada intensificación de la actividad motriz del animal. Esto se aprecia en las investigaciones de una serie de autores (Jacobsen, 1931, 1935; Kennard y otros, 1934, Richeter y Hine, 1938, y en particular Konórskij y sus colaboradores, 1956), los cuales señalaron que en los animales desprovistos de sus lóbulos frontales se desinhiben las reacciones diferidas y se reaniman los automatismos elementales (subcorticales).

Hemos examinado de forma breve las investigaciones experimentales del papel que juegan los lóbulos frontales en la conducta de los animales. Estas investigaciones, a pesar de la extrema complejidad del problema, han permitido formular determinadas tesis que ponen de manifiesto algunas vías posibles para el estudio de las perturbaciones de la conducta de los animales, asociadas con lesiones en los lóbulos frontales.

Si la investigación experimental de las funciones de los lóbulos frontales de los animales ha tropezado con una serie de dificultades esenciales, aún han sido más complejos y contradictorios los hechos que han revelado los investigadores al estudiar *la patología de los lóbulos frontales del hombre.* La investigación de los cambios patológicos de la actividad psíquica del hombre provocados por lesiones en los lóbulos frontales, ha sido efectuada generalemente por psiquiatras que se han limitado a describir los fenómenos clínicos observados. Fueron menos frecuentes las investigaciones experimentales emprendidas en torno a las perturbaciones de las funciones corticales superiores relacionadas con estas lesiones.

A causa de la complejidad de los fenómenos observados, la investigación de las perturbaciones de los procesos psíquicos provocadas por lesiones en los lóbulos frontales del cerebro humano, ha acumulado gran cantidad de datos empíricos (también muy contradictorios), que todavía no pueden conducir a generalizaciones completas; a los investigadores les queda por realizar la tarea de *sistematizar* las observaciones efectuadas e introducir en el estudio de los datos recolectados aquellos procedimientos experimentales que permitan pasar de forma gradual a su explicación.

Nos detendremos brevemente en la historia del estudio clínico de la patología de los lóbulos frontales del hombre y después, pasaremos a aquellos otros datos que fueron obtenidos de las investigaciones psicológicas experimentales.

Una de las primeras descripciones de aquellos cambios que sobrevienen en la conducta del hombre después de producirse lesiones en los lóbulos frontales, corresponde a Harlow (1868), quien se refirió al caso de una herida grave en los lóbulos frontales, como resultado de ésta surgieron bruscos cambios de perso-

nalidad, desencadenamiento de los instintos animales primitivos y la perturbación del "equilibrio entre las cualidades intelectuales y animales". Dos años después de esto aparecieron las publicaciones de Starr (1884) y de Welt (1888), en las que, se describían similares hechos de perturbaciones groseras en la vida emocional que siguen a las lesiones de las regiones basales de los lóbulos frontales.

Más tarde, Jastrowitz (1888) y Oppenheim (1890), reportaron los tumores en el polo del lóbulo frontal derecho, que se propagaban por la superficie orbital y que iban acompañados del síndrome de debilidad mental con una euforia peculiar, observada en el enfermo durante el clímax de la enfermedad.

Después de estos trabajos aparecieron numerosas publicaciones psiquiátricas en que se describían profundas perturbaciones de la vida volitiva, intelectual y afectiva, surgidas como resultado de traumas y tumores en los lóbulos frontales.

Los autores que investigaron los cambios psíquicos provocados por lesiones en los lóbulos frontales señalaron como típica, en estos casos, la perturbación de la iniciativa, manifiesta en la desintegración del plan de acciones sucesivas y que en los casos groseros produce un síndrome apático-aquinético-abúlico, considerado durante mucho tiempo como algo específico de las lesiones en los lóbulos frontales.

Dichos autores señalaron también como característica de las lesiones de los lóbulos frontales una seria disminución de los procesos intelectuales, la perturbación del pensamiento abstracto y la regresión a las formas más primitivas ("concretismo").

Por último, ellos también apuntaron el hecho de que la conducta de los enfermos con un marcado "síndrome frontal" se diferencia por la profunda alteración de las emociones complejas y la falta de conflictos emocionales que, en enfermos de este grupo con formas más agudas, afecta la actividad crítica hacia sus propios actos y la evaluación consciente de su conducta.

Todas estas investigaciones han acumulado un material muy rico, y el tema que trata la perturbación de los procesos psíquicos asociada con lesiones en los lóbulos frontales es ahora uno de los que tiene mayor contenido en la psiquiatría.

Los datos generales de estas investigaciones han sido ofrecidos en distintos períodos por los trabajos de Feuchtwanger (1923), Barú (1926), Kleist (1934), Brickner (1936), Rylander (1939), Freeman y Watts (1942), Halstead (1947), Haeffner (1957), Ajuriaguerra y Hécaen (1960), y otros, por cuya razón no los analizaremos con detalle.

Lo mismo que el estudio experimental de las funciones de los lóbulos frontales de los animales, el análisis de los datos acumulados pertenecientes al hombre ha presentado considerables dificultades. Muchos clínicos y psicopatólogos han supuesto que el "debilitamiento del intelecto", el cambio de la vida emocional y de la conducta general, señalados en los trabajos de los autores mencionados, en realidad no son tanto el resultado de una lesión en los lóbulos frontales, como un síntoma "que se refiere al cerebro en su conjunto". Esta idea tropezó no sólo con la ausencia de pérdidas notables de ciertas funciones (sensoriales, motrices y del habla), acerca de las cuales han hablado diferentes autores, sino también con el hecho de que la disminución del intelecto y las perturbaciones groseras de la conducta han aparecido en formas particularmente evidentes en los casos en que un tumor en los lóbulos frontales iba acompañado de graves síntomas de perturbaciones cerebrales generales.

Las dudas acerca de la naturaleza local de los defectos observados, expresadas por Schuster (1902), Pfeiffer (1910), Monakow (1910, 1914) y otros, fueron aparentemente confirmadas por los datos negativos de Penfield y Evans (1935), así como de Hebb (1942, 1945), que describieron casos de resección de grandes áreas de los lóbulos frontales que no provocaron, según la opinión de estos autores, defectos notables de la conducta. Finalmente, a esto se añadieron los datos obte-

nidos por un gran número de observaciones sobre pacientes después de la leucotomía prefrontal o topectomía. Las pruebas hechas a estos pacientes por una serie de autores no arrojaron resultados que indicaran con claridad los cambios específicos que sobrevienen como resultado de la perturbación en las funciones de los lóbulos frontales (Mettler, 1949; Scoville, 1953; Le Beau y Petrie, 1953, así como Tizard, 1958). Surgió una situación peculiar en la cual unos autores consideraban los lóbulos frontales como una de las secciones más importantes del cerebro humano, como si se tratara "del órgano de la cultura" (Halstead, 1947), o el portador del "pensamiento abstracto" (Goldstein, 1936, etc.), mientras que otros se inclinaban a negar a dichos lóbulos alguna función especial en la actividad psíquica del hombre.

A pesar de todas estas contradicciones que caracterizan el análisis clínico de las funciones de los lóbulos frontales, los clínicos lograron una descripción más o menos general del "síndrome frontal" que aparece especialmente durante las lesiones masivas en los lóbulos frontales.

El análisis *neurológico* de la lesión en las regiones frontales ofrece un cuadro relativamente pobre en las perturbaciones. En estos pacientes no hay pérdidas groseras de la sensibilidad ni paresias definidas. Al investigar su esfera motriz, se notan señales de ataxia (que se relacionan con la perturbación de las conexiones frontocerebelosas), trastorno de la posición y de la marcha, fenómenos de asinergia y de ataxia del tronco y, finalmente, elevación del tono que deriva en inmovilidad. También se observan perseveraciones de los movimientos, los que se manifiestan de modo particularmente preciso cuando el proceso patológico se extiende sobre las formaciones subcorticales. En los últimos casos se observa con frecuencia una activación de los automatismos elementales (en forma de reflejos defensivos, de prensión y de succión). En una serie de casos se nota una alteración en la función de los órganos pelvianos y una adinamia general que, cuando se trata de lesiones masivas en los lóbulos frontales, puede conducir a la pérdida total de la espontaneidad de los pacientes. Si añadimos a esto las particularidades de los ataques epilépticos que se observan cuando existen lesiones en los lóbulos frontales y que, por lo regular, están privados del aura sensorial o motriz y van acompañados de una pérdida general de la conciencia (hecho que, como opina Penfield, 1954, indica la relación existente entre la región frontal y las estructuras subyacentes de la formación reticular), la sintomatología neurológica fundamental de la lesión en los lóbulos frontales resulta casi agotada.

El cuadro de las perturbaciones de los *procesos psíquicos* asociados con lesiones en los lóbulos frontales resulta mucho más rico. Estas alteraciones adoptan diferentes formas de acuerdo con la gravedad de la lesión, grado de compromiso de las formaciones subcorticales en el proceso patológico y expresividad de la sintomatología cerebral general.

Con ejemplos de las lesiones relativamente ligeras en las regiones prefrontales, los clínicos (Joroshko, 1912, 1921, etc., Feuchtwanger, 1923; Kleist, 1934; Rylander, 1939; Denny-Brown, 1951, y otros), han señalado invariablemente que, aunque el "intelecto formal" esté intacto, los pacientes presentan marcados cambios en su conducta. Algunas veces todo el cuadro de la enfermedad transcurre en un ambiente de depresión; entonces los pacientes pierden la iniciativa, se reduce el círculo de sus intereses y sobreviene aquel defecto de la actividad que Kleist llama *Mangel an Antrieb*. Si la enfermedad va acompañada de señales de irritación, este cuadro se complica con acciones impulsivas no controlables que el paciente ejecuta sin la previsión necesaria de los resultados y sin tener en cuenta sus consecuencias. Se debe señalar que frecuentemente ambas situaciones pueden aparecer en un mismo paciente, y las señales de pérdida de espontaneidad se presentan, tanto en un ambiente de excitación disminuida, como incrementada

Además de las perturbaciones de la conducta organizada e intencionada, estos pacientes presentan también cambios emocionales. Estos cambios han sido descritos por casi todos los que han investigado los casos de lesiones en los lóbulos frontales. Los clínicos han señalado que los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales son emocionalmente inestables; los fracasos no causan en ellos reacciones emocionales prolongadas y comienzan a manifestarse indiferentes al medio.

Un hecho particularmente importante es que en los pacientes de este grupo no se observan conflictos emocionales evidentes como los que se manifiestan con claridad en otros tipos de lesiones cerebrales.

Según las observaciones de los clínicos, en los casos en que la lesión se extiende a las áreas basales de la región frontal, estas perturbaciones emocionales con tendencia a las acciones impulsivas, bromas triviales y euforia, pueden transcurrir sin cambios sustanciales del intelecto normal (Jastrowitz, 1888; Welt, 1888, y otros).

Cuando el proceso patológico alcanza áreas más extensas de la zona convexa de la corteza prefrontal, se unen también a este cuadro los desórdenes intelectuales en forma de perturbación de las "síntesis intelectuales" (Brickner, 1936), de la comprensión y de la posibilidad de orientarse en una situación compleja (Lhermitte, 1929; Rylander, 1939, y otros), así como de aquella "conducta categórica" abstracta que según opinan los investigadores (Goldstein, 1936, 1944), ocupa el centro de la patología de la actividad psíquica durante el "síndrome frontal". A esto se debe añadir que, además de la perturbación de la iniciativa y de los desórdenes de la conducta, descritos con anterioridad, los pacientes que sufren lesiones en los lóbulos frontales casi siempre presentan una marcada disminución en la "crítica", es decir, una perturbación en la evaluación correcta de su propia conducta y en la adecuación de sus acciones. Todos estos rasgos del "síndrome frontal" están definidos de forma sólida en la psiquiatría clínica.

El "síndrome frontal" es especialmente pronunciado en los casos de lesiones externas en los lóbulos frontales asociadas con manifestaciones cerebrales generales. En estos casos, la perturbación de la iniciativa se convierte en una acentuada adinamia, y los cambios emocionales conducen a una falta total de crítica y a una indiferencia emocional. La conciencia lúcida cede el paso a la confusión y se rompe la unidad de la personalidad.

Estos fenómenos, que según opiniones de psiquiatras y neuropatólogos, integran el "síndrome frontal", lo distinguen, tanto de las lesiones en las regiones posteriores del cerebro, como de las lesiones en la zona premotriz.

Las descripciones de las perturbaciones en la actividad psíquica del hombre, asociadas con lesiones en los lóbulos frontales, acumuladas en las publicaciones científicas, constituyen un rico material. Sin embargo, todas estas descripciones están lejos de ser todavía un análisis científico profundo de aquellos fenómenos complejos que surgen a causa de las mencionadas lesiones.

Más aún, el intento por demostrar que una lesión en los lóbulos frontales provoca una perturbación en la conducta consciente en conjunto, sin que se alteren los procesos más elementales, nos sugiere inevitablemente que las funciones de los lóbulos frontales se comienzan a considerar como diferentes en principio de las funciones de las demás regiones del cerebro. Estos mismos lóbulos comienzan a ser psicomorfológicamente interpretados como "órgano superior" de la vida psíquica o como órgano del "pensamiento activo", de la "conciencia crítica", etc.

Este punto de vista es, por supuesto, un reflejo de la complejidad objetiva del propio problema; sin embargo, se debe, en cierto grado a que hasta ahora los cambios de la actividad psíquica que surgen durante las lesiones en los lóbulos frontales fueron objeto, por lo regular, de observaciones psicopatológicas generales, efectuadas sin la participación de un análisis psicofisiológico especial ya que los datos obtenidos continuaron interpretándose desde posiciones anticuadas.

No hay duda de que la incorporación de los diferentes métodos experimentales de la neuropsicología moderna al estudio de las funciones de los lóbulos frontales y la interpretación de los datos obtenidos desde el punto de vista de las ideas modernas acerca de los sistemas autorregulados, esclarecerán más las funciones de los referidos lóbulos y permitirán incluir los hechos estudiados dentro de un sistema de conceptos científicos adecuados.

Aclararemos a grandes rasgos los datos fundamentales de la estructura y organización funcional de los lóbulos frontales para pasar después a la función que realizan éstos en la regulación de los estados de actividad y de las formas complejas de la actividad del hombre.

b) LOS DATOS SOBRE LA ESTRUCTURA Y LAS FUNCIONES DE LOS SECTORES FRONTALES

La región frontal de la corteza cerebral, que en el hombre ocupa hasta 1/4 de toda la masa cortical, constituye, junto con la región parietal inferior, la estructura más compleja e históricamente nueva de los grandes hemisferios.

La referida región posee una estructura fina; madura más tarde que las demás regiones y tiene sistemas de conexiones muy ricos y variados.

No es necesario ofrecer aquí todos los datos de la estructura de esta región; señalaremos solamente aquellas particularidades que nos ayuden a precisar el lugar que ocupan los lóbulos frontales en la organización funcional general de los grandes hemisferios.

Las regiones prefrontales de la estructura cerebral están situadas por delante del área motriz (campo 4 de Brodmann) y premotriz (campos 6 y 8 de Brodmann) y comprenden una serie de formaciones (campos 9, 10, 11 y 46 de Brodmann), parte de ellas está situada en la superficie convexa, y parte en la superficie mediobasal del lóbulo frontal.

Como hemos visto anteriormente (vea I, 2, c), las publicaciones modernas sobre anatomía permiten atribuir el campo dado de la corteza cerebral a una de las regiones "terciarias", que se forman en las etapas más avanzadas del desarrollo filogenético y que poseen la estructura más fina y las conexiones más variadas con todas las formaciones restantes de los grandes hemisferios.

Las regiones prefrontales de la corteza cerebral sólo se forman en las etapas más avanzadas de la filogénesis. Ellas comienzan a diferen-

ciarse en campos separados sólo en los monos inferiores y alcanzan un desarrollo considerable en los primates; sin embargo, solamente en el hombre, las áreas convexas de la corteza de la región prefrontal adquieren una estructura bastante diferenciada y en ellas se distingue una serie de campos nuevos que no existían incluso en las etapas más avanzadas de la evolución de los animales. Basta comparar los mapas citoarquitectónicos de la corteza cerebral de los roedores, de los monos inferiores y superiores y del hombre, para ver el gran camino que ha recorrido la evolución de los lóbulos frontales, algunas de cuyas regiones se pueden considerar con toda razón como regiones específicamente humanas de la corteza cerebral.

La peculiaridad de las regiones frontales de la corteza cerebral también se manifiesta claramente en la fina estructura anatómica de las mismas.

Como se ha señalado anteriormente (vea I, 2, C), en las primeras etapas de la embriogénesis, la corteza frontal se caracteriza por una configuración radial especial que la diferencia mucho de la corteza de las regiones posteriores del cerebro y que la relaciona genéticamente con la corteza motriz de los campos 4 y 6 de Brodmann. Esto confirma el importante hecho de que la corteza de la región frontal, junto con las áreas motriz y premotriz, se pueden atribuir con toda razón a las regiones corticales del *analizador motor.*

No obstante, existe una serie de particularidades que diferencian las regiones prefrontales de aquellas áreas de las zonas motriz y premotriz que integrán el "núcleo cortical" del analizador motor. Estas particularidades tendrán importancia para comprender la peculiaridad de las funciones de los lóbulos frontales.

En contraste con los campos 4 y 6, las regiones prefrontales de la corteza cerebral tienen una estructura peculiar; estas regiones carecen de las células piramidales gigantes de Betz. A diferencia del campo 6, en dichas regiones se observa un desarrollo mucho más potente en las capas segunda y tercera (asociativas), cuyas neuronas poseen una estructura más delicada. A esto se debe añadir que también el sistema de conexiones verticales de la región prefrontal de la corteza con las regiones subyacentes del tálamo se diferencia sustancialmente de las conexiones del "núcleo cortical" del analizador motor.

Meyer y Beck (1950, 1954), Pribram (1960) y los datos del Instituto de Moscú para estudios del cerebro (1949), han mostrado que el área central del "núcleo cortical" del analizador motor (campo 4) está conectada con aquellos núcleos talámicos que están directamente relacionados con la periferia motriz y que, por consiguiente, son núcleos relé. En cambio, los campos de la región prefrontal (9, 10, 11, 45 y 46) se relacionan con otros núcleos del tálamo (particularmente con las estructuras del núcleo medial) que no tienen una relación directa con la peri-

feria motriz y pertenecen a la parte "interna" más compleja de los aparatos del sistema nervioso central (Fig. 22).

Todo esto nos hace considerar que las regiones prefrontales de la corteza cerebral corresponden a las regiones corticales del analizador motor, las que tienen, al mismo tiempo, una estructura y un sistema de conexiones aferentes y eferentes mucho más complejos que el campo 4 e incluso que los campos 6 y 8 de Brodmann.

La complejidad de la estructura neuronal de las áreas de la región prefrontal se confirma por el hecho de que ellas tienen un tardío desarrollo en la ontogénesis.

Flechsig (1920), quien empleó por primera vez el método *mielogenético*, demostró que las fibras de estas regiones de la corteza se mielinizan en una etapa posterior y que la corteza de esta región comienza a funcionar más tarde que otras.

Los trabajos del Instituto de Moscú para el estudio del cerebro y en primer orden, de E. P. Kónonova (1940, 1948), han establecido que si en las primeras etapas (intrauterinas) de la ontogénesis los campos del núcleo cortical del analizador motor (4, 6 y 8) sobrepasan considerablemente, por su ritmo de desarrollo, a los campos de la región prefrontal, mientras que en las etapas posteriores (extrauterinas) cambia la relación, las áreas de la región prefrontal comienzan a desarrollarse mucho más rápidamente que las áreas de las regiones frontales posteriores y el territorio ocupado por ellas aumenta impetuosamente.

Se debe señalar que las regiones prefrontales de la corteza cerebral, que comienzan a funcionar en las etapas más avanzadas de desarrollo, resultan, al mismo tiempo, las más vulnerables y propensas a la complicación.

Sus capas superiores (asociativas) se atrofian en forma particularmente acentuada en presencia de enfermedades difusas, tales como la de Pick o parálisis progresiva.

La complejidad de la organización funcional de la corteza de la región frontal y la riqueza de sus conexiones se confirman también por las investigaciones neuronográficas, que fueron introducidas por Mc Culloch (1943) y sus colaboradores.

Como se ha visto en el conjunto de datos citados, los campos corticales de la región prefrontal cuentan con conexiones muy ricas y con casi todas las partes más importantes de las regiones posteriores de la corteza. Es particularmente importante que algunos de estos campos (por ejemplo, el campo 8 óculo-motor) disponen de conexiones específicas aferentes y eferentes con los campos de las regiones visuales, mientras que los campos 10, 45 y 46 están conectados mediante un sistema de vínculos análogos aferentes y eferentes con los campos 22, 37 y 39 de la región parietotemporal y con aquellas partes de la región temporal superior (campos 42 y 22) que forman parte del sistema de zonas del habla.

DATOS DE LAS INVESTIGACIONES NEURONOGRAFICAS DE LOS CAMPOS DE LA CORTEZA EN LA REGION PREFRONTAL

Conexiones aferentes	Conexiones eferentes
8 ← 19, 22, 37, 41, 42	8 → 18
9 ← 23	10 → 22
10 ← 22, 37, 38	46 → 6, 37, 39
44 ← 41, 42, 22	47 → 38
44 ← 21, 22, 23, 37, 41, 42	24 → 31, 32
47 ← 36, 38	

Los datos citados indican la complejidad estructural de las regiones prefrontales de la corteza cerebral y la diversidad de sus conexiones con otras regiones de los hemisferios cerebrales. Esto permite llegar a la conclusión de que las regiones prefrontales no sólo pertenecen al sistema cortical del analizador motor, sino que además juegan un papel importante en la organización aferente de los movimientos. Puesto que reciben los impulsos aferentes desde casi todas las regiones más importantes de la corteza cerebral, estas regiones prefrontales desempeñan, por lo visto, un importante papel en el procesamiento de los referidos impulsos y en su transmisión al sistema del analizador motor.

Todo lo que hemos dicho con anterioridad, se refiere principalmente a las *regiones corticales convexas* de los lóbulos frontales.

Al pasar al análisis de las *regiones mediobasales* de la corteza frontal, hemos tropezado con otros datos que requieren una exposición especial.

Como ya se ha señalado (ver I, 2, d), de acuerdo con las ideas actuales, el aparato nervioso central consta de dos sistemas que actúan recíprocamente. Uno de ellos está relacionado con el análisis y la síntesis de las señales extero y propioceptivas, mientras que el otro sistema tiene una relación inmediata con el análisis de los impulsos interoceptivos y participa de forma directa en la regulación de las condiciones internas del organismo, en el mantenimiento de la homeostasis y en el equilibrio del medio interno del organismo.

El primero de los sistemas señalados se basa en una cadena de neuronas aisladas que reaccionan rápida y diferenciadamente de acuerdo con la ley de "todo o nada". El segundo constituye un complejo de

* Esta tabla ha sido confeccionada de acuerdo con los datos de los trabajos de Dusser de Barennes y sus colaboradores (1941), Mc Culloch (1943), Sugar, French y Ghusid (1948, 1950), y otros.

neuronas morfológicamente incluidas en una red única. La reacción de este sistema transcurre más gradual y lentamente, de forma menos diferenciada (Pribram, 1960). A niveles más bajos del sistema nervioso central estas estructuras forman los aparatos denominados formación reticular del tronco cerebral y el tálamo. A niveles más elevados, los referidos sistemas forman parte de las regiones mediobasales de la corteza cerebral, o sea, de la región límbica y de las zonas mediobasales de las regiones frontales y en parte, de las regiones temporales del cerebro.

Como han señalado una serie de autores (Klüver y Bucy, 1939; Masserman, 1943; Klüver, 1952; Hess, 1954; Olds, 1955, 1958; Rosvold y otros 1956, 1959; Pribram y sus colaboradores, 1954-1959), estas regiones de la corteza mediobasal y particularmente las estructuras antes conocidas con el nombre de "cerebro olfatorio", que cuentan con ricas conexiones, tanto con la región hipotalámica como con la región frontal del cerebro, tienen funciones específicas y mucho más complejas de lo que se suponía.

Los experimentos han demostrado que la excitación de la región límbica y de las estructuras que se relacionan con ella, produce cambios notables en los procesos vegetativos (cambios en el metabolismo, en la temperatura del cuerpo, ciclicidad de sueño y la vigilia). Dichos experimentos han puesto de manifiesto también que cualquier perturbación del funcionamiento normal de la región límbica y del hipocampo (es decir, de las formaciones primitivas y de transición de la corteza mediobasal), puede provocar un brusco cambio del estado afectivo del animal en forma de estallidos irrefrenables de reacciones agresivas (que, por lo visto, se pueden considerar como reacciones de miedo y de agresión; Klüver y Bucy, 1939; Masserman, 1943, etc.).

Por último, algo que consideramos de particular importancia: las observaciones realizadas en los años más recientes han demostrado que las perturbaciones de la actividad normal de la región límbica se reflejan también en la conducta general del animal, aproximándose de esta forma a la patología de la conducta asociada con lesiones en los lóbulos frontales.

En los experimentos de Weiskrantz (1956) la destrucción del cuerpo amigdalino provocaba en el mono un cambio de conducta con respecto a los alimentos: el hambre dejaba de incitarle a buscar activamente los alimentos; más aún, el mono hambriento no empezaba a comer el alimento que se encontraba a su paso; sin embargo, cuando había empezado, continuaba comiendo aún después de harto. Por lo visto, tanto la "necesidad" del alimento como su satisfacción, no se registra en el cerebro en presencia de esta lesión. Olds (1955) y Fuller; Rosvold y Pribram (1957) obtuvieron resultados análogos. Seccionaron las regiones mediobasales del cerebro delantero de un animal, y observaron el mismo fenómeno de comer incesantemente aun estando completamente saciados Stamm (1955) obtuvo resultados similares con ratas, después de la des-

trucción quirúrgica de las regiones mediales de la corteza: cuando comenzaban a llevar al nido sus hijuelos esparcidos en la jaula, no se detenían al reunirlos, sino que continuaban llevándolos de un lugar a otro.

Todos estos hechos que denuncian perturbaciones profundas de los actos complejos de la conducta cuando se registra patología en las regiones mediobasales de la corteza, se confirman también en las investigaciones electrofisiológicas. Así, por ejemplo, Lissak y Grastyan (1957, 1958), Adey (1959), Mc Lean (1959) y otros, han demostrado que los cambios de estado del organismo, relacionados con la aparición de reacciones de orientación *(arousal reaction)* van acompañados de actividad eléctrica en la región límbica. Esta activación desaparece en el curso de la habituación. Sin embargo, cuando el animal es colocado en el cajón de pruebas y da una solución errónea, que no produce el efecto requerido, reaparece la actividad.

Estos y otros datos permiten suponer que las regiones mediobasales de la corteza, íntimamente relacionadas con las estructuras subyacentes de la formación reticular y con la región hipotalámica, participan en la regulación de los *estados* del organismo y reflejan los cambios que se producen en el mismo. Las estructuras de la región límbica, el hipocampo y las regiones frontales del cerebro estrechamente relacionados con él, funcionan, de acuerdo con todos los datos, en un sistema único, lo que permite enfocar las funciones de todas estas partes de los hemisferios cerebrales desde un punto de vista nuevo y muy importante.

Todo lo que hemos dicho anteriormente nos permite expresar algunas suposiciones acerca del papel que desempeñan los lóbulos frontales en la organización de la actividad psíquica, lo que se debe tener en cuenta al analizar los cambios que sobrevienen como consecuencia de la lesión en estas regiones del cerebro.

El hecho de que la corteza de la región frontal es similar, por su estructura, a las regiones motriz y premotriz y que, de acuerdo con todos los datos, integra el sistema de las regiones centrales del analizador motor, nos hace suponer que la referida corteza tiene una participación muy directa en la formación del análisis y la síntesis de aquellas excitaciones que sirven de base a *los procesos motores.*

Por otra parte, los lóbulos frontales están muy íntimamente relacionados con la formación reticular, recibiendo de ellas impulsos constantes y dirigiéndole descargas córtico-fugales, lo que hace que dichos lóbulos constituyan un importante órgano de regulación de los estados activos del organismo. Esta función de los lóbulos frontales es particularmente importante porque los referidos lóbulos están relacionados de forma estrecha con todas las demás regiones del cerebro y permiten dirigir

impulsos previamente elaborados, con la participación de los aparatos corticales más complejos, a las estructuras subcorticales subyacentes.

La corteza de la región frontal está muy relacionada con las formaciones subyacentes de la región límbica y, a través de ésta, con otros aparatos nerviosos de interocepción. Esto da razón para pensar que la mencionada corteza recibe señales acerca de distintos cambios que se producen en el organismo y que ella tiene una participación muy directa en la *regulación de los estados de este último.* Por lo visto, estos estados del organismo no sólo cambian a causa de la aparición de nuevos estímulos que provocan reacciones de orientación, sino también a causa de la actividad de respuesta del organismo. Se puede presuponer que estos estados cambiantes pueden provocar los correspondientes cambios posteriores en la actividad del organismo. Por eso hay muchas razones para pensar que los lóbulos frontales *unen la información acerca del mundo exterior, que nos llega a través del aparato de los exterorreceptores y la información acerca de los estados internos del organismo, y que dichos lóbulos constituyen un aparato que permite regular la conducta del organismo basándose en el cálculo del efecto de las acciones que éste realiza* (según los datos experimentales de P. K. Anojin, 1949, 1955 y K Pribram, 1959, 1960).

La investigación de las funciones de los lóbulos frontales es la parte más difícil de la fisiología de la actividad nerviosa superior. El material de que dispone la ciencia en este sentido es todavía muy limitado. Sin embargo, no hay dudas de que en todos los intentos futuros por estudiar sus funciones se debe mantener aquel principio que ha tenido justificación durante el estudio de otras regiones de la corteza cerebral. Este método está relacionado con los intentos por encontrar factores relativamente elementales que están relacionados de forma directa con el funcionamiento de estas regiones del cerebro y cuya perturbación origina la desintegración de las funciones más complejas. Dicho método está relacionado también con el análisis cuidadoso de aquellas formas de síntesis aferentes que sufren cuando se lesionan los lóbulos frontales, y de aquellos defectos de la organización aferente compleja y específica del hombre en los actos motores del habla que surgen durante estas lesiones.

Todavía no disponemos de todos los datos necesarios para este análisis, por éste motivo, nos vemos en la necesidad de escoger para nuestra exposición solamente aquellos cambios de la regulación de los estados activos que se realizan con una participación muy directa de los lóbulos frontales, y aquellos tipos de perturbaciones en las acciones y movimientos voluntarios, así como de la actividad cognoscitiva, que son característicos de las lesiones en los lóbulos frontales y que han sido objeto de nuestra investigación especial.

c) LOS LÓBULOS FRONTALES Y LA REGULACIÓN DE LOS ESTADOS DE ACTIVACIÓN

Los clínicos conocen bien el hecho de que los enfermos afectados por lesiones masivas en los lóbulos frontales se encuentran, por lo regular, en estado de activación disminuida, que su atención se desvía de forma fácil por cualquier estímulo y que, generalmente, es imposible organizar su atención sometiéndola con firmeza a una intención provocada.

Este hecho fundamental ha sido descrito muchas veces por neuropatólogos y psiquiatras que observaron enfermos con lesiones masivas en los lóbulos frontales (Kleist, 1908, 1930, 1934; Feuchtwanger, 1923; Rylander, 1939; Hécaen y Ajuriaguerra, 1956; Leonhard, 1964, 1965); sin embargo, no fue objeto de una investigación sistemática meticulosa. Solamente en los últimos años, a causa de los éxitos de la neurofisiología, que han señalado las más estrechas relaciones que existen entre los lóbulos frontales y la formación reticular del tálamo y del tronco (ver II, 5, b) y también a causa de la introducción de las investigaciones neuropsicológicas y psicofisiológicas precisas en la clínica, el análisis científico del papel que desempeñan los lóbulos frontales en la regulación de los estados de activación comenzó a ser más accesible.

Una parte considerable de estas investigaciones, efectuadas por E. D. Jómskaia y sus colaboradores, se dedicó al estudio de las reacciones de orientación y al análisis del papel que desempeñan los lóbulos frontales en su regulación.

Los datos obtenidos durante estas investigaciones han sido sometidos a un detallado análisis en otra parte (A. R. Luria y E. D. Jómskaia, 1966), aquí nos detendremos solamente a exponerlos de forma más detallada.

Se sabe que todo estímulo nuevo o significativo provoca un reflejo de orientación o una reacción de activación *(arousal)*. Esta reacción de activación origina una intensificación del estado de vigilia y se expresa en una serie de cambios de la respiración, del volumen de los vasos sanguíneos, de la reacción cutáneo-galvánica (que pertenecen a los componentes vegetativos del reflejo de orientación), así como en los fenómenos de depresión del ritmo alfa, bien conocidos en la electrofisiología. La referida reacción de activación también se expresa en una serie de formas especiales de cambios de la actividad eléctrica, a las que nos referiremos más adelante.

Estos síntomas del reflejo de orientación (o de la activación) se mantienen por cierto tiempo; sin embargo, cuando se repiten los mismos estímulos, van extinguiéndose gradualmente. Esta extinción de los distintos componentes del reflejo de orientación (o fenómeno de habituación, de los autores angloamericanos) ocurre después de 10-15 repeticiones del mismo estímulo y sólo se elimina cuando se presenta un nuevo

estímulo o se produce un cambio en cualesquiera de los parámetros del antiguo estímulo.

Un fenómeno esencial para el hombre normal, que E. N. Sokolov (1957, 1958, 1959, 1960) y O. S. Vinográdova (1959) estudiaron detalladamente, es que la restitución de los componentes vegetativos del reflejo de orientación extinguido se puede provocar también por otro medio. Para esto basta dar un valor de señal al estímulo concreto, mediante la instrucción verbal, por ejemplo, proponer al individuo sometido a una prueba que cuente las señales presentadas, observe si no se producen en ellas determinados cambios, o que responda a cada señal con determinada reacción motriz o verbal.

En estos casos, como descubrió E. O. Jómskaia en sus investigaciones (1960, 1961, 1963, 1965), los componentes vegetativos del reflejo de orientación se restituyen y, por un largo período, dejan de manifestar la tendencia a la extinción; de esta manera surge un estado de activación estable en la persona sometida a prueba.

Los síntomas de esta prolongada activación de la corteza por medio de la instrucción verbal, se pueden ver en una persona normal sometida a una prueba de los experimentos con registro de las reacciones *pletismográficas y cutáneo-galvánicas* ante estímulos que, mediante la instrucción, se les atribuye un valor de señal.

En la figura 71 citamos ejemplos tomados de los experimentos correspondientes de E. D. Jómskaia.

La restitución de la reacción de orientación ante un estímulo al que se le ha atribuido un valor de señal, puede llegar a ser tan estable y específica, que en una persona normal sometida a una prueba de las reacciones de orientación a todos los estímulos secundarios, puede estancarse e, incluso, los estímulos físicamente intensos que no tienen un valor de señal, pueden dejar de provocar ciertos componentes vegetativos evidentes en el reflejo de orientación.

En la figura 72 citamos este ejemplo, tomando de los experimentos de O. S. Vinográdova.

Las particularidades características de la conducta de los componentes vegetativos del reflejo de orientación en los estados patológicos del cerebro han sido descritas por E. D. Jómskaia (1960, 1961, 1963, 1966), N. A. Filíppicheva (1960, 1966) y M. Klimkóvskij (1961).

Como han demostrado estas investigaciones, los enfermos que tienen lesiones focales (tumores) en el cerebro pueden presentar cambios patológicos notables en los componentes vegetativos del reflejo de orientación. Hay enfermos de este tipo cuyos componentes vegetativos del reflejo de orientación pueden manifestarse de forma débil y a veces estar absolutamente extinguidos; sin embargo, hay otros donde los referidos componentes pueden ser patológicamente intensos y a veces no extinguirse en el transcurso de un período prolongado. Un rasgo característico consiste en que si la instrucción verbal, que trasmite un valor de señal a los estímu-

los, origina en los enfermos que padecen de lesiones en las regiones posteriores del cerebro (parietooccipitales y temporales) una restitución estable del reflejo de orientación, *en los enfermos que padecen de lesiones en los lóbulos frontales, esta influencia de la instrucción verbal está patológicamente alterada:* los componentes vegetativos poco marcados del reflejo de orientación no se restablecen en general después de que la instrucción verbal trasmite un valor de señal a los estímulos, o bien (en casos de "síndrome frontal" menos marcado) este restablecimiento de los componentes vegetativos del reflejo de orientación tiene un carácter difuso e inestable.

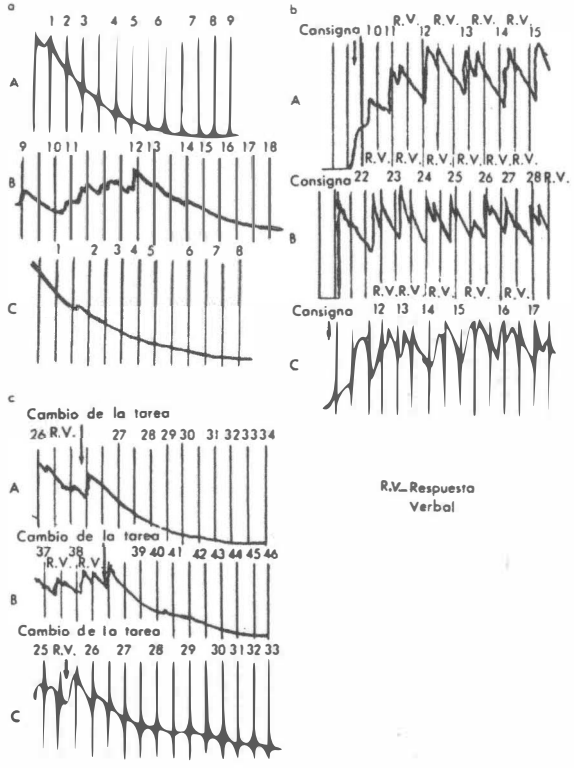


Fig. 71. Restitución del componente cutáneo galvánico del reflejo de orientación a los sonidos, por medio de la instrucción verbal en sujetos normales sometidos a prueba:
a, extinción de la reacción cutaneogalvánica ante sonidos intermitentes (60 db) en tres sujetos. En los dibujos se representan tres tipos de extinción: A, extinción rápida, B, extinción prolongada, C, ausencia de RCG ante los sonidos. Las cifras representan los números de orden de los estímulos; b, restitución de las reacciones cutáneogalvánicas de orientación después de introducir la instrucción para calcular la cantidad de sonidos en cada estímulo intermitente. "RV", respuesta verbal del sujeto; c, desaparición de las reacciones cutáneogalvánicas de orientación después de la anulación de la tarea (según E. D. Jómskaia).

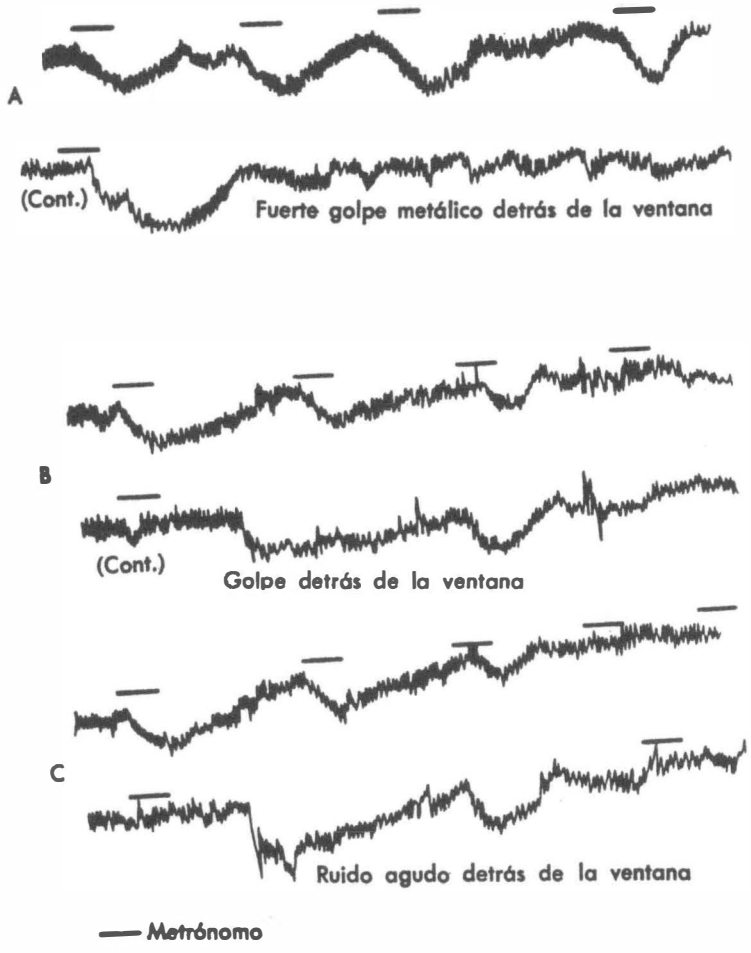


Fig. 72. Inhibición de las reacciones vasculares ante estímulos secundarios después de la formación del foco dominante por medio de la instrucción verbal.
A, Experimento con un sujeto normal. Las señales sonoras débiles provocan una reacción de orientación estable (línea superior); un golpe fuerte detrás de una ventana no provoca reacción (línea inferior).
B y C. Experimentos con oligofrénicos. Las señales sonoras débiles dejan de provocar rápidamente una reacción (ambas líneas superiores). Un golpe fuerte detrás de una ventana provoca una marcada reacción (ambas líneas inferiores) (según O. S. Vinográdova).

Este hecho se ilustra en las figuras 73 y 74, tomadas de las investigaciones de E. D. Jómskaia.

Dichas investigaciones muestran que los lóbulos frontales juegan un papel importante en las formas complejas de regulación del reflejo de orientación y permiten acercarse más a los mecanismos de la perturbación en los estados de activación que han sido descrito por los clínicos al observar pacientes con lesiones masivas en dichos lóbulos.

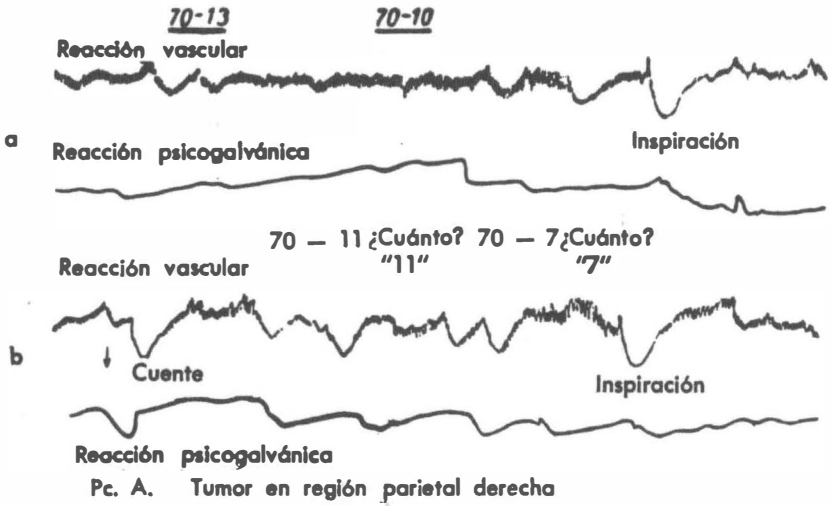


Fig. 73. **Restitución de los componentes vegetativos del reflejo de orientación ante los sonidos, por medio de la instrucción verbal en un enfermo con lesión de la región parietal derecha de los hemisferios cerebrales:**
a, extinción de los componentes vegetativos del reflejo de orientación a los sonidos intermitentes (70 db); la curva superior indica las reacciones vasculares; la curva inferior indica las reacciones cutaneogalvánicas. Las cifras indican la intensidad de los sonidos (en db) y su cantidad en un tren; b, restitución de los componentes vegetativos del reflejo de orientación después de introducir la instrucción de contar el número de sonidos, (según E. D. Jómskaia).

El hecho de que en estos casos el sistema verbal deja de participar en la formación de estados de activación estables y selectivos, que sirven de base a cualquier forma compleja de la conducta encaminada a un objetivo, pone de manifiesto un aspecto importante de la patología de los lóbulos frontales y permite sacar importantes conclusiones acerca de su significación funcional.

En una serie de investigaciones electrofisiológicas aparecen también hechos que indican que los lóbulos frontales desempeñan un papel importante en el surgimiento y conservación de los estados de activación de la corteza cerebral y de las formas de conducta activa que se relacionan con aquellos.

Como han mostrado las observaciones de Grey Walter (1966), cualquier espera de la señal provoca en la corteza cerebral del hombre ondas lentas peculiares, que el autor ha denominado "ondas de expectación" *(expectancy waves)*. Estos cambios lentos de los potenciales, que surgen en respuesta a la instrucción de esperar la aparición de un estímulo convencional que es la señal para el movimiento, Grey Walter los observó exclusivamente en los lóbulos frontales; la intensidad de estas "ondas de expectación" variaba de acuerdo con el grado de probabilidad de aparición de la señal; cuando se suprimía la instrucción para esperar la señal,

estas ondas desaparecían (Fig. 75). Estos datos (junto con los anteriormente citados, obtenidos por K. H. Pribram al estudiar la "reacción de expectación" en monos, y sus cambios al extirparles los lóbulos frontales) indican una vez más el papel que desempeña los referidos lóbulos en la garantía de los estados estables de activación en el organismo.

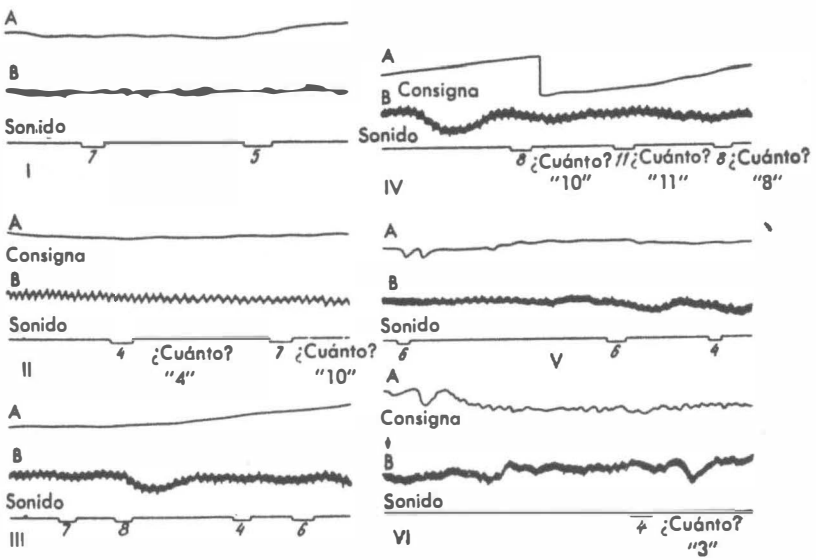


Fig. 74. Diferentes tipos de perturbación de la influencia activadora de la instrucción ("contar los sonidos") sobre las reacciones vasculares y cutaneogalvánicas de orientación en pacientes con lesiones masivas en los lóbulos frontales:
I y II, no hay cambios en el pletismograma ni RCG al presentarse sonidos indiferentes (I) y al contarlos (II). No hay cambios en la forma tónica del RCG; paciente Z (meningioma parasagital en el lóbulo frontal izquierdo, de sus sectores profundos, que linda con la hoz del cerebro y que actúa secundariamente sobre el cuerpo calloso); III-IV, influencia de la instrucción *contar los sonidos* sólo sobre la forma tónica de la RCG; faltan reacciones vasculares de orientación y la RCG tanto a los sonidos indiferentes (III) comó a los señalizadores (IV); paciente N (meningioma de grandes dimensiones del ala menor del esfenoides de 7×7×8 cm); V y VI, aparición no sólo de cambios tónicos sino también de oscilaciones espontáneas frecuentes en la RCG de fondo, después de dar la instrucción (VI), que no existían antes de ésta (V). No hay vasoconstricción evidente, ni cambio del potencial cutáneo al contar los sonidos en un tren; paciente A (astrocitoma con quiste en el polo del lóbulo frontal izquierdo).

Hechos semejantes a éste fueron estudiados por M. N. Livánov y sus colaboradores (M. N. Livánov, N. A. Gavrílova y A. S. Aslánov 1964, 1965, 1966). Como mostraron estos investigadores, quienes registraron simultáneamente gran número de puntos en la corteza cerebral, todo trabajo activo del hombre (por ejemplo la solución de problemas aritméticos complejos) provoca un aumento considerable en el número de puntos de

la corteza que trabajan sincrónicamente, apareciendo, sobre todo, en los lóbulos frontales, un aumento notable en la correlación de la actividad bioeléctrica de los puntos que trabajan.

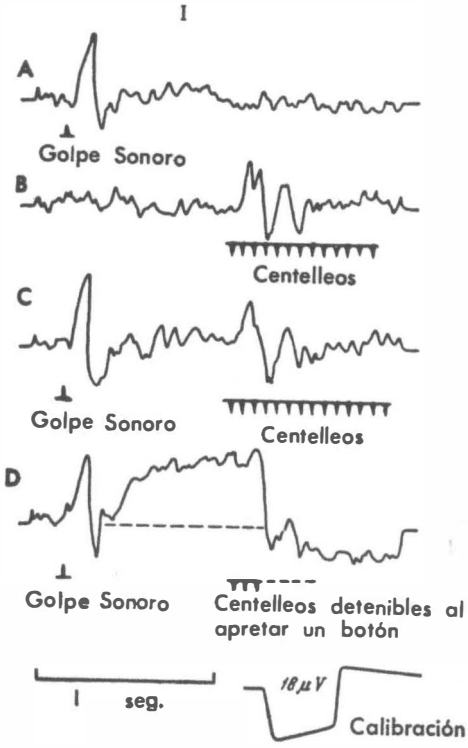
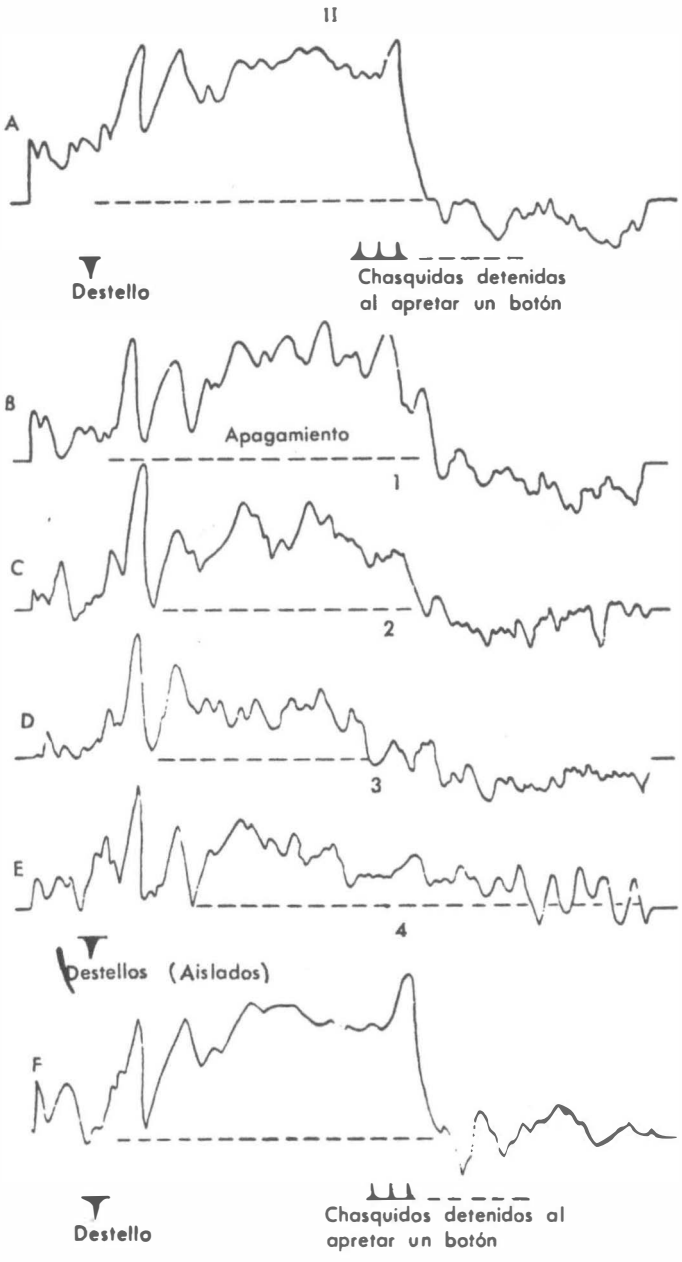
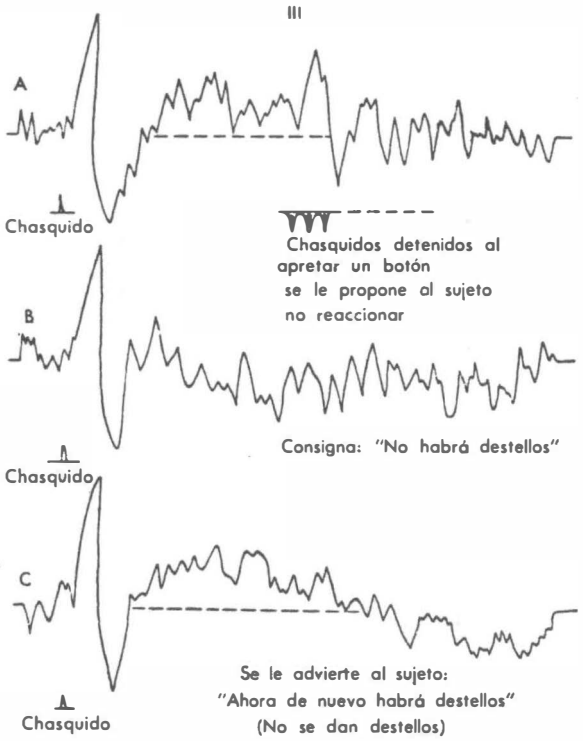


Fig. 75. Dinámica de las "ondas de espectación" en diferentes condiciones del experimento: I, comparación de las respuestas: A, señales sonoras aisladas; B, señales visuales aisladas; C, asociación de señales; D, combinación de señales con la reacción del sujeto. Las "ondas de espectación" se observan sólo en el último caso. II, Influencia de la eliminación de la señal de arranque: A, relación de control con las "ondas de espectación"; B, registro promediado de las seis primeras presentaciones sin señal de arranque; las "ondas de espectación" se reducen; se ve la reacción condicionada en aquel momento en que se espera la aparición de la señal de arranque; C, D, E, registro promediado consecutivo que muestra la desaparición gradual de las "ondas de espectación"; F, restitución rápida de las "ondas de espectación", al volver a presentarse la señal de arranque. Notemos que el individuo sometido a pruebas puede corresponder a los "temperatumentos sanguíneo", puesto que se adapta fácilmente a una situación variable.
III, Influencia de la actitud (preparación para la señal) sobre la aparición de las "ondas de espectación": A, el sujeto decidió no apretar el botón; las "ondas de espectación" cesan; B, se previene al sujeto de que no habrá señales de arranque; las "ondas de espectación" cesan en seguida; sin instrucción ellas se extinguen a transcurrir 30-50 presentaciones (Vea II); C, el sujeto sometido a prueba se le debe advertir falsamente que los destellos aparecerán de nuevo. Las "ondas de espectación" señalan el compromiso entre la confianza hacia la instrucción y la experiencia directa del sujeto (según Grey Walter; ver pp. 304-306).


II
A
Destello
Chasquidas detenidas
al apretar un botón
B
Apagamiento
1
C
2
D
3
E
4
Destellos (Aislados)
F
Destello
Chasquidos detenidos al
apretar un botón
Calibraje



Hechos similares se pueden observar en enfermos con formas paranoides de esquizofrenia, en los cuales hay un estado de tensión mantenido, relacionado con puntos de excitación inerte, y que se manifiesta de igual manera en el aumento del número de los puntos de la corteza frontal, que trabaja sincrónicamente. Se ha comprobado también, que la utilización de clorpromacina, que disminuye este estado de tensión, provoca que el alto número de puntos de la corteza frontal, que trabajan de manera sincrónica, disminuya significativamente.

La figura 76 ilustra este fenómeno.

Es fácil ver que estos hechos muestran, que los lóbulos frontales, cuyas íntimas relaciones con la formación reticular ya fue indicada con anterioridad, desempeñan un papel esencial que garantiza los estados activos del organismo, al ser una parte importante de los mecanismos más complejos de la activación.

Todos estos hechos nos obligan a prestar una particular atención a aquellas observaciones que indican una disminución o cambio patológico en los indicadores electrofisiológicos de las formas más complejas de activación, que aparecen en las lesiones masivas en los lóbulos frontales.

Hechos como estos fueron obtenidos en los últimos años por E. D. Jómskaia y sus colaboradores.

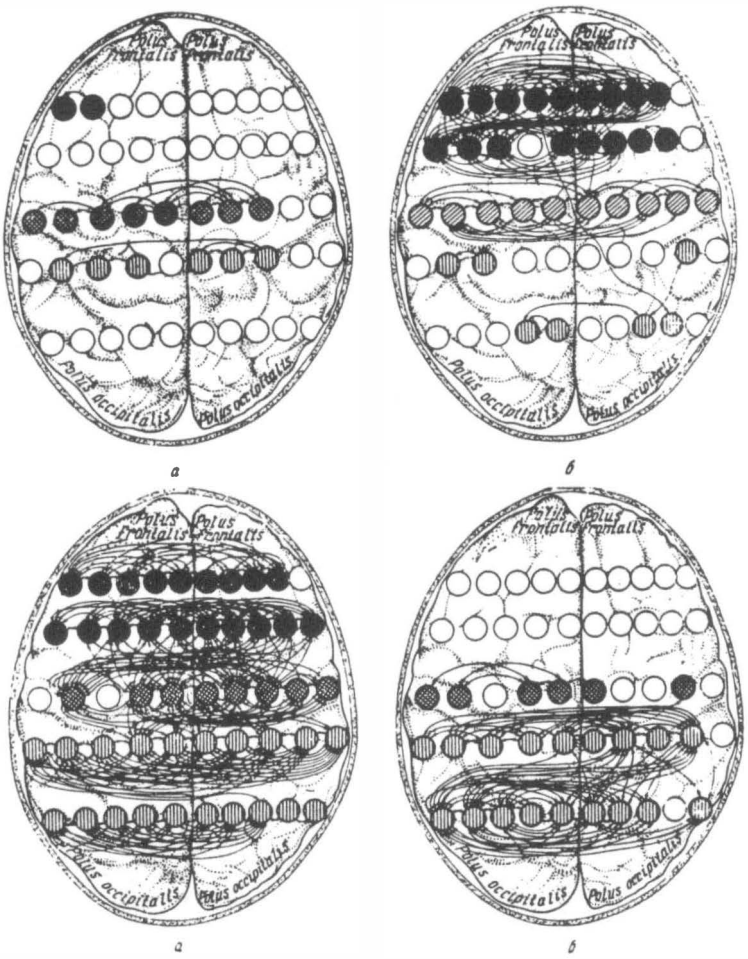


Fig. 76. Correlación de los biopotenciales, de los puntos activos de la corteza frontal en distinto estado de tensión.

Arriba, correlación temporal de los biopotenciales, de puntos de la corteza cerebral del sujeto normal C. G.: a, en estado de reposo; b, al quinto segundo durante la solución de un problema aritmético. Con círculos sobre el mapa de la corteza cerebral se simbolizan los electrodos colocados sobre la superficie de la cabeza. Los electrodos rayados completamente están colocados en los sectores frontales anteriores; en forma de red, los de la región del analizador motor; con rayas verticales, los de los sectores posteriores de la corteza. En los demás dibujos se mantienen los mismos símbolos. Con flechas se han unido los sectores de la corteza que correlacionan altamente en el tiempo.

Abajo, correlación temporal de la activación bioeléctrica de los puntos de la corteza cerebral de un paciente con esquizofrenia paranoide, durante el efecto de clorpromacina; a, durante la solución de una tarea aritmética, y antes de ser utilizada la clorpromacina; b, durante la solución de un problema análogo, una hora y quince *minutos* después de la administración de clorpromacina (según M. N. Livánov, N. A. Gavrílova y A. S. Aslánov, 1966).

Como es bien conocido, toda estimulación que llega al sujeto provoca cambios en el electroencefalograma, que se expresan habitualmente en la depresión del ritmo alfa. Estos fenómenos, que con todo fundamento pueden ser considerados como uno de los componentes del reflejo de orientación, se observan con claridad en los sujetos normales, y se manifiestan muy vivamente, si el estímulo que actúa es bastante inesperado, o si adquiere significado de señal. Hechos análogos aparecen en las investigaciones de aquellos enfermos con lesiones focales en los sectores posteriores del cerebro, en los que el ritmo alfa queda relativamente conservado.

Un cuadro diferente, como mostraron los experimentos de O. P. Baranóvskaia y E. D. Jómskaia (1966), se detecta en los pacientes con lesiones en los sectores frontales (ver figura 77). Si en los sujetos normales la consigna verbal, que le da carácter de señal a los estímulos, provoca un aumento de la depresión, en primer lugar, de las frecuencias altas que forman parte del grupo alfa (11-13 c/s), y hace a esta depresión más prolongada; en cambio, en los enfermos con lesiones en los lóbulos frontales, la introducción de la consigna verbal no provoca tales fenómenos en la activación eléctrica; en los enfermos de este grupo, la reacción de activación, o se pierde totalmente, o ellos continúan reaccionando a los estímulos señalizadores con cambios del ritmo alfa de la misma intensidad y duración, que se registraban ante los estímulos indiferentes, y además estos cambios, tienen un carácter inestable y aparecen, sobre todo, en el diapasón de frecuencias alfas más bajas (8-9 c/s).

Esta acción de la consigna verbal, que le da carácter señalizador a los estímulos, muestra una vez más la participación de los lóbulos frontales en la regulación de los estados de activación.

La figura 77 (ver págs. 309-311) ilustra estos hechos.

Datos análogos que indican la participación de los lóbulos frontales en la regulación de los estados de activación, fueron obtenidos en una investigación especial llevada a cabo en los últimos tiempos por E. Y. Artémieva y E. D. Jómskaia.

Como muestran las observaciones de A. A. Guenkin (1962), la activación eléctrica del cerebro se caracteriza por un indicador que cambia en dependencia de las oscilaciones del estado de activación. Este indicador está relacionado con la forma de las ondas alfa. Mediciones cuidadosas detectaron, que la relación entre la duración de los frentes ascendentes y descendentes de la onda alfa, en un intervalo de tiempo indicado, se caracteriza por un determinado índice de asimetría, el cual refleja el cambio en el estado funcional del cerebro en dirección al aumento o disminución del nivel de vigilancia. Al investigar la dinámica de este indicador (al ser t = 1 *seg*) se detectó (E. Y. Artémieva, L. D. Meshalkin y E. D. Jómskaia, 1965) que los sujetos normales presentan oscilaciones rítmicas en la asimetría de la onda alfa, con una conservación rigurosa de la periodicidad, de una magnitud en 6-8, más frecuente de 7 *seg*. Sin embargo,

Fig. 77. cia de lóbulos a, cam indifer del EE indifer E.G a lizador antes y desp registra aparec lóbulos

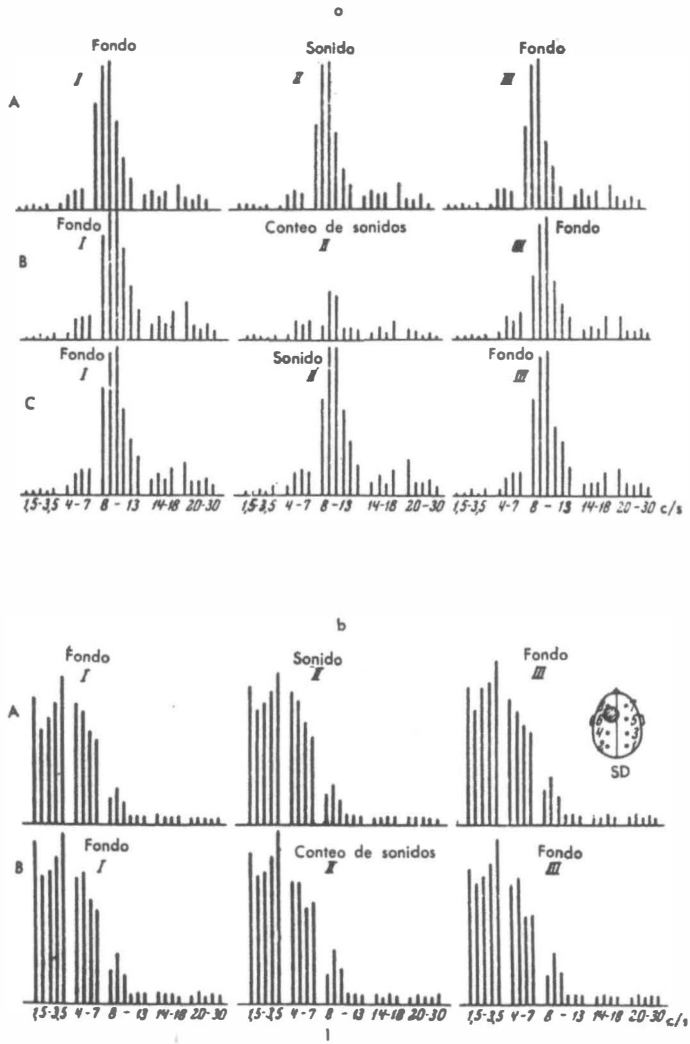
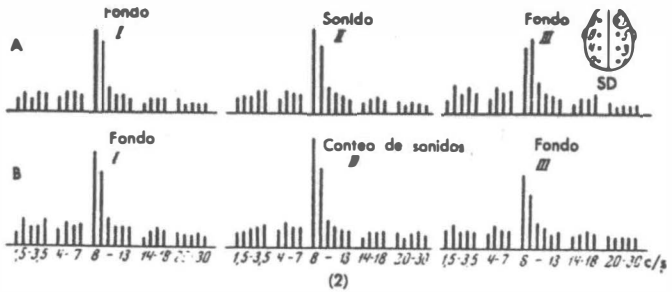
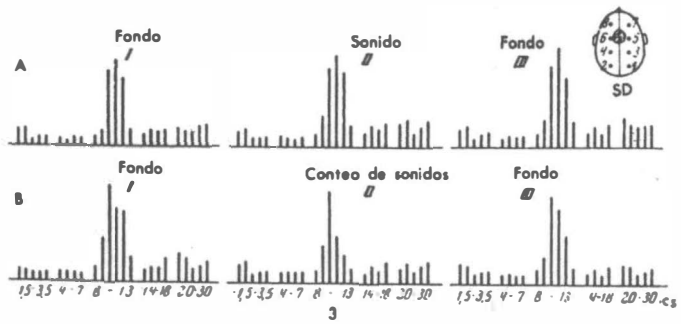
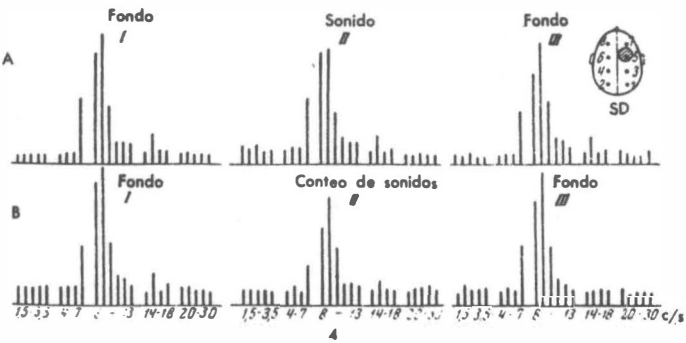


Fig. 77. Cambio en el espectro de frecuencia del electroencefalograma por influencia de la instrucción verbal en sujetos normales y en sujetos con lesión en los lóbulos frontales.

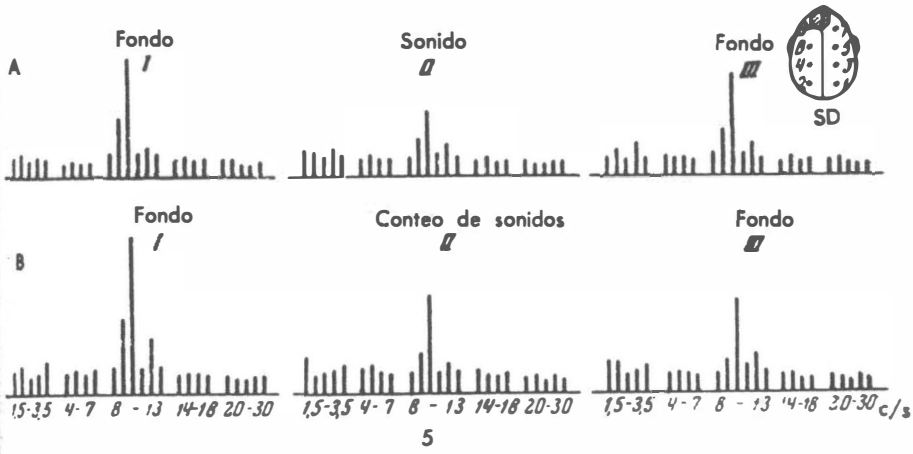
a, cambio del espectro de frecuencias del EEG por acción de estímulos sonoros, indiferentes y señalizadores en el sujeto normal K.: A, espectro de frecuencias del EEG antes de los sonidos (I), en el momento de la aparición de los sonidos indiferentes (II) y después que se detienen (III); B, espectro de frecuencia del EEG antes de los sonidos (I), en el momento de la aparición de los sonidos señalizadores (II) y después de su detención (III); C, espectro de frecuencia del EEG antes de los sonidos (I), durante la acción de sonidos otra vez indiferentes (II), y después de su detención (III). Cada espectro es el promedio de 15 períodos registrados en los sectores occipitoparientales del cerebro, del hemisferio sano, al aparecer los estímulos indiferentes y señalizadores en pacientes con lesión en los lóbulos frontales. l, espectro de frecuencia del EEG del enfermo F. (meningioma







interhemisférico en las regiones posteriores de los lóbulos frontales, más del lado izquierdo); 2, espectro de frecuencia del EEG del enfermo D. (meningioma sarcomatoso en el hueso frontal derecho, que actúa sobre la sustancia cerebral del lóbulo frontal); 3, espectro de frecuencia del EEG del enfermo P. (meningioma parasagital bilateral en los sectores posteriores de los lóbulos frontales; 4, espectro de frecuencia del EEG del enfermo Us (tumor intracerebral en la región frontal posterior derecha); 5, espectro de frecuencia del EEG del enfermo B. (meningioma interhemisférico en la región de los polos de los lóbulos frontales, más a la izquierda). A, espectro de frecuencia del EEG antes de la aparición de los estímulos indiferentes (I), en el momento de su acción (II) y después de su detención. (III); B, espectro de frecuencia del EEG antes de la aparición de los estímulos señalizadores (I), en el momento de su acción (conteo de sonidos (II) y después de su detención (III) (según O. P. Baranóvskaia y E. D. Jómskaia, 1966).



5

en cuanto aparece en el sujeto el estado de tensión (por ejemplo, al pedirle que resuelva una tarea cualquiera, llevar a cabo en la mente distintas operaciones de cálculo, etc.) este ritmo regular de oscilaciones se rompe, reflejando con esto el estado de activación de la corteza. La detención de la actividad mental implica la restitución de la periodicidad inicial de las oscilaciones en la asimetría de las ondas alfa. Este parámetro se supedita a las leyes de las reacciones de orientación, precisamente: la ruptura de la periodicidad de las oscilaciones se observa sólo en las primeras apariciones de los estímulos, desapareciendo a medida que estos se repiten, y surge de nuevo al introducir el significado señalizador de los estímulos. Como fue establecido por E. Y. Artémieva y E. D. Jómskaia (1966), en los enfermos con lesiones en los lóbulos frontales, el período de oscilación de la asimetría de la onda alfa está disminuido hasta 3-5 *seg*, y durante la ejecución de las tareas intelectuales, así como al aparecer los estímulos señalizados o no, faltan los cambios significativos de este indicador. Este hecho es un argumento más a favor del papel esencial que desempeñan los lóbulos frontales en los mecanismos de regulación de los procesos de activación, y su lesión conduce a la patología de esos procesos.

La figura 78 trae una ilustración de este fenómeno.

Nos queda recordar el último grupo de hechos obtenidos en los últimos tiempos por E. D. Jómskaia y sus colaboradores.

Es conocido, que uno de los indicadores de los procesos de activación resulta ser los potenciales evocados, aparecidos en los distintos sectores de la corteza cerebral. Como muestran los experimentos de E. G. Simernítskaia y E. D. Jómskaia (1966), la consigna, que dirige la atención del sujeto de experimentación hacia los distintos destellos de luz, o la espera del pinchazo (por ejemplo, "fíjese cuál de los destellos es más largo" o "después del décimo destello se le pinchará la mano"), provoca

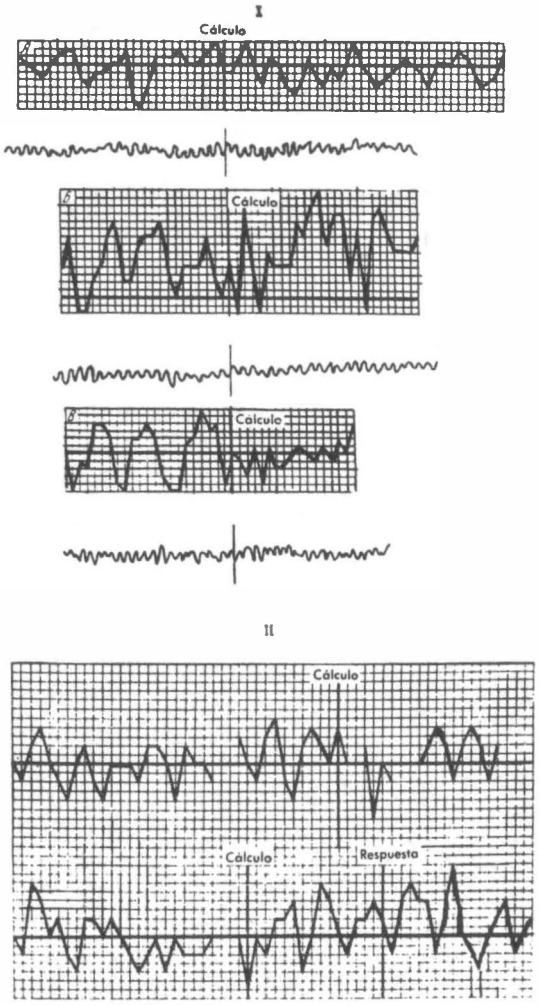


Fig. 78. Cambio en la asimetría de los frentes ascendente y descendente del ritmo alfa en distintos estados funcionales, en sujetos normales y en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales. I, alteración de la periodicidad en las oscilaciones de la asimetría de la onda alfa durante el cálculo (multiplicación de números de dos cifras en la mente) en sujetos normales. A, B, C, distintos sujetos normales. En cada gráfico se presenta un intervalo de tres segundos de EEG. La línea vertical representa el comienzo del cálculo. Los registros de EEG antes y después del comienzo de la actividad son visualmente indiferenciables.
II, Dinámica de las oscilaciones periódicas de la asimetría de las ondas del EEG en el paciente Us. (tumor intracerebral en la región frontal posterior derecha) durante el cálculo en la mente (restar sucesivamente 7 a partir de 100); están ausentes las alteraciones de la periodicidad de las oscilaciones de la asimetría de las ondas alfa (gráfico superior) o inclusive se manifiestan oscilaciones de la asimetría relativamente ordenadas en comparación con el fondo, (gráfico inferior) (según E. I. Artémieva y E. D. Jómskaia, 1966).

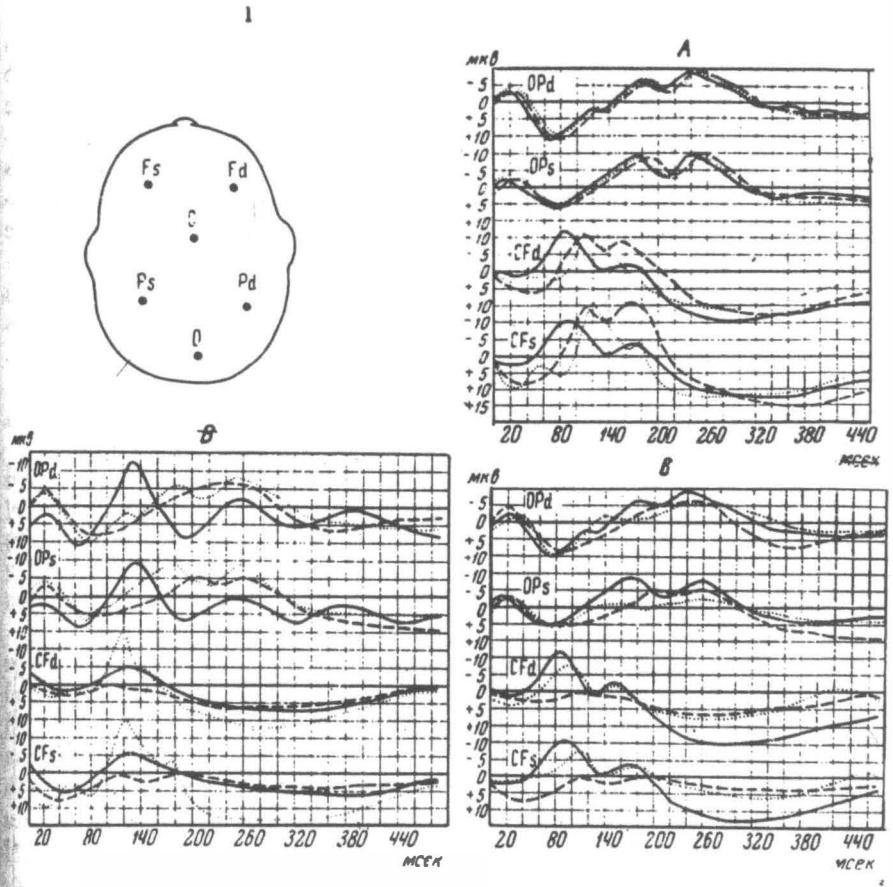


Fig. 79. Cambio en los parámetros de los potenciales evocados (PE) al dar distintas instrucciones a sujetos normales y a sujetos con lesión en los lóbulos frontales.

I, cambios en los parámetros de los PE al dar distintas instrucciones al sujeto normal E. A., instrucción: *"después del 8-10mo. destello sentirá un corrientazo en la mano izquierda"*; B, instrucción: *"diferencie los destellos según su duración"*; C, instrucción: *"en cuanto vea el destello, apriete lo más rápidamente posible el botón con la mano izquierda"*. Las dos curvas superiores corresponden a las derivaciones occipitoparietales; las dos curvas inferiores corresponden a las derivaciones centrofrontales. La línea continua coresponde a los PE durante la ejecución de las tareas. Al dar una instrucción dirigida al analizador visual, tiene lugar un cambio local del PE en las derivaciones parietoccipitales (B). En respuesta a otras tareas los cambios locales de los PE se detectan en las derivaciones centrofrontales (A y B).

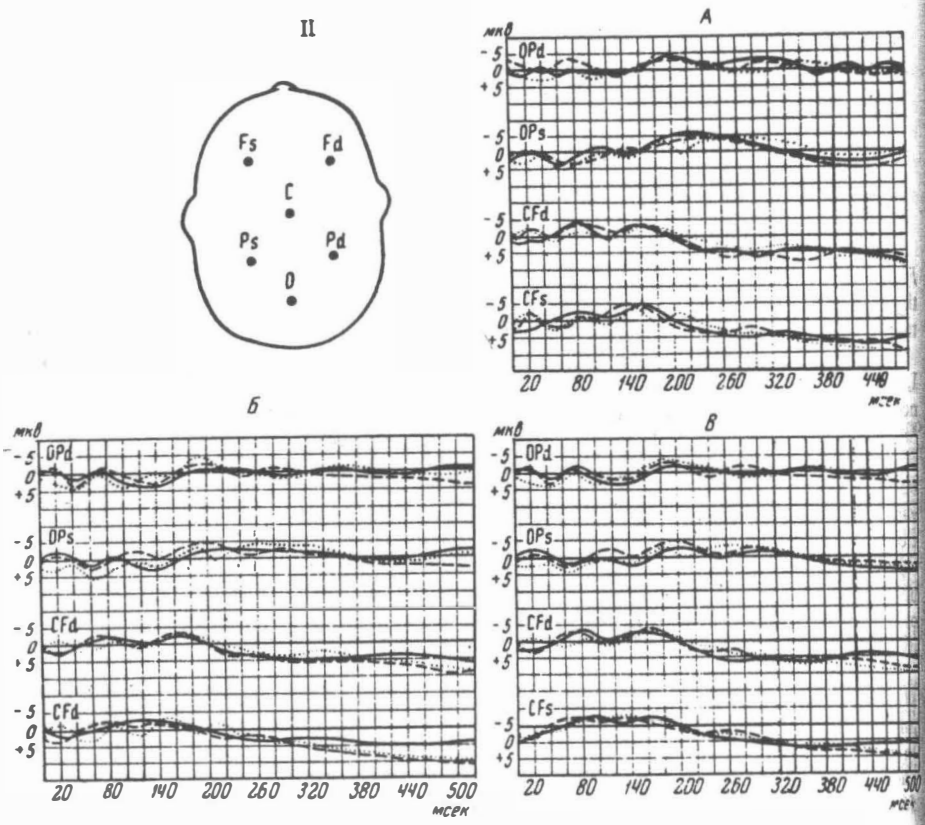
II, Los PE al dar distintas instrucciones al enfermo Us (tumor de los sectores anteriores de la hoz del cerebro, más a la derecha). A diferencia del sujeto normal la especificidad de la instrucción verbal no influye sobre el carácter de la activación eléctrica. Los símbolos son los mismos (según E. G. Simernítskaia y E. D. Jómskaia, 1966).

en los sujetos normales un cambio en los parámetros temporales o en las amplitudes de los potenciales evocados, en los sectores occipitales o sensomotores de la corteza cerebral, según el caso. El mismo efecto se observa en la mayoría de los enfermos con lesiones en los sectores posteriores del cerebro; sin embargo, en los enfermos con lesiones frontales los cambios en los parámetros de los potenciales evocados bajo la influencia de la consigna verbal, están ausentes o tienen un carácter diferente al de la norma.

Estos hechos que se ilustran en la figura 79 sirven además, como una afirmación del punto de vista expresado anteriormente. Datos semejantes a este hecho fueron obtenidos también en las investigaciones de N. A. Filíppicheva (1966), en los que nos detendremos.

Los datos expuestos por nosotros permiten llegar a una conclusión muy importante.

Los lóbulos frontales, íntimamente relacionados con la formación reticular mediante enlaces bilaterales, desempeñan *un importante papel en la regulación de los estados de activación, que se realiza con la participación del lenguaje.*



La lesión en los lóbulos frontales da lugar a que estas formas más levadas de regulación del estado de activación se perturben. Estos fenómenos, observados durante los últimos años en todo un grupo de indicadores, permiten dar un importante paso de avance hacia un análisis fisiológico más exacto del papel que desempeñan los lóbulos frontales en la regulación de las formas superiores de la actividad psíquica y hacen posible arribar al análisis de las perturbaciones en los tipos complejos de movimientos y acciones que surgen durante la lesión en los referidos lóbulos.

d) LOS LÓBULOS FRONTALES Y LA REGULACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS Y LAS ACCIONES

Lo que acabamos de decir acerca del papel que desempeñan los lóbulos frontales en la regulación de los estados de activación, nos prepara para resolver un problema todavía más complejo: el que se refiere al papel que realizan los lóbulos frontales en la regulación de las acciones y movimientos voluntarios y en la programación de las formas más altamente organizadas de la actividad humana.

Como ya hemos dicho, los lóbulos frontales se distinguen no solamente por el hecho de que ellos tienen la más íntima relación con las formaciones del sistema reticular; como han mostrado una serie de investigadores (ver 1, d), los referidos lóbulos están también estrechamente relacionados, por su origen y estructura, con el aparato cortical de regulación de los movimientos y, por eso, han sido considerados por una serie de autores, incluyendo a I. P. Pávlov, como parte esencial de las corticales del *analizador motor*.

De lo anterior se deduce que hay razones suficientes para pensar que los mencionados lóbulos tienen una marcada participación en la regulación de las formas más complejas de movimientos y acciones y, ante todo, en la garantía del adecuado transcurso de las acciones y movimientos *voluntarios* del hombre. Hay también razones para suponer que las lesiones en los lóbulos frontales, que no provocan perturbación notable en la sensibilidad y en los movimientos, se manifiesten notablemente en la perturbación de los tipos más elevados de avtividad encaminada a un objetivo.

Entraremos a analizar también estos hechos.

a) SOBRE LA ESTRUCTURA DE LOS MOVIMIENTOS VOLUNTARIOS Y DE LAS ACCIONES

Los movimientos y las acciones voluntarios constituyen una particularidad específica del hombre. Al surgir sobre la base de los llamados voluntarios del animal, aquéllos se diferencian de éstos por muchos ras-

gos esenciales, sin cuyo análisis cuidadoso su estructura sería incomprensible.

Se sabe que todo movimiento y acción del animal surge sobre el fundamento de una u otra necesidad, la que es su base "incondicionada" y se satisface en el proceso de acciones posteriores del mismo. Sobre este fundamento se puede estructurar la conducta del reflejo condicionado más complejo del animal, cuya formación, como es bien sabido, es imposible sin esta base de reflejo incondicionado.

Las acciones y movimientos voluntarios del hombre, a diferencia de esto, pueden surgir también sin una determinada base biológica "incondicionada".

Una enorme cantidad de nuestras acciones y movimientos voluntarios surge de la base de los *propósitos*, en cuya formación participan factores sociales y el *lenguaje*, que formula el objetivo de la acción, lo correlaciona con el motivo y traza el esquema fundamental de la solución de aquel problema que el hombre se plantea.

En las primeras etapas del desarrollo, como han mostrado una serie de psicólogos soviéticos (L. S. Vuigótskij, 1956, 1958; P. Y. Galperin, 1957, 1959, 1964, A. N. Leóntiev, 1959; A. V. Zaparózhets, 1960), la acción voluntaria del niño se determina por aquellas exigencias que se formulan en la orden del adulto. Posteriormente, esta "acción repartida entre dos personas", se convierte en una acción que se comienza a regular por los propios actos del niño: al principio, por su actividad perceptiva; después, por su lenguaje externo desarrollado y, por último, mucho más tarde, por aquellas ideas y esquemas reducidos que se formulan con la participación de su lenguaje interno. Este lenguaje, interiorizado y reducido en el hombre adulto, participa activamente en la transformación de la información recibida y en la formulación de aquello que N. A. Bernstein (1947, 1957) llamaba la "tarea motriz" que destaca el objetivo de la acción y crea su esquema general.

En el caso de las acciones voluntarias más simples o habituales, en que el movimiento necesario se determina unívocamente por el objetivo planteado y por la situación externa, el papel del componente verbal sólo se limita a la formulación del propósito y a la puesta en marcha de los correspondientes estereotipos motores. En los casos más complejos, en que la formulación del problema motor no garantiza todavía unívocamente la aparición de la acción necesaria, el papel del eslabón verbal del acto motor voluntario es mucho más complejo. En estos casos, el lenguaje participa en la recodificación de la información que llega hasta el sujeto, en la separación de sus eslabones más importantes, y en la inhibición de las asociaciones colaterales que bien pueden surgir bajo la influencia de los estímulos directos del medio, o bien como resultado de las huellas inertes de una experiencia anterior. Al separar el sistema esencial de relaciones y crear un esquema interno de acción que se hace dominante y aparta todas las reacciones colaterales e inadecuadas, el eslabón ver-

bal se convierte en la base de las formas más complejas de regulación del acto motor voluntario.

La influencia reguladora del lenguaje externo o interno no se limita, sin embargo, a la creación de un esquema general o programa de acción que, como mostrara N. A. Bernstein (1947, 1957), se puede realizar después mediante cualesquiera operaciones motrices y cuya combinación varía plásticamente en dependencia de la situación. En el transcurso de la realización de la acción voluntaria, el lenguaje interno participa en el proceso de vigilancia de la marcha de la acción y del control de su efectividad; dicho lenguaje ayuda a comparar la acción realizada con el propósito inicial, formulando señales acerca de su concordancia o falta de ésta, corrigiendo los errores cometidos, interrumpiendo la actividad si el objetivo se ha cumplido, o reanudándola si dicho objetivo no se ha logrado. Esta función controladora del lenguaje, que durante la realización de las acciones voluntarias complejas entra en el mecanismo del "aceptador de la acción" (P. K. Anojin, 1949, 1955) o mecanismo T-O-T-E (Miller, Pribram y Galanter, 1960) la convierte en un eslabón importante para la realización de aquel "sistema de autorregulación de alta frecuencia", que constituye la actividad voluntaria del hombre.

Es completamente natural que un sistema funcional tan complejo pueda tener lugar sólo en un estado de vigilia constante de la corteza, que sea absolutamente necesario para que los propósitos provocados del sistema de relaciones conserven su valor dominante y que todas las relaciones colaterales que no correspondan al "problema motor" sean apartadas. Basta una pequeña disminución del nivel de actividad de la corteza para que el papel dominante de estas relaciones fundamentales se haga inestable, para que las relaciones colaterales que surgen bajo la influencia directa de los estímulos externos o de consecuencias inertes de una experiencia pasada, se igualen por su intensidad con las relaciones selectivas, con los propósitos promovidos y para que la conducta pierda su carácter de orientación y selección.

Todo esto nos obliga a suponer que los lóbulos frontales, que no participan en la realización de las acciones más simples y habituales, pueden y deben desempeñar un papel decisivo en la conservación y realización de los programas de alguna de las formas complejas de actividad, frenando las acciones colaterales inadecuadas a ella.

Todo esto nos hace pensar que cuando ocurren lesiones en los lóbulos frontales que originan una disminución del estado de actividad, esta precisión del cumplimiento de los programas motores sufrirá considerablemente y los movimientos y acciones selectivas que corresponden a la tarea planteada dejarán de ocupar un lugar dominante. La lesión en los lóbulos frontales trae como consecuencia inevitable que las acciones colaterales inadecuadas dejen de inhibirse y toda la actividad del hombre comienza a perder su carácter selectivo.

Con estas consideraciones comenzaremos nuestro análisis, deteniéndonos primeramente en aquellas particularidades de la conducta de pacientes con lesiones en los lóbulos frontales que se pueden poner de manifiesto mediante observaciones clínicas habituales, pasando después a los resultados de experimentos neuropsicológicos especiales.

b) LA ALTERACIÓN DE LA CONDUCTA EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LOS LÓBULOS FRONTALES. LOS DATOS CLÍNICOS

La perturbación de las formas complejas de la conducta consciente, siempre se ha considerado como uno de los síntomas fundamentales de la lesión en los lóbulos frontales. Como hemos indicado en párrafos anteriores, los psiquiatras generalmente han formulado estos defectos como una perturbación de la espontaneidad y de la crítica.

Un examen minucioso permite dar a ambos defectos características más precisas.

Como ya hemos señalado, la lesión en los lóbulos frontales no va acompañada, por lo regular, ni por síntomas de paresias o ataxias, ni por la perturbación en los movimientos con objetos bien consolidados. Estos enfermos conservan por completo sus acciones habituales y no manifiestan durante su realización ningún síntoma de apraxia.

La perturbación de las acciones y movimientos voluntarios se produce en ellos sólo en aquellos casos en que la acción debe comenzar conforme a una idea previamente formulada y sobre todo, cuando dicha acción no tiene un significado único y se debe producir en el campo de predominio de otras que no corresponden al objetivo de las acciones posibles.

En los casos de formas más leves de lesión en los lóbulos frontales, estos defectos pueden aparecer con síntomas de "disminución de la activación", que suele ser calificada como "disminución de los intereses". Estos defectos con frecuencia se expresan en que el enfermo deja de participar activamente en la vida de los que lo rodean, se convierte en inactivo, "desatento" y, con frecuencia, continúa realizando solamente los actos motores más simples y bien consolidados. A este cuadro general se unen también aquellos síntomas que tienen un carácter específico para el "síndrome frontal". En los casos en que el enfermo debe realizar acciones relativamente más complejas que, condicionadas por el mayor número de estímulos que actúan sobre el sujeto, exigen la inhibición de las acciones colaterales; la conducta del enfermo pierde con frecuencia su selectividad y, además, sus acciones encaminadas a un fin suelen sustituirse fácilmente por reacciones colaterales "de campo" o por *perseveraciones* que emergen sin control. En nuestras observaciones hay casos en que un tumor que crece con lentitud en los lóbulos frontales, se ha evidenciado por el hecho de que un enfermo, al llegar a una estación, toma un tren en dirección opuesta a la deseada y solamente más tarde

se da cuenta de que había realizado un acto impulsivo, dejándose influir por una situación inmediata surgida; entre estos casos está el del enfermo que dirige su mirada al botón de un timbre y realiza de manera involutaria una acción habitual, apretando este botón, sin poder explicar después para qué había llamado a la enfermera.

Numerosos casos de actos impulsivos, realizados por pacientes con lesiones masivas en los lóbulos frontales (muchos de estos casos se pueden observar examinando la conducta de pacientes que han recibido heridas en los referidos lóbulos, después de salir del hospital) completan este cuadro. Entre nuestras observaciones tenemos también casos en que un tumor que se desarrolla lentamente en los lóbulos frontales, se ha manifestado por el hecho de que una ama de casa alteró su conducta racional cometiendo graves errores, por ejemplo, remover las brasas de una estufa con la escoba o colocar en la cazuela de la sopa un estropajo en lugar de los tallarines, etc. En todos estos casos la acción selectiva encaminada a un fin se sustituye por el estereotipo habitual, surgido sobre la base de la influencia directa de algún estímulo que el enfermo no frena ni confronta con su intención inicial. Es frecuente que la actividad consciente del enfermo pierda su carácter selectivo y sea sustituida por un estereotipo inerte, surgido de una etapa inferior a la acción que no es sometida a la corrección oportuna. A estas formas de perturbación en la conducta corresponden los casos en que un enfermo con herida en los lóbulos frontales, llevado al taller de carpintería del hospital, continúe cepillando de modo inerte una tabla hasta que la cepilló por completo y, sin interrumpir su actividad, comenzó a cepillar también la madera del banco. A esta categoría de perturbación de la conducta pertenece también el caso de un paciente en el que se descubrió un tumor que provocó la perturbación de las funciones de ambos lóbulos, el cual, al hacer un informe, comenzó a repetir muchas veces la misma parte del informe y, al llegar a la casa, le formuló varias veces consecutivas a su hijo una misma pregunta.

La perturbación de la actitud crítica hacia estos defectos de la conciencia con el cumplimiento de determinado programa y la fácil sustitución de las acciones requeridas por acciones colaterales, "de campo", o por actos habituales que carecen de vinculación con el objetivo fundamental y que privan a la actividad de su carácter selectivo, representa aquel grupo de síntomas que caracteriza a los enfermos desde etapas tempranas del desarrollo del "síndrome frontal".

La perturbación de la actitud crítica hacia estos defectos de la conducta y la ausencia de corrección en las acciones erróneas distingue a estos síntomas de todas las demás formas de perturbación de los movimientos y acciones que pueden surgir al lesionarse otras regiones del cerebro. Estos hechos han sido bien descritos en las publicaciones de esta materia (Kleist, 1934; Brickner, 1936; Rylander, 1937); y nosotros no debemos detenernos más en ellos.

La perturbación del carácter selectivo de la acción voluntaria y su sustitución por formas más elementales de los actos motores, que se manifiestan en la observación general del paciente, también aparece de modo particularmente evidente en las *pruebas clínicas* especiales, a las que por lo general se someten los pacientes durante las investigaciones neuropsicológicas.

El enfermo que tiene lesionados los lóbulos frontales realiza con facilidad la prueba de la reproducción de las posiciones simples de las manos (ver III, 3, b); sin embargo, si tiene necesidad de reproducir la posición de la mano del médico que está frente a él, entonces comienza con frecuencia a experimentar dificultades y acostumbrar sustituir con facilidad la posición necesaria por el espejismo (por ejemplo, en respuesta al dedo índice que le muestra el médico, él muestra el dedo meñique, que por su posición corresponde a la impresión directa). Esta reacción "ecopráxica" la realiza el enfermo sin "descifrado" previo alguno de la posición que él reproduce, y no se da cuenta del carácter erróneo de esta reacción. Sólo después de que el investigador indica al paciente el error cometido y le hace la aclaración correspondiente, este paciente puede ofrecer un movimiento correcto, pero en la próxima prueba repetirá el error. Con frecuencia, la realización del movimiento necesario se altera por un estereotipo patológicamente inerte y el enfermo, una vez hecho el movimiento necesario, no lo frena, y reproduce sus componentes en la prueba siguiente.

Factores análogos se pueden observar en los enfermos con "síndrome frontal" cuando se realiza la prueba de Head (reproducción de las posiciones de las manos del médico sentado frente a él), la cual requiere que se descifre la posición directamente percibida de las manos y que se realicen movimientos "cruzados" (ver III, 3, b). Durante estas pruebas, el enfermo con "síndrome frontal" omite fácilmente el descifrado necesario del modelo percibido y ejecuta una repetición "en espejo", ecopráxica de la posición del médico, sin dudar tampoco de la corrección de la tarea realizada y sin darse cuenta de los errores cometidos. Sólo algunas veces la introducción de un descifrado oral detallado del movimiento requerido ("yo levanté la mano derecha, su mano derecha se encuentra en cruz con la mía, usted tiene que levantar precisamente esta mano") permite la corrección del error, pero las tareas siguientes provocan de nuevo respuestas ecopráxicas, "en espejo". Advertimos perturbaciones semejantes a ésta en la realización de actos motores en los enfermos con "síndrome frontal" cuando se les propone que reproduzcan una *serie de movimientos*, por ejemplo, cerrar el puño, extender los dedos y estirar la palma de la mano (ver III, 3, b). En estos casos, el enfermo que tiene una acentuada perturbación de la fundación en los lóbulos frontales pierde con facilidad el programa dado, bien simplificándolo y repitiendo perseverativamente los mismos eslabones, o dejando de analizar, en general, la tarea propuesta y comenzando a hacer movimientos desordenados. Se pueden

observar los mismos resultados cuando se le propone al enfermo tabalear determinados ritmos (ver III, 4, b); más adelante nos referimos de nuevo al análisis de las particularidades de las perturbaciones de esta índole.

En todos estos casos descritos, las perturbaciones observadas en los enfermos con los lóbulos frontales lesionados tienen el mismo carácter: el programa de los movimientos que se plantean al paciente no se analiza con el cuidado necesario, y no se conserva como esquema dominante de la acción. Este programa se sustituye con facilidad por la ejecución de otros programas más elementales que no requieren que se descifre previamente la tarea y por la aparición de acciones *ecopráxicas* o *perseverativas* que no son frenadas por el enfermo. La falta de percepción y control de los errores cometidos, como se ha dicho anteriormente, completa este cuadro.

Si la alteración de una conducta racional adopta formas tan claras en los casos relativamente leves de "síndrome frontal", cuando se trata de lesiones masivas en los lóbulos frontales, por ejemplo, en presencia de tumores en esta región, que surgen en el campo de la sintomática general del cerebro, entonces la referida perturbación de la conducta resulta particularmente imprecisa.

La observación atenta de la conducta general de estos enfermos permite ver el cuadro de perturbación de la actividad dinámica racional, pero esta vez en forma muy marcada.

En estos enfermos por lo general se manifiestan las formas más graves de inactividad; ellos no cumplimentan petición alguna ni realizan acción viva. Suelen ser desaseados cuando guardan cama. Incluso, cuando experimentan hambre o sed, no hacen intento activo para tomar el alimento o el agua que se encuentra en su mesita de noche.

A pesar de la profunda desintegración de su conducta activa, ellos siguen vivamente todos los cambios que se producen en la sala; una persona que entre, el crujido de una puerta o la tos del paciente vecino, provoca en ellos un marcado reflejo de orientación, que se manifiesta sobre todo en forma de movimiento de los ojos y algunas veces también en un giro de la cabeza hacia la parte de donde procede el estímulo. Responden en forma lacónica e inactiva a las preguntas que se les formula.

Sin embargo, intervienen en la conversación que mantiene el médico con sus vecinos de sala, introduciendo sus réplicas y callando de nuevo. Por regla general es casi imposible provocar en ellos una acción dirigida por medio de una instrucción; ellos no pueden levantar las manos, estrechar la mano del médico el número necesario de veces, mostrar el objeto que le ha sido propuesto (sobre todo si tiene las manos debajo de la frazada y hay que sacárselas previamente), sin embargo por lo general se pasan todo el tiempo tirando de la sábana, rozando con los

dedos la toalla que se encuentra sobre el lecho, rasguñando la pared que se encuentra junto a la cama, etc. Ellos no pueden estrechar la mano del médico cuando la misma está alejada de la suya algunos centímetros, pero si logran coger la mano del médico, la agarran y no pueden interrumpir este reflejo prensil. Si el médico les pide que le aprieten la mano tres veces, ellos dan un solo apretón tónico de mano o comienzan a apretarla repetidamente, sin poder detener los movimientos automáticos iniciados.

Con frecuencia estos enfermos repiten *ecolálicamente* después del médico: "sí, es necesario apretar tres veces...", pero continúan realizando un movimiento automático, totalmente independiente a la exigencia que acaban de cumplir. No pueden ni comenzar ni detener una acción por medio de una orden verbal y la activación de los reflejos y automatismos elementales de orientación contrasta en ellos con la seria desintegración de la actividad voluntaria o de las acciones provocadas mediante la instrucción oral.

Perturbaciones no menos precisas surgen en estos enfermos durante las acciones con objetos. Acciones sencillas y bien consolidades con objetos (por ejemplo, encender un fósforo, fumar un cigarro) pueden permanecer bastante íntegras en ellos, sin embargo, si la instrucción exige que el enfermo realice una acción relativamente menos habitual o una acción que entre en conflicto con el acto motor habitual y bien consolidado, éste, pierde con facilidad el programa planteado y sin darse cuenta, realiza su acción habitual si tiene algún eslabón común con aquélla que debe realizar que mediante la instrucción. Ejemplos de estas perturbaciones se han podido ver en enfermos con graves lesiones en los lóbulos frontales, que han sido minuciosamente observados por N. A. Filíppicheva (1952). Si a un enfermo de este tipo se le daba un programa de acción compuesto por varios eslabones consecutivos (por ejemplo, encender una vela con un fósforo), entonces él solía realizar sólo un fragmento de esta acción (por ejemplo, encendía el fósforo y lo apagaba en el acto) o bien sustituía este programa relativamente complejo y no habitual por otro más consolidado y, poniéndose la vela en la boca, intentaba encenderla con el fósforo, como se hace al encender un cigarro. Un caso típico es el de un enfermo con tumor masivo en el lóbulo frontal (persona que fue de gran cultura), cuya enfermera le daba alimentos con una cuchara; tomó la mano de ella que estaba próxima a sus labios y la besó cortésmente, sin que se manifestara en este acto emoción alguna. La sustitución del programa complejo de acciones por un estereotipo bien consolidado que no tiene ninguna relación con el programa básico, es lo más típico para las perturbaciones en la actividad voluntaria de este grupo de enfermos. La estructura de la perturbación en la actividad voluntaria en enfermos con lesiones masivas en los lóbulos frontales, se hace particularmente evidente si a un enfermo de este grupo se le pide que realice determinado dibujo sencillo, por ejemplo, un círculo, un triángulo y una cruz, o se le

da una instrucción que requiere la realización de un programa más complejo de acciones (por ejemplo, dibujar dos cruces, un círculo y un signo menos).

Si la lesión en los lóbulos frontales se extiende a las regiones profundas de la zona frontal, abarcando los núcleos subcorticales y alterando la inhibición de los automatismos primitivos, la tarea de dibujar una figura sencilla se malogra fácilmente por la activación de los automatismos elementales motores; al comenzar a realizar la tarea dada, el enfermo no está en condiciones de detenerse y la realización de la acción se ve frustrada por la aparición de automatismos incontrolables. La diferencia de estas perturbaciones con respecto a aquellas perseveraciones motrices que se observan durante las lesiones profundas en las regiones premotrices del cerebro (ver II, 4, e) consiste en que si en los últimos casos el programa de la acción realizada se conserva y la perturbación se manifiesta solamente en la realización motriz de la acción dada, en cambio durante las lesiones propias de las regiones frontales, los automatismos motores provocados quebrantan fácilmente al propio programa de la acción y los movimientos del enfermo pierden su vinculación con la tarea. La figura 80 muestra ejemplos en estos casos.

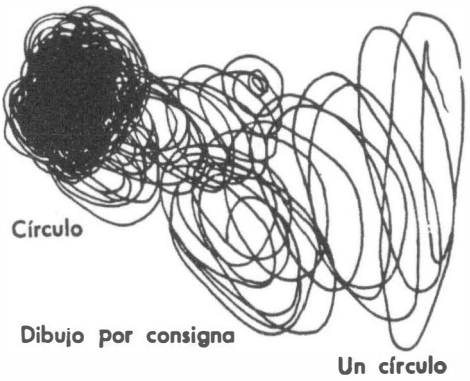


Fig. 80. Desintegración grosera de la realización de la acción; sustitución de ésta por perseveraciones motrices en un enfermo con lesión masiva en los lóbulos frontales.
Paciente Kur (tumor bilateral intracerebral en los lóbulos frontales).

Si la lesión se localiza en las regiones delanteras de los lóbulos frontales, la perturbación en la realización de los dibujos puede adoptar otro carácter. En estos casos los enfermos posiblemente no presenten síntomas de activación en los automatismos elementales; realizan con facilidad tareas sencillas y dibujan sin trabajo la figura que se les muestra. Sin embargo, si sustituimos la aferentación visual gráfica (copia del dibujo) por la instrucción verbal y le proponemos al enfermo que dibuje distintas figuras, entonces, al dibujar correctamente la primera figura, en

muchos casos no acostumbran a estar en condiciones de pasar a la segunda y a la tercera y comienzan a representar perseverativamente la misma figura, sin darse cuenta de su error y sin corregirlo (Fig. 81). Sólo en el caso en que al enfermo se le pida que haga dibujos muy diferentes, basados en un contexto gráfico (visual), se puede vencer esta inercia patológica (Fig. 82).

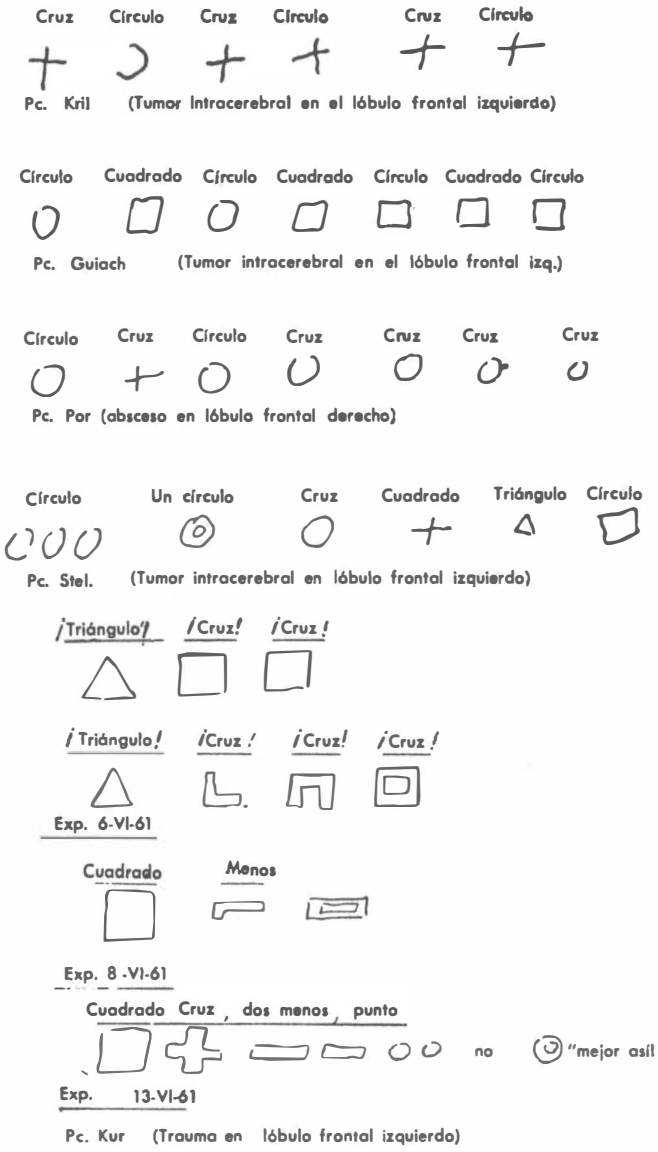


Fig. 81. Alteración de la realización de tareas simples como resultado de la inercia patológica de la acción en enfermos con lesión masiva en los lóbulos frontales.

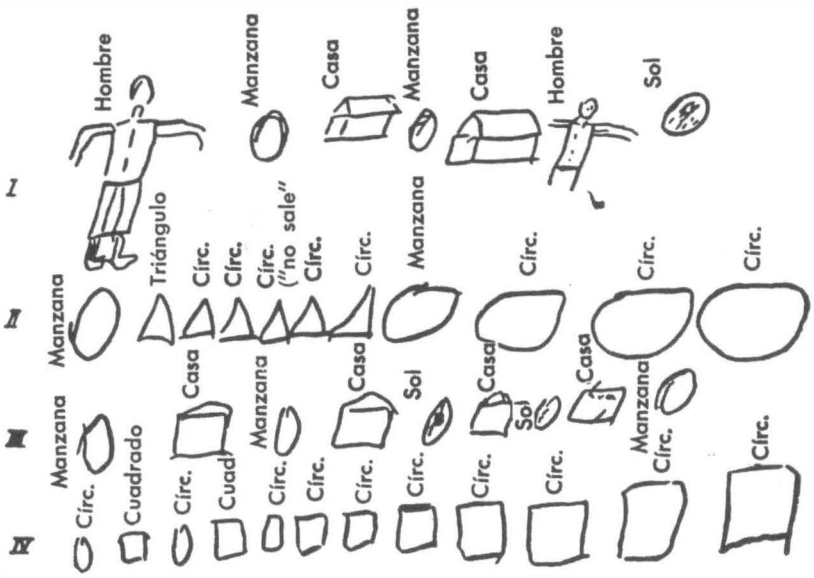


Fig. 82. Alteración de la realización de tareas simples cuando cambia la aferentación de los movimientos en enfermos con una lesión masiva en los lóbulos frontales. Se debe notar que la concretización de la consigna verbal elimina el estereotipo inerte.

En formas todavía más evidente, esta desintegración de la realización del programa requerido de la acción y su sustitución por un estereotipo inerte, puede aparecer cuando se realizan *tareas en serie*, por ejemplo, si se le pide al enfermo que dibuje a la vez dos círculos, un triángulo y una cruz.

En estos casos el programa propuesto se debe cumplir *siguiendo las huellas de la instrucción verbal;* no obstante, la supeditación de las acciones del paciente a estas huellas resulta particularmente difícil. Los estereotipos inertes que surgen cuando se han realizado los primeros eslabones del programa resultan más intensos que las huellas de la instrucción verbal, hasta el punto en que el cumplimiento de todo el programa se puede malograr fácilmente y la serie compleja de acciones puede quedar remplazada por la repetición inerte de un solo eslabón.

La figura 83 muestra que si bien la copia de una serie de figuras puede estar al alcance de este tipo de enfermos, el cumplimiento del programa de acciones, siguiendo las huellas de la instrucción verbal, por el contrario, es sustituido de inmediato por la repetición de un solo estereotipo de acción.

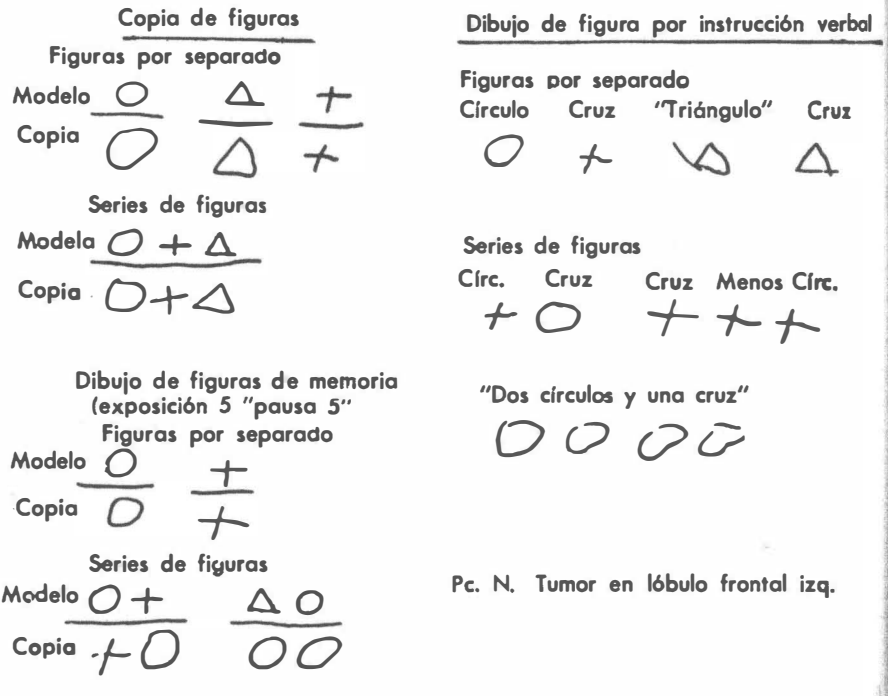


Fig. 83. **Alteración de la realización de tareas seriadas en enfermos con una lesión masiva en los lóbulos frontales.**

La particularidad característica de la perturbación de las acciones complejas con lesiones en los lóbulos frontales consiste en que, una vez surgidos los estereotipos, la inercia patológica puede adoptar, a veces, un carácter muy complejo y manifestarse en la perseveración, no ya de los distintos actos motores, sino de *sistemas complejos íntegros.* Puede servir de ejemplo de estos tipos más complejos de perseveraciones, carac-

terísticas de los pacientes que padecen lesiones masivas en los lóbulos frontales, el caso en que el paciente, una vez puesta su firma o escrita una palabra, no puede inhibirse de la *escritura*, y en respuesta a la proposición de que haga un *dibujo* o, incluso, de que contornee una figura cualquiera, continúa escribiendo. El ejemplo de esta perseveración sistemática aparece en la figura 84.

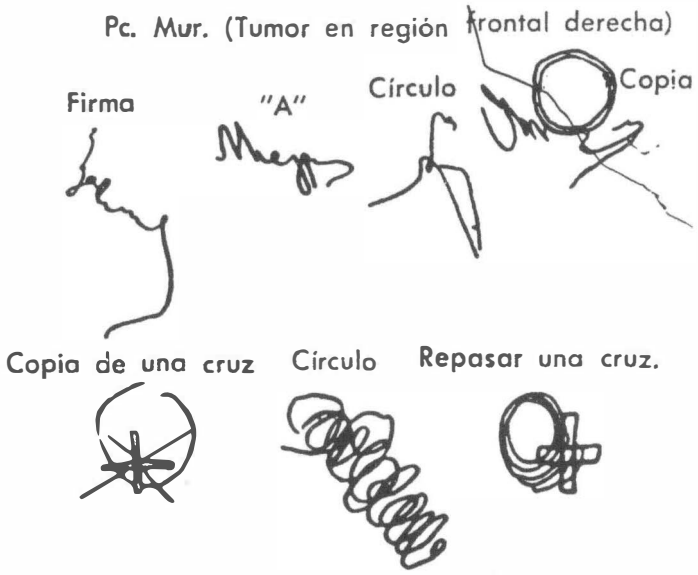


Fig. 84. Inercia de un tipo de acción en un enfermo con lesión masiva en los lóbulos frontales.

Por regla general, si en los enfermos en los cuales el foco patológico está situado en las regiones frontales posteriores del cerebro con extensión a los centros subcorticales, lo típico es la *inercia de los movimientos individuales*, en los enfermos con lesiones masivas en las regiones delanteras de la zona frontal, lo típico resulta *la perseveración de los sistemas íntegros*. En la figura 85 presentamos datos comparativos de dos pacientes, que demuestran la presencia de los dos tipos de perseveraciones derivadas de lesiones en los lóbulos frontales (A. R. Luria, 1965).

La perturbación de los programas complejos de acciones bajo la influencia de la inercia patológica, puede adoptar algunas veces formas particularmente interesantes.

En estos casos, una vez surgido el estereotipo, la inercia resulta tan grande que la realización del programa complejo se sustituye por la perseveración de un acto precedente o de cualquiera de sus eslabones; como resultado de esto, el enfermo comienza a cumplir, ya sea parcial o totalmente, no la instrucción impartida en un momento dado, sino una anterior o un elemento de ésta ("subprograma").

A

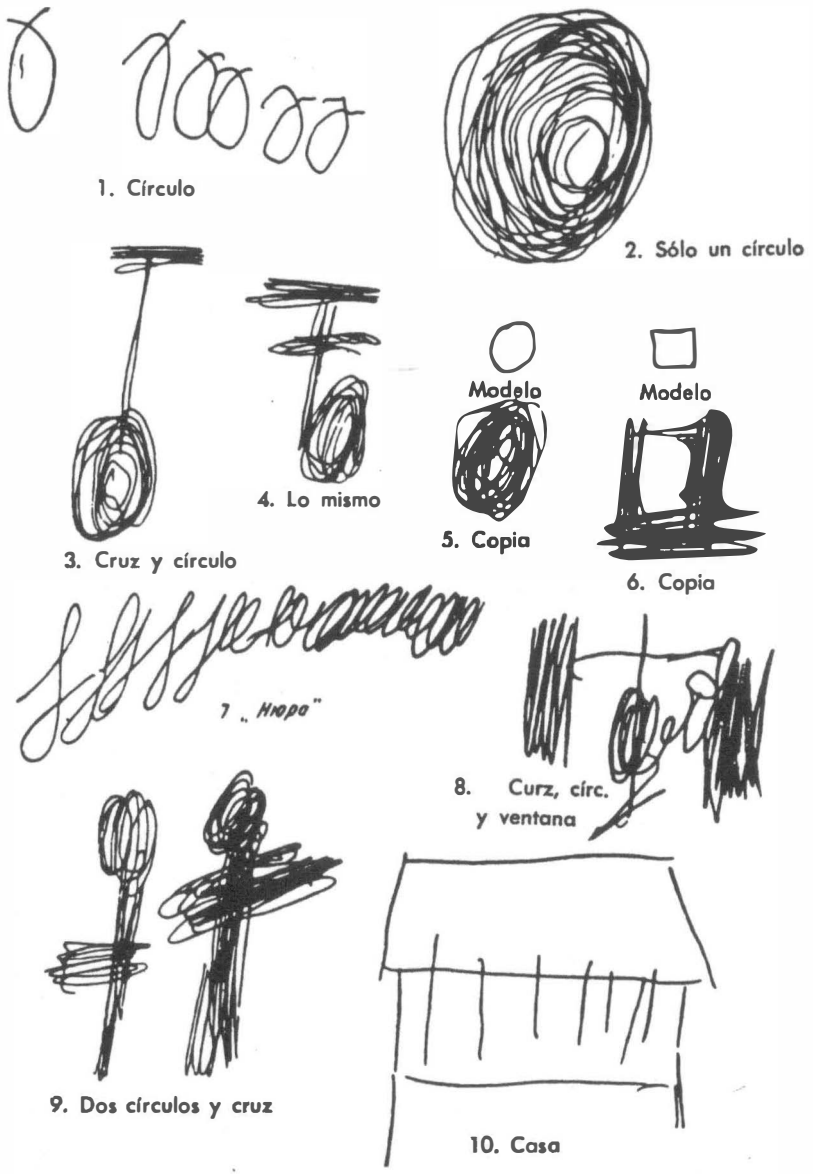


Fig. 85. Dos tipos de perseveraciones en lesiones en los lóbulos frontales:
A, perseveraciones motrices durante la realización de dibujos en un paciente con tumor en las regiones basales de los lóbulos frontales que influye sobre los ganglios subcorticales motores.
B, inercia patológica de los estereotipos en un paciente con trauma masivo en los sectores frontales posteriores y "síndrome frontal" grosero.

Б



1—"Cuadrado" "Triángulo" "Círculo" "Cruz"



Lo mismo

Lo mismo

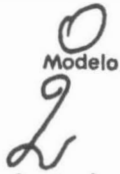
2—"Dos círculos y una cruz"



3—"Dos círculos y una cruz"



4—Cruz



Modelo

5—Copia de círculo



Modelo

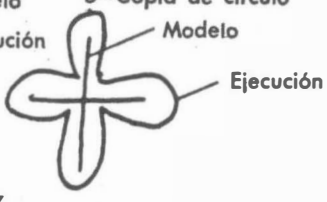
6—Copia



Modelo

Ejecución

7—Repasar una cruz



Modelo

Ejecución



8—Escribe tu nombre



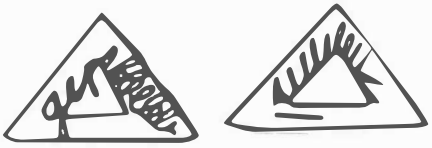
Modelo

9—Copia



Modelo

10—Copia



11—Rodea un triángulo



12—Lo mismo por indicación cinemática



13—Lo mismo



14—Rodear la figura del triángulo (30' después)

Ejemplos de este tipo de perturbación en la realización de las acciones aparecen en la figura 86. Si el paciente que tiene un tumor masivo en el lóbulo frontal derecho (Fig. 86 a) se le pide que escriba la cifra 3, lo hace. Sin embargo, cuando se le pide que escriba el número 122 pone el 333, uniendo los elementos del programa perseverante e inerte. Esto también tiene lugar en experimentos posteriores; incluso si se le pide que copie las cifras propuestas cae bajo la influencia del estereotipo inerte y, al copiar "122" en forma relativamente correcta (reproduciéndolo como 121), cambia al programa requerido por el esterotipo inerte, sustituyendo la muestra que se le propone "4" por la que persevera por inercia "2". Este mismo paciente no puede escribir su apellido (Fesenko); sin embargo, al reaccionar a la proposición de que escriba la palabra "ventana", comienza a escribir su apellido, tarea que anteriormente no pudo realizar. Datos análogos podemos ver también en otro paciente con tumor en los lóbulos frontales (Fig. 86, b). Dibujó por orden verbal tres círculos y cinco líneas; luego, cuando se le pide que ponga los puntos, escribe 10 líneas (confundiendo el programa dado con el anterior), y al responder a la instrucción siguiente, en la que se le pide poner 12 cruces, continúa trazando una serie de líneas, perdiendo inclusive la parte numérica del programa dado; por eso es natural el hecho de que la tarea que sigue a éste, consistente en dibujar 3 círculos, se malogre por completo con el dibujo inerte de las figuras rectangulares.

Un ejemplo claro de esta inercia patológica, una vez surgidos los estereotipos, se ofrece en la figura 86 c. A un paciente que padece una lesión bilateral en los lóbulos frontales como resultado de la ligadura de la arteria comunicante anterior se le da la tarea de dibujar una cruz (como la de las iglesias). Realiza esta tarea sin dificultad, sin embargo, después no puede pasar a dibujar una estrella, continuando el dibujo de la cruz por inercia. Después de que el paciente dibuja con éxito unos "espejuelos" no puede pasar a dibujar un reloj, y continúa el dibujo de los espejuelos; sólo después de que se le indica el error, dibuja los espejuelos y en el centro de ellos dibuja las agujas. Dibuja sin trabajo un "peine", pero después de realizar esta tarea pasa a dibujar el "reloj", pero ahora alargado, recordando la forma del peine.

Con frecuencia, la influencia de las relaciones colaterales de los enfermos que padecen lesiones masivas en los lóbulos frontales resulta tan significativa, que los límites precisos que separan una actividad de la otra se quebrantan y surge en el enfermo una peculiar contaminación de actividades.

Podemos ilustrar esto en un ejemplo cuyos datos aparecen en la figura 87.

A un paciente con un tumor masivo en el lóbulo frontal derecho se le pide que dibuje una serie de figuras señaladas por el experimentador (círculo, triángulo, cruz, etc.). Al principio, el paciente realiza fácilmente esta tarea. Sin embargo, cuando a él le fue dada la tarea de dibujar una cruz, después de hacerlo, comenzó a dibujar sin instrucción alguna una serie de figuras diciendo: "cruz-ventana-grano", etcétera. Esta acción resultó comprensible cuando se determinó que durante los dos días anteriores a este período se efectuó un experimento con el paciente sobre memorización de palabras, donde también figuró la palabra "cruz", a la que siguieron las palabras "ventana", "grano", etc. Fue suficiente un eslabón común entre dos actividades totalmente diferentes para que la realización de una de ellas se sustituyera por otra.

En los casos que acabamos de citar, el enfermo en cuestión no ha podido realizar el programa como resultado de la influencia de las huellas de las acciones que ha acabado de realizar. Sin embargo, es típico en los enfermos que padecen lesión masiva en los lóbulos frontales que el cum-

plimiento de los programas dados se vea perturbado como resultado de la influencia de un "campo" que actúa directamente sobre ésta, por un lado, y de sus estereotipos inertes del experimento anterior, por el otro.

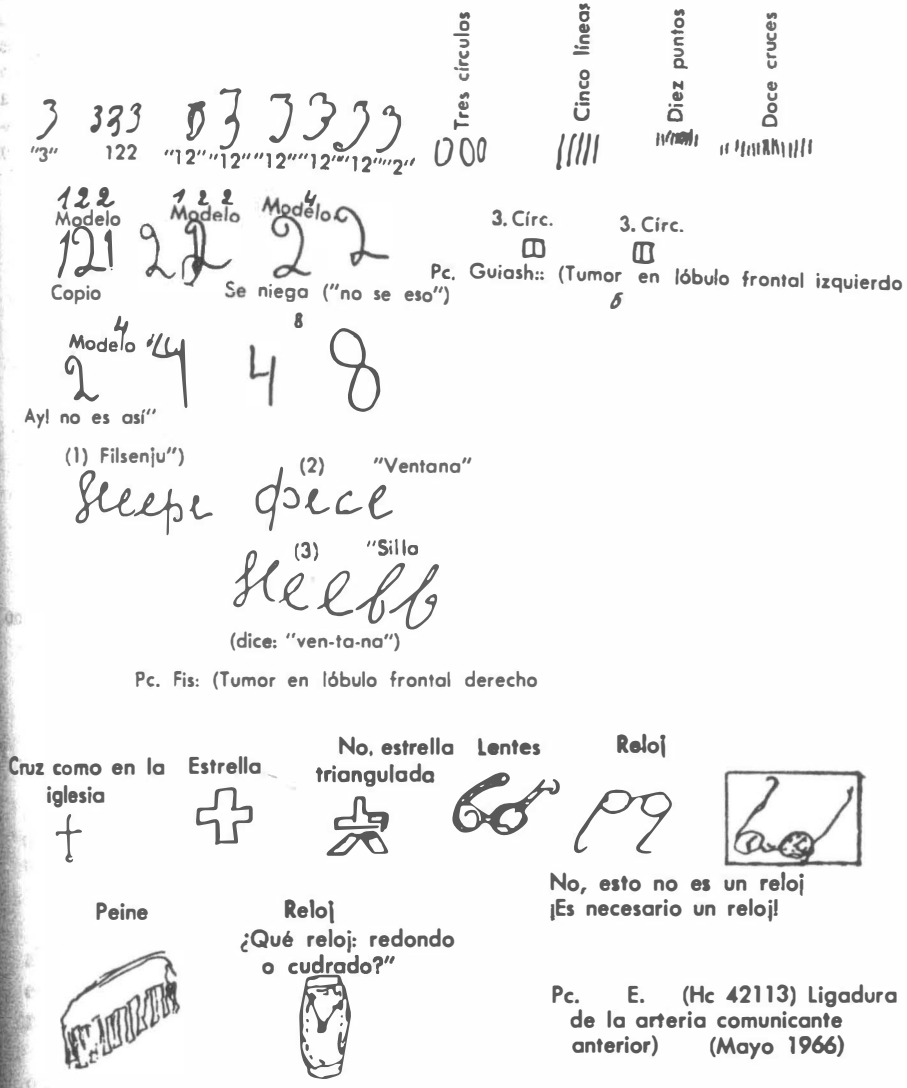
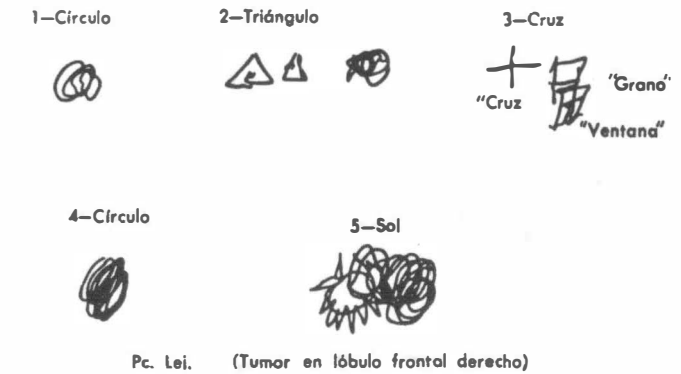


Fig. 86. Inercia de los estereotipos durante la realización de dibujos en pacientes con lesión en ambos lóbulos frontales (debe notarse la reproducción inerte del dibujo o forma precedente).

Nosotros ilustramos este problema en dos ejemplos muy claros.

A un paciente que padece de un grave trauma en ambos lóbulos frontales con desarrollo posterior de un quiste que ha eliminado el tejido cerebral de la región

frontal, se le pide que dibuje un cuadrado. El dibuja (Fig. 88) tres cuadrados que ocupan casi toda la línea superior del papel. Ante la petición de que dibuje un cuadrado, él contornea todo el papel por los bordes. Durante este tiempo, los médicos conversan entre sí, aparte. El paciente, al oír en la conversación la palabra "pacto" escribe en seguida "Acta No.", y cuando el médico le dice a su auxiliar a media voz: "esto recuerda los experimentos con animales después de extirparles los lóbulos frontales", el paciente, al captar la palabra "animal", escribe "acerca de la ganadería". Cuando el médico pregunta en voz baja a la enfermera el apellido del paciente, este último escribe enseguida "Ermolov". De esta manera, toda la conducta del paciente no está determinada por sistemas selectivos especiales de relaciones, sino por estímulos colaterales o secundarios que él los percibe fuera de todo control y que provocan rápidamente una reacción.



Pc. Lei. (Tumor en lóbulo frontal derecho)

Fig. 87. Alteración de la selectividad de los sistemas de acciones en un enfermo con lesión masiva en los lóbulos frontales (explicación en el texto).



Pc. Erm. (Tumor con auiste en lóbulo frontal

Fig. 88. Alteración de la ejecución selectiva de una tarea a causa de reacciones fragmentarias ante un estímulo externo en un paciente con lesión masiva en los lóbulos frontales (explicación en el texto).

A otro paciente con un tumor en un lóbulo frontal, chofer de profesión, se le pide que dibuje dos triángulos y un signo menos. Como se muestra en la figura 89, él realiza esto sin trabajo. Sin embargo, representa el signo menos en forma de rectángulo cerrado (perseveración de la acción anterior). Cuando con posterioridad se le pide que dibuje un círculo, coloca en el centro de éste aquella misma figura y después, evidementemente bajo la influencia de una imagen habitual prohibitiva del tránsito, escribe al pie del dibujo: "prohibida terminantemente la entrada".

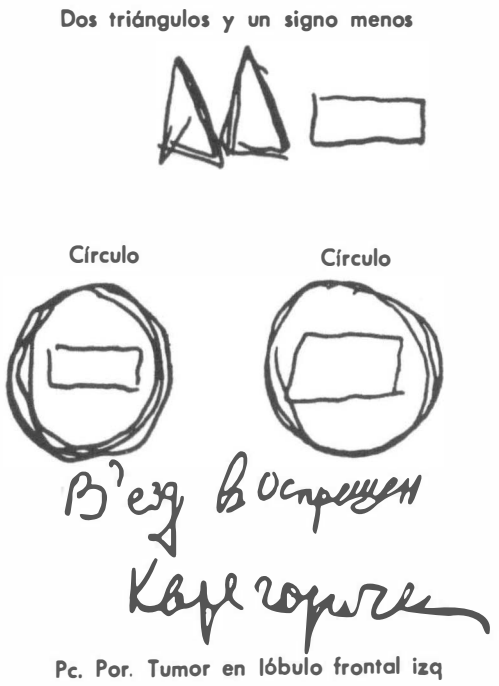


Fig. 89. Alteración de la realización selectiva de las tareas con contaminación de relaciones estereotipadas en un paciente con lesión masiva en los lóbulos frontales (explicación en el texto).

Los casos examinados por nosotros acerca de la perturbación en la acción y en el movimiento voluntario en pacientes con lesiones masivas en los lóbulos frontales, permiten hacer ciertas deducciones preliminares.

El estado de vigilia de la corteza, apoyado por los lóbulos frontales que funcionan normalmente, permite que se realicen sistemas complejos de acciones voluntarias orientadas por intenciones formuladas en el lenguaje. El sistema de relaciones provocadas por la intención resulta tan dominante, que el efecto de todos los estímulos colaterales (incluyendo las huellas de acciones provocadas con anterioridad) se inhibe y la actividad adquiere un carácter selectivo organizado que corresponde a la tarea planteada.

La lesión en los lóbulos frontales cambia el estado de actividad y perturba el dominio de las relaciones verbales, que es necesario para cumplir los programas complejos de acciones. La influencia de los estímulos colaterales y de las huellas de acciones ya realizadas prácticamente se iguala por su intensidad a las relaciones que surgen bajo el influjo del programa en cuestión; las huellas de este programa dejan de ser dominantes, en la realización de la tarea dada se entremezclan las relaciones colaterales y la realización de la actividad ulterior pierde su carácter selectivo.

Todos estos hechos, que forman parte de la sintomática principal de la lesión en los lóbulos frontales, permiten acercarse más al análisis de sus funciones y, a su vez, proceder a una serie de experimentos especiales que estudian la perturbación de los movimientos y de las acciones asociadas con las lesiones en los referidos lóbulos en condiciones experimentales.

c) LA INVESTIGACIÓN EXPERIMENTAL DE LA ALTERACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS VOLUNTARIOS EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LOS LÓBULOS FRONTALES

Experimentos con reacciones motrices condicionadas. Las investigaciones que acabamos de describir abren nuevos caminos para el análisis detallado de la función de los lóbulos frontales en la regulación de las acciones y movimientos voluntarios, cuya perturbación es uno de los síntomas principales de su lesión.

Como ya hemos visto, la lesión en los lóbulos frontales provoca perturbaciones notables en la regulación de los estados de actividad y, ante todo, en la activación estable de la corteza cerebral por medio de las instrucciones verbales. ¿Se manifiesta o no este hecho fundamental en la posibilidad de realizar una regulación firme en los movimientos y acciones y someterlos a un programa complejo formulado por medio del sistema verbal? Los datos clínicos de las observaciones que han sido descritas anteriormente obligan a suponer que la lesión en los lóbulos frontales realmente provoca una perturbación en las formas complejas de regulación de los movimientos y de las acciones; no obstante, los mecanismos de esta perturbación deben ser investigados de manera especial Ahora nos ocuparemos de los datos relacionados con este problema.

Se sabe que la posibilidad de someter sus acciones a programas complejos formulados en una instrucción verbal (en otras palabras, regulación de los movimientos y acciones mediante el segundo sistema de señales), no surge de inmediato, sino que se forma de manera gradual en las etapas relativamente tardías de la ontogenia.

Como han demostrado investigaciones especiales (A. R. Luria, 1956, 1958, 1961; A. V. Zaporózhets, 1960, y otros), el niño de 1,5 — 2 años no está todavía en condiciones de someter sus acciones a la instrucción verbal del adulto. La orden verbal del adulto puede poner en marcha

ciertos movimientos, pero no puede provocar acciones subordinadas a la instrucción verbal suficientemente estables y, por lo tanto, no puede detener una actividad ya iniciada. Como se ha descrito en los mencionados trabajos, el niño de 1,5 — 2 años de edad comienza a cumplir con facilidad la orden de un adulto, por ejemplo, la instrucción de tomar un objeto que le ha sido nombrado, pero si en su camino se encuentra con otro —más llamativo o nuevo—, la mano del niño se extiende hacia el objeto extraño, pero llamativo o nuevo. Resulta casi imposible frenar por medio de la instrucción verbal esta reacción directa de orientación. También resulta difícil retener mediante una instrucción verbal o cambiar por nuevas acciones una acción iniciada por el niño. Así, por ejemplo, si el niño ha comenzado a *colocar* un anillo en una varilla, la instrucción de *retirar* otro anillo de la varilla en ciertos casos solamente intensifica la acción anterior, pero no la cambia por una nueva.

Todavía provoca mayores dificultades el intento de someter las acciones del niño a un *programa* convencional más complejo, formulado en el lenguaje.

Como han mostrado las investigaciones de S. V. Iákovleva (1958) y O. K. Tijomírov (1958), la instrucción "Cuando haya una lucecita es necesario apretar la pelota (balón)" transmitida a un niño de 2 — 2,5 años, puede provocar, ya sea una reacción directa de orientación (búsqueda de la "lucecita"), o bien una reacción motriz directa (opresión del balón), la cual, con frecuencia resulta imposible de frenar. El sistema de relaciones (programa) surgido bajo la influencia de la instrucción verbal se puede sustituir fácilmente, ya sea por acciones surgidas en respuesta a una impresión directa (reflejo de orientación), o por una prolongación inerte una vez surgido un movimiento (perseveración). Sólo a los 3,5 — 4 años de edad, el programa de acciones provocado en el niño por la instrucción verbal resulta hasta tal punto estable, que él puede realizar la acción requerida sin desviarse y frenando las acciones colaterales. *De esta manera, la posibilidad de someter su acción al programa formulado en la instrucción verbal y de bloquear las formas más elementales de acciones, surgidas en respuesta a una impresión directa o como resultado de la perseveración de acciones pasadas, se forma sólo gradualmente y es el resultado de un desarrollo prolongado.*

La realización de estas formas complejas de programación de los movimientos y acciones exige un estado de vigilia constante de la corteza, que permite conservar sólidamente las huellas de las relaciones selectivas por la instrucción, la inhibición de cualesquiera reacciones colaterales y el control constante de las acciones realizadas. Es natural que estas formas complejas de las acciones y movimientos voluntarios se alteren cuando ocurre una lesión en los lóbulos frontales, que origina una disminución del estado de actividad de la corteza.

El hecho de que los lóbulos frontales, que tienen una relación muy estrecha con la formación reticular, estén estrechamente relacionados

también con las regiones motrices de la corteza cerebral, al entrar en la composición de las regiones corticales del analizador motor (ver I, 2, c), así como también el hecho de que ellos estén muy relacionados con las regiones anteriores de la zona verbal, que realizan un papel importante en la formación del lenguaje interno (ver II, 4, f y g), hace que los lóbulos frontales constituyan un aparato particularmente imprescindible para cumplir los programas complejos de acciones y movimientos. Por eso nosotros tenemos todas las razones para esperar que el cumplimiento estable de los programas realizados sobre la base de la fundición reguladora y señaladora del lenguaje, se altere en forma particularmente marcada cuando existe una lesión en estas regiones del cerebro.

Todas las suposiciones referidas han servido de base también a una serie de experimentos que se han realizado en nuestros laboratorios en el transcurso de un prolongado período (1950-1965) y que han sido dedicados al análisis de cómo se perturban las diferentes formas de programación de las acciones y movimientos cuando ocurren lesiones en los lóbulos frontales. Estos experimentos tienen por objeto estudiar la perturbación en la regulación de las acciones y movimientos voluntarios, que tiene lugar cuando hay lesiones en los lóbulos frontales, en las condiciones "modelo" más simples, y estudiar también los mecanismos esenciales de estas alteraciones[1].

Si a un enfermo que tiene una lesión masiva en los lóbulos frontales le damos una *orden simple*, por ejemplo, levantar un brazo o apretar un balón, él puede cumplir esta orden con bastante precisión (algunas veces con un período latente ampliado de movimiento); sólo los enfermos que presentan los síntomas más graves de falta de espontaneidad no están en condiciones de hacer esto.

No obstante, si las manos del paciente se encuentran debajo de la frazada o tiran del borde de ésta, el cumplimiento de la simple instrucción verbal tropieza con notables dificultades. El paciente que al principio necesita realizar un primer "subprograma" (sacar las manos de abajo de la frazada o frenar el reflejo prensil) y luego pasar al segundo "subprograma" (realización de la acción dada), no está en condiciones de hacer esto, y la instrucción verbal puede conducir solamente a la aparición de una excitación general sin realizar los movimientos necesarios. Sin embargo, aún en los casos en que la mano del paciente se encuentra ya en la posición inicial necesaria, no resulta fácil obtener una reacción motriz sólida, frente a la orden, en los enfermos que padecen lesiones masivas en los lóbulos frontales del cerebro.

1 Los resultados de estas investigaciones fueron publicados por nosotros en el libro: **Los lóbulos frontales y la regulación de los procesos psíquicos**, de A. R. Luria y E. D. Jomskaia (red.) Izd-vo MGU, 1966.

Como han mostrado las observaciones de N. A. Filíppicheva, 1952, 1966 y A. I. Mescheriakov (1953, 1966), al responder a la orden directa: ¡Apriete el balón!, estos enfermos frecuentemente hacen un movimiento correcto, pero ya en la segunda o tercera presentación de esta misma orden, el movimiento se hace lento, su intensidad disminuye y pronto el enfermo deja de tener la reacción motriz necesaria, al principio responde ecolálicamente a la orden con las palabras "sí, sí, apretar...", pero sin hacer ningún movimiento y con posterioridad sin dar ninguna respuesta. Es fácil ver que la instrucción verbal pierde rápidamente aquí su valor regulador y de señal, y la reacción motriz se extingue con mucha rapidez, comportándose como un reflejo de orientación no apoyado por una estimulación complementaria. Con frecuencia en este experimento aparece también otro tipo de defecto. Al comenzar a apretar el balón en respuesta a la orden dada, el paciente continúa de forma perseverativa los movimientos iniciados, sin detenerlos durante la instrucción de apretar *solamente* con una orden verbal. En este caso, las reacciones motrices surgidas comienzan a perseverar y la excitación inerte frustra el adecuado cumplimiento de la instrucción. En la figura 90 aparecen ejemplos de ambos tipos de perturbaciones.

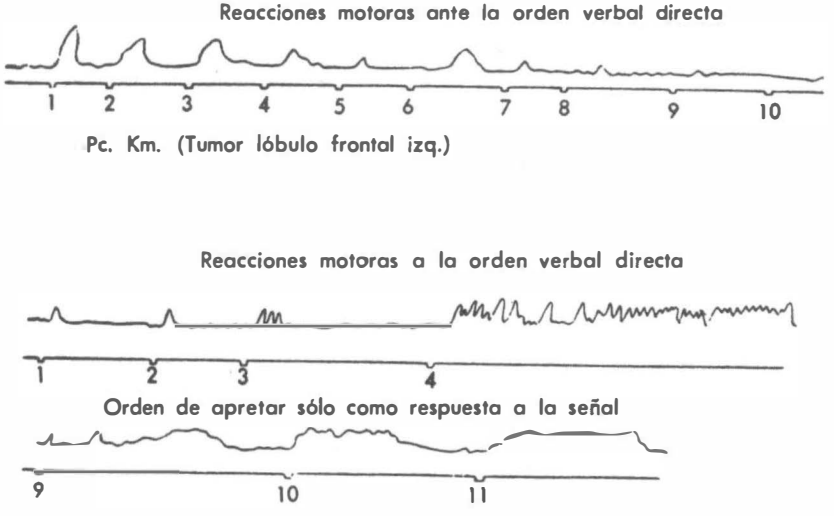


Fig. 90. Reacciones motrices a una orden en un paciente con lesión masiva en los lóbulos frontales.
Línea superior, mecanograma del movimiento de la mano;
Línea inferior; señales (según A. I. Mescheriakov).

No es menos evidente la perturbación en la realización de acciones mediante la instrucción verbal cuando existe lesión en los lóbulos fron-

tales y en una serie de experimentos más complejos dedicados al estudio de la ejecución de las *reacciones motrices condicionadas* mediante una instrucción verbal. Al paciente se le da la instrucción verbal de apretar un balón cada vez que él escuche un golpe o cuando se encienda la luz. Por lo regular, el paciente que tiene una lesión masiva en los lóbulos frontales percibe bien y retiene sólidamente esta instrucción verbal; sin embargo, como lo han demostrado los experimentos de A. I. Mescheriakov (1953, 1966) y N. A. Filíppicheva (1953, 1966), él deja de hacer los movimientos necesarios con mucha rapidez y cuando se presentan las señales condicionales correspondientes también aquí dice: "Sí... es necesario apretar...", sin realizar el movimiento requerido.

Un resultado análogo se obtiene si se intenta crear en este paciente una reacción motriz condicionada, con ayuda de un *refuerzo verbal continuo*. Por lo general, si a un sujeto normal (o a un paciente con una lesión focal en las regiones posteriores del cerebro) le presentamos varias veces una señal condicional (por ejemplo, encender una lámpara), acompañándola de la orden "apriete", él cumple rápidamente la regla de reaccionar a cada señal con el movimiento necesario; el estímulo obtiene un valor condicionado de señal (esta vez formulado por el propio sujeto) y la presentación posterior de estas señales comienza a provocar una reacción motriz sólida que no requiere un refuerzo complementario.

Este efecto no tiene lugar en enfermos con lesiones masivas en los lóbulos frontales. Como han mostrado los experimentos de N. A. Filíppicheva (1952, 1959, 1966 y otros), y A. I. Mescheriakov (1953, 1966), el valor de señal necesario del estímulo no se crea, y el enfermo, al no establecer la relación necesaria entre el estímulo y la orden verbal que lo acompaña, no produce una reacción condicionada motriz sólida. En la figura 91 aparece una ilustración de esta tesis.

Los fenómenos descritos pueden ser analizados fisiológicamente. Como han demostrado las observaciones de O. M. Gríndel y N. A. Filíppicheva (1959, 1966), en los enfermos que padecen lesiones masivas en los lóbulos frontales varía de forma profunda la dinámica de los procesos nerviosos en la corteza patológicamente cambiada y se alteran de forma aguda las relaciones normales entre la corteza cerebral y los centros subcorticales motores. En un grupo de estos enfermos la señal o la instrucción verbal provocan un foco estable e inerte de excitación y, por eso, toda estimulación extereoceptiva colateral (el roce de la mano del enfermo, un golpe sobre un aparato, un portazo y algunas veces, incluso, la simple señal de "¡atención!" o de "¡preparados!") provoca una reacción motriz directa o una intensificación de un movimiento ya iniciado; naturalmente que en estos enfermos se pueden observar también frecuentes reacciones interseñales.

En otro grupo de enfermos, cuyo foco de excitación estacionaria se encuentra, por lo visto, en estado parabiótico, se puede observar otro

cuadro, incluso con frecuencia una instrucción directa no provoca en ellos la reacción motriz necesaria, y la introducción de estímulos colaterales provoca la disminución de la amplitud o, además, la desaparición de las reacciones motrices.

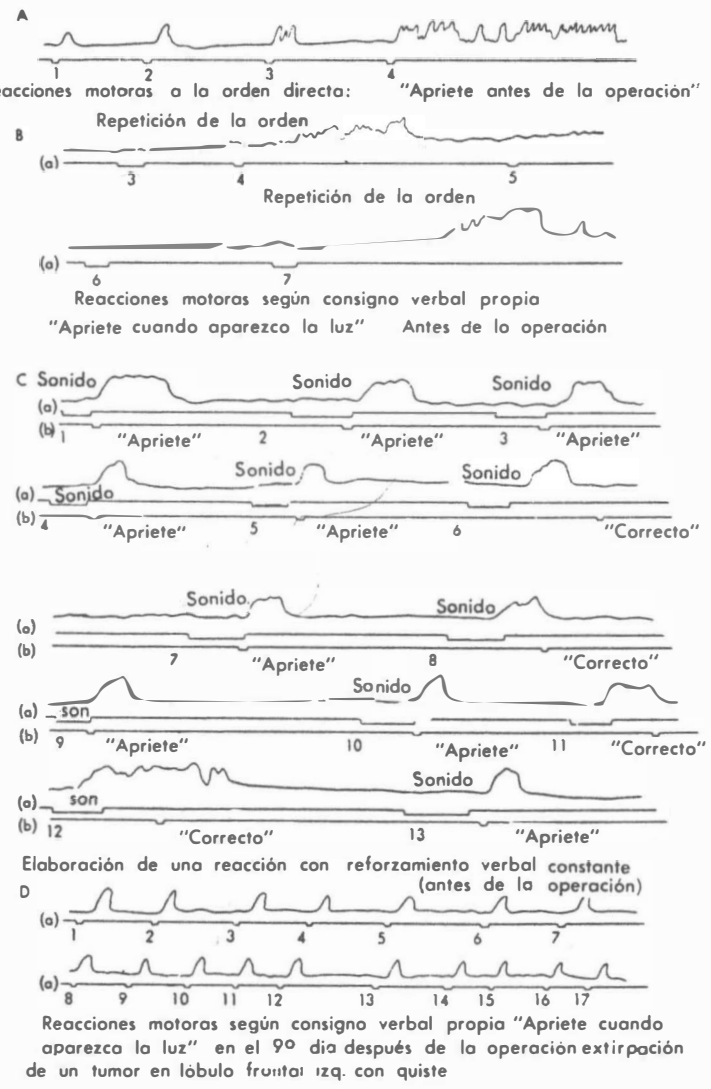


Fig. 91. Reacciones motrices condicionadas de un paciente que padece una lesión masiva en los lóbulos frontales.
Línea superior, mecanograma de los movimientos de la mano; línea inferior (a) señales; (b) refuerzo (según A. I. Mescheriakov).

Los mecanismos que acabamos de describir aparecen con particular evidencia cuando pasamos a una forma más compleja de experimentos y, por medio de un refuerzo verbal constante o una instrucción verbal previa, intentamos formar un *sistema completo* (o programa) de reacciones motrices.

Como forma más simple de este experimento puede servir el de la creación de *un sistema de reacciones motrices diferenciadas en dos señales distintas.* En este experimento se le presentan al sujeto dos señales, una de las cuales (por ejemplo, una luz roja) va acompañada por la orden "¡apriete!", y la otra (por ejemplo, una luz verde) por la orden "¡no apretar!". Para un sujeto normal es suficiente uno o dos refuerzos para que se forme en él un *sistema de relaciones* formulado en una regla "Con la luz roja es necesario apretar, con la verde, no".

La elaboración de este programa complejo de la conducta no surge en un enfermo que padezca una lesión masiva en los lóbulos frontales. Como han mostrado los experimentos de A. I. Mescheriakov (1953, 1966), M. P. Ivanova (1953, 1966) y N. A. Filíppicheva (1966), este valor generalizado de señal de los estímulos, formulado en una regla general, surge con un trabajo enorme en enfermos con lesión masiva en los lóbulos frontales y, a veces, no surge en absoluto. Incluso, si la reacción condicionada necesaria se produce realmente en ellos (lo que no siempre tiene lugar), no están en condiciones de formular la correspondiente regla y, cuando se les hacen preguntas, no pueden comunicar por qué ellos han tenido una reacción motriz en respuesta a una señal y se han abstenido de ella al presentarse otra señal. Con frecuencia no se dan cuenta, en general, porqué han tenido una reacción motriz al aparecer la señal, y a la pregunta correspondiente responden: "Porque usted lo dijo así". A causa de estas particularidades, la elaboración de la reacción motriz condicionada deviene extraordinariamente retardada en estos enfermos (a veces requiere numerosas combinaciones) y el sistema creado de las reacciones resulta muy inestable y cae con facilidad bajo la influencia de condiciones colaterales. De esta manera, es suficiente repetir dos o tres veces un par de excitaciones (positivo o inhibitorio) para que en el paciente surja un estereotipo inerte de alteración.

Las perturbaciones descritas en la formación de los sistemas complejos de reacciones se presentan con esa misma evidencia también en los casos en que no esperamos que el programa de las reacciones necesarias sea formulado por el propio paciente, sino que le damos un programa preparado de acciones en forma de *instrucción verbal.* Un experimento que puede servir de ejemplo es cuando al paciente se le da la instrucción: "Cuando aparezca la luz roja es necesario apretar el balón, cuando aparezca la luz verde no es necesario apretar", o también otro programa más complejo: "Cuando aparezca la luz roja, apriete con la mano derecha, y cuando aparezca la verde, con la mano izquierda."

Es sabido que en los sujetos normales esta instrucción se retiene fácilmente y, al formar el correspondiente sistema de relaciones, en seguida comienzan a determinar el futuro transcurso de las reacciones. También se sabe que el programa formulado de acciones resulta tan estable, que ningún cambio de las condiciones del experimento (introducción de excitantes colaterales que actúan como freno externo, el cambio en el orden de presentación de las señales y la creación y ulterior ruptura de la alternación estereotipada de reacciones) no altera el programa de acciones formulado sobre la base de la instrucción verbal. También se puede observar una estabilidad análoga en los programas de acciones formados en pacientes con lesión en las regiones poscentrales o parieto-occipitales.

Como han demostrado las observaciones de M. P. Ivanova (1953, 1966) y N. A. Filíppicheva (1966), los enfermos con lesiones en los lóbulos frontales experimentan, por lo regular, considerables dificultades al retener y realizar semejantes programas de acciones. Los enfermos con lesiones masivas en los lóbulos frontales y el "síndrome frontal" más grave, no están en condiciones de retener con fuerza una instrucción verbal diferenciada; la inercia patológica en el sistema verbal resulta tan grande en ellos que, o bien repiten ecolálicamente la formulación verbal que se les da, diciendo: "cuando se presenta la luz roja apriete el balón", o bien deforman esta instrucción, privándola de su carácter diferenciado consciente. Por supuesto, estos enfermos no ofrecen sistema selectivo de acciones, al apretar el balón de una forma estereotipada, sin señal alguna, o, en general, sin ofrecer reacción alguna.

Los pacientes que presentan "síndrome frontal" menos marcado pueden asimilar y retener sólidamente la instrucción verbal que se les da: sin embargo, esta instrucción no provoca una realización duradera en el programa requerido. Lo más frecuente es que estos pacientes realicen las acciones requeridas una o dos veces; sin embargo, en seguida el programa de acciones se desintegra y las acciones realizadas caen bajo la influencia de otros factores colaterales. De esta manera, los pacientes a los cuales se les ha dado una vez diferentes señales alternadas, continúan respondiendo en forma estereotipada a los estímulos presentados al mover la mano derecha o la izquierda, independientemente de las señales que se les dan, o bien comienzan a responder a cualquier señal con movimientos de una mano que se repiten de forma inerte (vea Fig. 92). Lo característico de todos estos casos es que la instrucción verbal no desapareció y el paciente pudo repetirla con facilidad, ella sólo perdió su valor regulador. La influencia del estereotipo motor inerte frecuentemente resultó tan intensa que incluso el refuerzo de la instrucción verbal no produce el efecto necesario. Este hecho fue demostrado por una serie de experimentos efectuados por M. P. Ivanova (1953-1966) y E. D. Jómskai (1961), en los que se le pidió al paciente que reaccionara ante cada estímulo, nombrando la

acción requerida por la instrucción (por ejemplo, decir "derecha" cuando aparezca la señal roja, y decir "izquierda", al aparecer la verde), realizando simultáneamente la acción correspondiente. Como han mostrado las observaciones, la realización de este experimento resultó muy difícil para los pacientes con lesión en los lóbulos frontales, y si ellos lograron aprender las respuestas verbales necesarias, estas respuestas no cumplieron la función reguladora necesaria, y los pacientes continuaron manifestando reacciones motrices estereotipadas que se disipan con aquellas órdenes verbales que ellos mismos han dado.

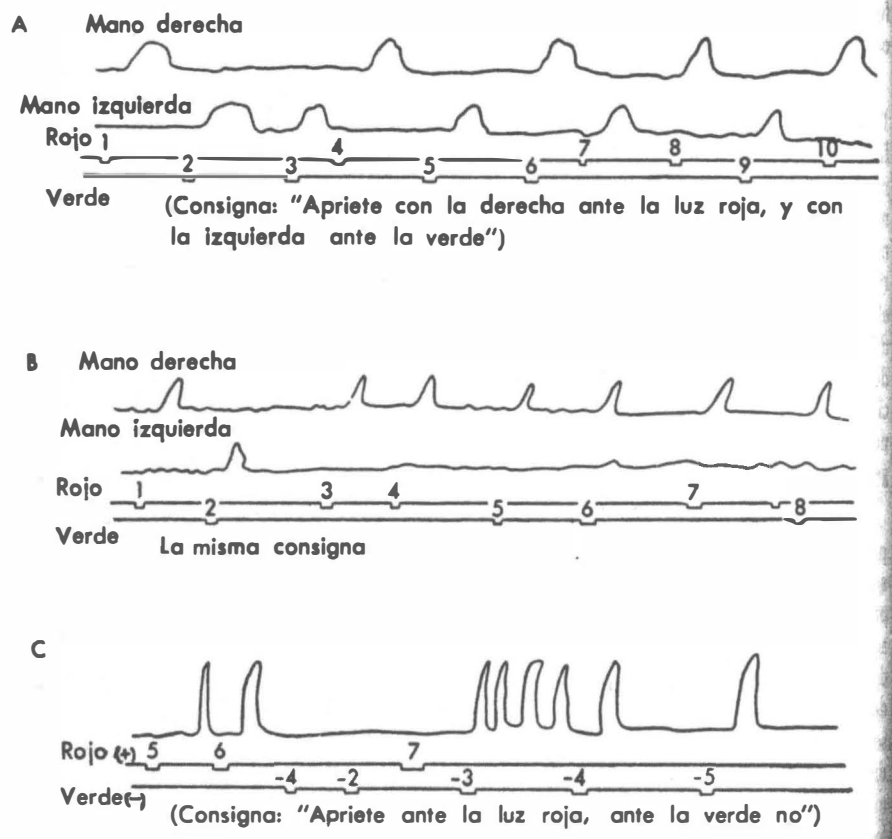


Fig. 92. Alteración de la "reacción de selección" en pacientes con lesiones en los sectores frontales:
a, *paciente T* (tumor en el lóbulo frontal izquierdo). Después de la quinta señal las reacciones correctas son sustituidas por reacciones alternantes de ambas manos; b, *paciente C* (tumor en el lóbulo frontal izquierdo). Después de la cuarta señal las reacciones correctas son sustituidas por reacciones estereotipadas de la mano derecha solamente; c, *paciente Yan* (tumor en el lóbulo frontal izquierdo). Después de una serie de señales, presiona desordenadamente en respuesta a los estímulos inhibitorios (vea señales 3ª 4ª (según M. P. Ivanova).

Para todos los casos descritos hay un hecho característico: el programa de acciones formulado en el lenguaje —incluso si da en forma preparada—, pierde con facilidad su función reguladora; el estímulo presentado pierde rápidamente su valor de señal, y la acción del paciente cae bajo la influencia del estereotipo inerte, lo que origina una perturbación en el carácter selectivo de la conducta de dicho paciente.

La alteración de la posibilidad de regular sólidamente sus acciones con aquel programa que se ha dado en la instrucción verbal, se presenta con particular evidencia en la última serie de experimentos, en la que quisiéramos detenernos. En estos experimentos el valor condicional de la señal de los estímulos, atribuido por la instrucción verbal, *entra en conflicto con su influencia directa.* Para que el sujeto pueda cumplir el programa debe frenar la tendencia a someterse a esta influencia directa del estímulo y organizar sus acciones conforme al programa verbal. Un ejemplo típico de esta serie de experimentos es aquel caso en que pedimos al enfermo que reaccione con un movimiento *débil* ante un estímulo *intenso*, y con un movimiento *intenso* ante un estímulo *débil*, o reaccionar ante un sonido *prolongado* de la señal presionando *brevemente*, y ante un sonido *corto* presionando de manera *prolongada.* A estos mismos experimentos corresponden las pruebas clínicas en que, en respuesta a *un* golpe, el paciente debe levantar el brazo *dos veces*, y en respuesta a *dos* golpes, *una vez*, o, por último, cuando en respuesta a un *puño* levantado, el paciente debe mostrar un *dedo* y en respuesta a un *dedo* levantado, debe mostrar el *puño* (vea III, 3, d). Estos experimentos que colocan al paciente en condiciones particularmente difíciles y que exigen un descifrado previo del estímulo directamente percibido y la inhibición de las reacciones ecopráxicas, permiten revelar las perturbaciones de las formas complejas de regulación de las acciones, así como descubrir los defectos de esta regulación, incluso en pacientes con un "síndrome frontal" relativamente debilitado.

Como han mostrado las observaciones de E. D. Jómskaia (1959, 1960, 1966), un paciente con una lesión en los lóbulos frontales, que ha recibido la instrucción de presionar suavemente (sobre un balón) en respuesta a una señal, y de presionar fuertemente en respuesta a otra señal, recuerda bien la instrucción, pero *no se somete al programa dado,* apretando con fuerza ante cualquier señal. Esta sustitución de la reacción doble requerida por un movimiento surge frecuentemente después de las primeras dos o tres reacciones y cuando se prolonga mucho el experimento sustituye por completo el programa necesario de acciones, demostrando con claridad que la regulación de las acciones de un paciente con "síndrome frontal" disminuye por su nivel y deja de ajustarse al programa dado. Es de notar que semejante carácter de los movimientos se mantiene incluso en aquellos casos en que al paciente se le ha pedido que repita siempre la condición dada y que al ser presentado un estímulo diga: "¡suave!", y al presentarse el otro estímulo, diga

"¡fuerte!", impartiéndose, por lo tanto, las órdenes necesarias. En estos casos los enfermos que padecían de "síndromes frontales", aun cuando se daban las órdenes verbales correctas, continuaron, sin embargo, reaccionando como antes. Esto ha diferenciado a los enfermos que padecen de "síndrome frontal" de los que sufren lesiones en las regiones parietales, en los cuales los defectos de la regulación cinestésica de los movimientos se han podido corregir con órdenes verbales complementarias del paciente. La figura 93 ilustra este hecho.

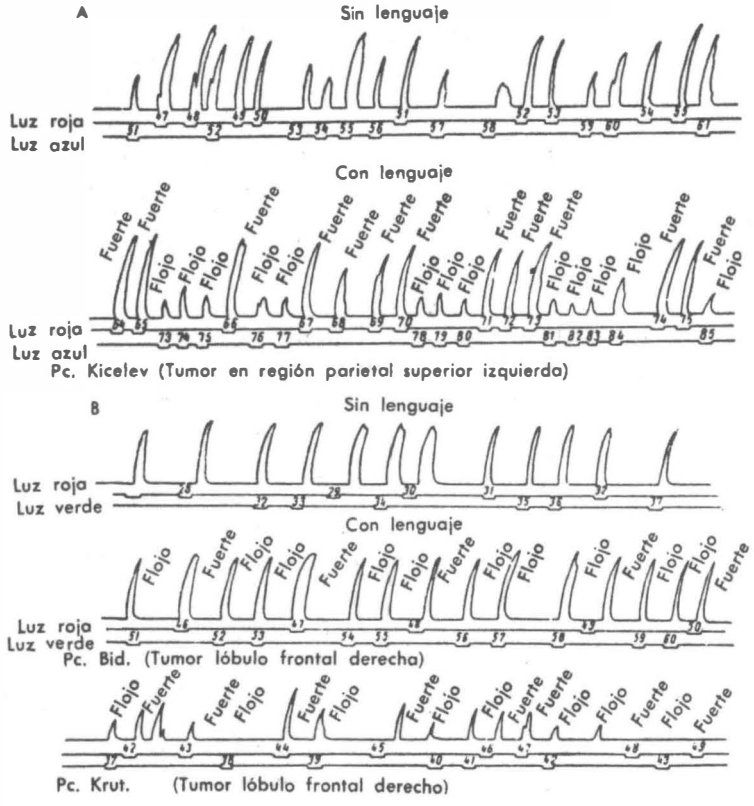


Fig. 93. Distintos tipos de regulación verbal de las reacciones motrices en pacientes con lesiones en los sectores parietales y frontales.
Instrucción: al aparecer la luz roja, apretar fuertemente; al aparecer la azul, apretar suavemente. Las inscripciones sobre el mecanograma son las respuestas verbales del paciente A. Influencia positiva del lenguaje sobre las reacciones motrices. *Paciente Kis* (tumor en la región parietal superior izquierda). B. Influencia negativa del lenguaje sobre las reacciones motrices. *Paciente Vid* (tumor intracerebral en el lóbulo frontal derecho). *Paciente Krut* (tumor intracerebral en el lóbulo frontal derecho) (según E. D. Jómskaia)

Hechos semejantes fueron descritos por M. Marjushévskij (1959, 1966), quien observó con qué dificultad podían cumplir el programa los

pacientes que padecían lesiones en las regiones frontales, respondiendo a una señal prolongada con movimientos breves. La tendencia a caer bajo la influencia directa del estímulo y de "igualar" el tiempo del movimiento al tiempo de la influencia del estímulo, resultó en estos pacientes tan difíciles de superar que incluso la introducción de un refuerzo verbal complementario no produjo el efecto necesario. La figura 94 ilustra esta situación, donde se ve que dicha tarea, que no presenta dificultades en el paciente que padece de una lesión en las regiones parieto-occipitales, se hace irrealizable para el paciente que tiene "síndrome frontal".

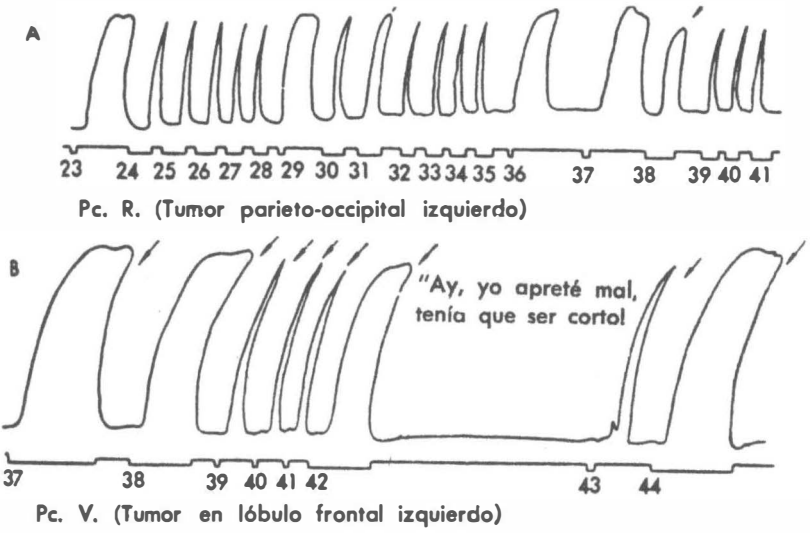


Fig. 94. Alteración de la regulación verbal de las diferenciaciones motrices en presencia de un conflicto en pacientes con lesiones en las regiones frontales. Instrucción: presionar lentamente en respuesta a una señal breve y presionar rápidamente en respuesta a una señal prolongada (las flechas representan las reacciones erróneas) (según M. Marushévskj).

Hechos semejantes a éste fueron descritos por A. R. Luria, K. H. Pribram y E. D. Jómskaia (1965), que observaron con qué dificultad realizan los pacientes que padecen lesiones en los lóbulos frontales las tareas "conflictivas" que exigen que se responda a un movimiento dado con otro movimiento diferente, y cómo comienzan (incluso recordando la instrucción dada a ellos) a igualar con facilidad su movimiento al movimiento del experimentador. Es un síntoma característico del paciente que tiene un marcado "síndrome frontal", como han mostrado estos experimentos, que retiene bien la instrucción que se le da: "Cuando yo muestre el puño, muestre usted un dedo, y cuando yo muestre un dedo, muestre usted el puño", pero rápidamente deja de realizar la

combinación necesaria y comienza a igualar sus movimientos con los movimientos del experimentador.

En los pacientes que tienen un "síndrome frontal" relativamente "abortivo", la corrección de los errores cometidos se hace posible sólo cuando ellos repiten la instrucción dada y expresan la señal en alta voz. En pacientes con un "síndrome frontal" masivo, este método incluso no produce el efecto necesario aunque se dé la orden en alta voz: "¡el dedo!", continúan mostrando el puño, es decir, reproduciendo ecopráxicamente el movimiento del investigador.

También es característico de los pacientes que tienen lesiones en los lóbulos frontales que se les perturbe notablemente la posibilidad de dirigir el proceso de *preparación para el movimiento*, por un lado, y el de *cesación del movimiento*, por el otro.

Como han mostrado las observaciones, basta dar a un sujeto normal la señal de "prepararse" o transmitir señales preventivas antes de las de arranque, para que en su electromiograma aparezcan cambios que expresen la disposición surgida para el movimiento (F. V. Bassin), y para que el período latente de reacción motriz se acorte de manera notable (A. Y. Ioshpe y E. D. Jómskaia, 1966). Este efecto no se puede descubrir en pacientes con una lesión masiva en los lóbulos frontales y la velocidad de su reacción motriz no cambia notablemente.

Hechos similares muestran que en estos pacientes es difícil también regular el posefecto de la reacción motriz.

Se sabe que la reacción motriz, en la que se requiere, por ejemplo, realizar un movimiento que se prolongue mientras dure la señal transmitida, provoca cierto posefecto motor. Sin embargo, si se da al sujeto una estimulación exteroceptiva (por ejemplo, sonora), que señale el grado de tensión de sus músculos, esta *señalización inversa* acerca del movimiento reduce agudamente las magnitudes del posefecto de la reacción motriz. Como han señalado A. Y. Ioshpe y E. D. Jómskaia (1966), este efecto no tiene lugar en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales y la dirección de sus movimientos, con ayuda de una señalización previa o "inversa", es poco efectiva. Los hechos citados permiten sacar importantes conclusiones.

El estado patológico de los lóbulos frontales que disminuye el estado de actividad de la corteza. da lugar a que *las acciones del paciente dejen de programarse firmemente por la instrucción verbal y caigan, con facilidad, bajo la influencia directa de un estimulante o estereotipo surgido.* El valor condicional de señal, dado al estímulo por la instrucción verbal, se hace inestable, se pierde fácilmente y la conducta del paciente disminuye al nivel más elemental y la regulación de los movimientos voluntarios se dificulta. Esta perturbación en las formas complejas de regulación de las acciones, constituye un síntoma esencial de la lesión en los lóbulos frontales y, en la forma que se ha descrito, no se encuentra cuando existen lesiones de otras de sus regiones.

Experimentos con realización y descubrimiento de los programas motores complejos. Hasta ahora nosotros hemos descrito la perturbación de las acciones voluntarias en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales, sin salirnos del estudio de las reacciones motrices condicionadas ante las señales presentadas.

No menos evidente es el cuadro de las perturbaciones que se pone de manifiesto cuando se estudia la forma en que estos pacientes realizan *los programas complejos que constan de una serie de acciones sucesivas y la manera en que ellos mismos descubren los programas para solucionar los problemas planteados.* Se puede ver con facilidad que la realización de un programa que consta de una serie de acciones sucesivas plantea al cerebro exigencias particularmente complejas. El sujeto que realiza este programa debe retener la instrucción verbal o visual que se le ha dado; debe asimilar el esquema necesario de la acción y descomponer las acciones posteriores en una serie de "programas" consecutivos; él debe controlar continuamente cada eslabón de la acción realizada con el programa original y rectificar los errores que puedan surgir durante la realización. Por último, si el programa consta de un grupo de "subprogramas" cambiantes, él debe frenar los efectos inertes que surgen en cada acto por separado y pasar oportunamente al siguiente eslabón de la acción, lo que con el estado patológico de la corteza, que caracteriza las lesiones masivas en los lóbulos frontales, resulta especialmente difícil. Es natural que a causa de estas particularidades, el cumplimiento de los programas de acciones complejos y sucesivos sufre en forma particularmente acentuada en los pacientes que tienen "síndrome frontal" muy marcado.

El cumplimiento del programa sucesivo de acciones se puede seguir por medio de una serie de procedimientos. El paciente puede recibir la instrucción de realizar una serie de movimientos rítmicos, por ejemplo, golpear de forma acompasada determinado ritmo por una muestra auditiva o por una instrucción verbal formulada (vea III, 4, d); el paciente puede recibir la tarea de realizar una serie de determinadas acciones, también por una muestra visual o por una instrucción verbal (vea III, 3, b y d). En ambos casos, el paciente debe retener el programa dado a él y conservar el orden necesario de los "subprogramas" realizados, pasando de un "subprograma" a otro y frenando las influencias colaterales.

Como muestra la experiencia, el cumplimiento de este programa de acciones resulta particularmente difícil para un paciente que padezca de una lesión en los lóbulos frontales. Estas dificultades se hacen evidentes en las pruebas relativamente sencillas de realización de los ritmos dados.

A diferencia de los pacientes que padecen de una perturbación en los procesos acústico-gnósticos asociada a las lesiones del lóbulo temporal, y de los pacientes con perturbación en las melodías cinéticas,

relacionada con las lesiones de la corteza premotriz, los pacientes que padecen de una lesión en las regiones frontales del cerebro no experimentan dificultad alguna en captar las melodías acústicamente presentadas, ni en el paso fluido de un eslabón del programa motor a otro. Las perturbaciones que surgen en estos pacientes están relacionadas con la retención y cumplimiento de los programas motores dados a ellos.

Los pacientes que padecen de las lesiones más masivas en los lóbulos frontales, por lo general es posible que no puedan comenzar a cumplir los programas dados a ellos. Estos escuchan un ritmo dado y después comienzan a golpear desordenadamente sobre una planchita o a mover los dedos, algunas veces deslizándolos en un toque arrítmico ininterrumpido. Los pacientes con una lesión menos marcada comienzan a golpear acompasadamente el ritmo dado, sin embargo, el programa dado se altera con rapidez por la perseveración de distintos elementos (o de los "subprogramas") de la acción dada o es sustituido por el cumplimiento de un programa simplificado. Así, por ejemplo, si a este paciente se le pide que golpee acompasadamente un ritmo que consta de un golpe fuerte y dos débiles (! . . .), o dé dos golpes lentos y tres rápidos (!! . . .), el programa "asimétrico" requerido se sustituye rápidamente por uno simétrico (!! !! !!) o se malogra a causa del número de eslabones de golpes acompasados que aumenta de manera gradual (Fig. 95). Es característico que esta misma, o incluso una perturbación todavía mayor en el programa a realizar, surge si la muestra visual (percusión rítmica percibida al oído) se sustituye por una instrucción verbal. En este caso el paciente al que se le pide que golpée "una vez fuerte y dos veces débilmente" retiene esta instrucción verbal y la repite con acierto durante todo el experimento, sin embargo deja de realizarla de forma correcta prácticamente con mucha rapidez, ya sea sustituyéndola por un programa simple, o bien cayendo bajo la influencia de un estereotipo inerte.

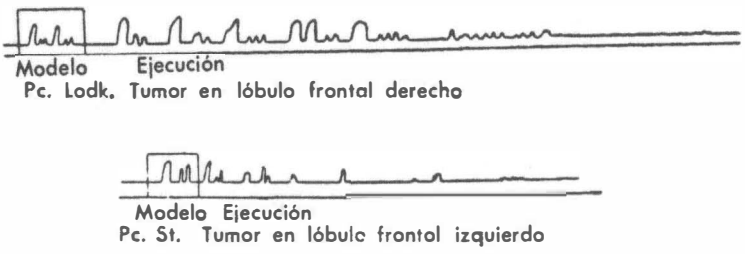


Fig. 95. Alteración de la realización de los ritmos motores, en una lesión masiva de los lóbulos frontales del cerebro (según V. N. Kniázhev) (considerablemente reducida).

Surgen perturbaciones particularmente evidentes en el cumplimiento del programa dado en los pacientes con lesiones en los lóbulos fron-

tales, en aquellos casos en que, de acuerdo con las condiciones del experimento, ellos deben pasar del cumplimiento de un programa a otro. En estos casos, el estereotipo surgido al cumplir el primer programa resulta tan inerte, que el paciente que ha recibido la instrucción visual o verbal de tabalear un nuevo ritmo, continua reproduciendo de forma inerte la instrucción (si le fue dada verbalmente), pero sin darse cuenta de que él no cumple el programa.

El hecho característico de que los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales no regulan la realización de acciones por un programa dado, lo simplifican o caen bajo la influencia de un estereotipo inerte, aparece con particular evidencia si para fortalecer el programa dado proponemos al paciente que pronuncie en voz alta al ritmo necesario, por ejemplo, ordenándose: "uno, dos, uno dos" o "fuerte-débil-débil", etc. En pacientes con "síndrome frontal" ligero esta introducción de la orden verbal en voz alta puede mejorar el cumplimiento del programa, mientras que su exclusión provoca de nuevo los defectos anteriores (Fig. 96).

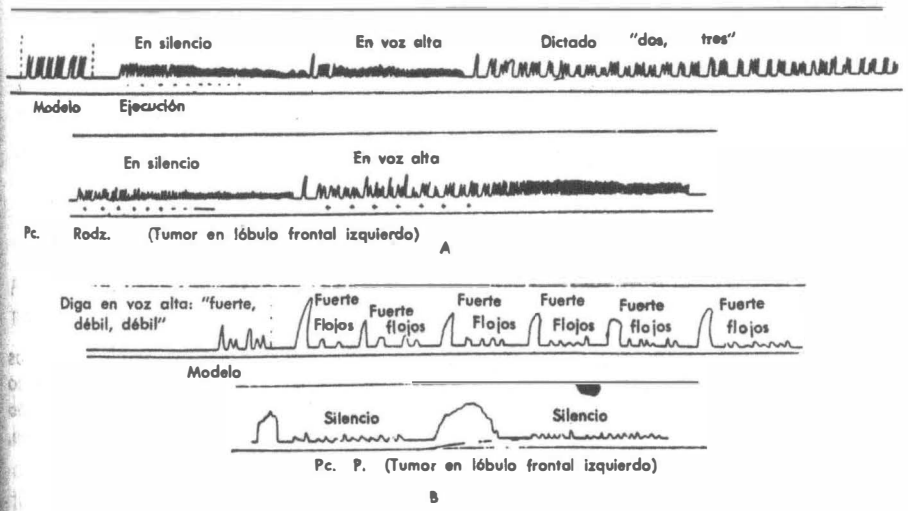


Fig. 96. Alteración de la influencia reguladora del lenguaje en la realización de los ritmos motores cuando existen lesiones masivas de los lóbulos frontales del cerebro.
Al enfermo se le propone ejecutar el siguiente ritmo motor, *un golpe fuerte y dos débiles* en silencio y acompañando las reacciones motrices de reacciones verbales "uno, dos, tres" y "fuerte, suave, suave"; a, la vocalización del ritmo en voz alta ("uno, dos; unos, dos, tres") no conduce al efecto deseado. El dictado del experimentador restablece el ritmo motor; b, inercia patológica de las reacciones verbales al ejecutar ritmos verbales (el número de respuestas verbales "suave" aumenta). Al excluir las respuestas verbales el ritmo motor se altera completamente (según V. N. Kniázhev).

En los pacientes que padecen de un "síndrome frontal" grosero, ni siquiera la aplicación de la pronunciación del programa en alta voz produce el efecto necesario, y en sus actos motores continúa cayendo bajo la influencia de la misma inercia patológica, que esta vez abarca también el sistema verbal; esto varía el propio programa dado y el paciente comienza a repetir perseverativamente los distintos eslabones de la instrucción (Fig. 97).

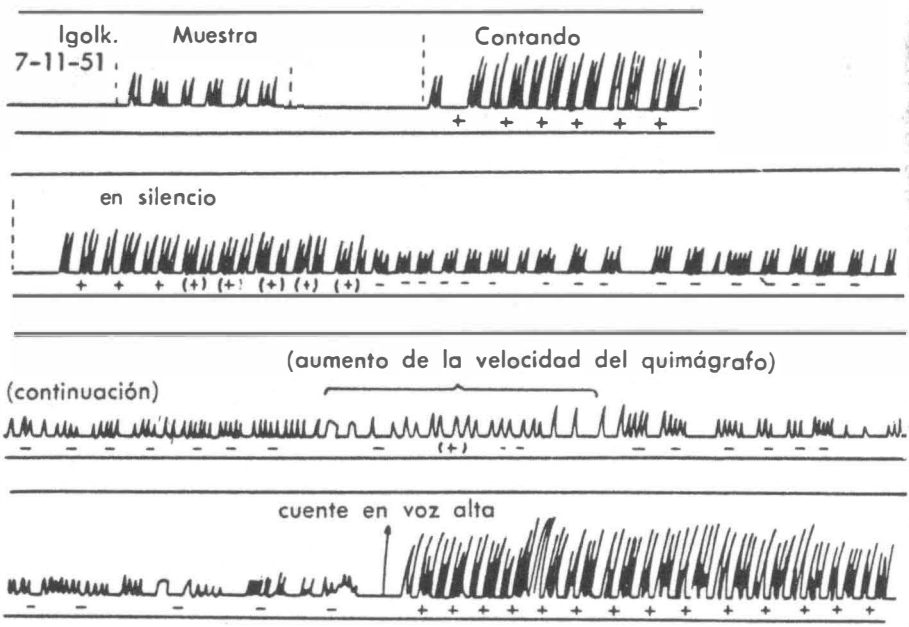


Fig. 97. Efecto reguladòr del habla en alta voz sobre la realización de los ritmos motores en un paciente con "síndrome frontal" ligero. La realización del ritmo motor en silencio conduce a perturbaciones de las reacciones motoras y el ritmo se desintegra rápidamente. La introducción del habla en alta voz "uno, dos; uno, dos, tres" restituye el ritmo motor (según V. N. Kniázhev).

Hechos semejantes se pueden ver cuando se realiza una serie de experimentos propuestos por A. R. Luria, K. H. Pribram y E. D. Jómskaia (1965) y realizados detalladamente por V. V. Lebedínskij (1966). Si le pedimos a un paciente que tiene una lesión en los lóbulos frontales que siga colocando una serie de peones de damas que consta de eslabones "asimétricos" alternos (por ejemplo, blanco-negro-negro), si se trata de un caso de lesión masiva, sigue de forma correcta la serie iniciada, pero con posterioridad, o bien la sustituye por una serie que consta de eslabones "simétricos" (negro-negro, blanco-blanco), o comienza a mostrar los peones de un solo color.

Es característico que el paciente retenga la instrucción dada e incluso rectifique los errores que comete el investigador si este último realiza por sí mismo la tarea requerida y sólo le pide al paciente que señale los errores cometidos por él; sin embargo, cuando los propios pacientes son los que realizan el programa dado, se ponen de manifiesto todos los defectos descritos y no se dan cuenta de los errores que cometen. También es un hecho característico que, incluso la pronunciación del programa en voz alta, con frecuencia no ayuda al paciente, pues el enfermo con una lesión masiva en los lóbulos frontales, que se autoordena correctamente "negro-blanco-blanco", continúa en la práctica simplificando el programa, al mostrar una serie de fichas de un solo color, o una serie que consta de pares alternos de fichas blancas y negras (Fig. 98).

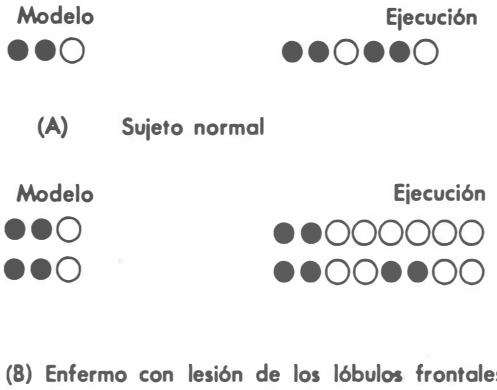


Fig. 98. Simplificación del programa dado para colocar piezas de damas en un paciente con una lesión masiva de los lóbulos frontales del cerebro.

Todavía surgen perturbaciones más evidentes si al paciente con una lesión masiva en los lóbulos frontales se le pide que dibuje series de figuras que constan de eslabones asimétricos alternos (por ejemplo, el dibujo de dos cruces y un círculo, etc.). También en estos casos la realización del programa complejo que consta de dos "subprogramas" (retención del índice numérico y sustitución de dos figuras distintas) se simplifica con facilidad y el paciente, conservando la instrucción que le fue dada, deforma en la práctica el programa, sustituyéndolo con simplicidad por un programa más sencillo (simétrico), o cae bajo la influencia del estereotipo inerte. Tampoco en este caso tiene lugar la comparación entre el programa dado y el realizado, y el paciente no se da cuenta suficiente de los errores cometidos.

La lesión en otras regiones del cerebro, por lo regular nunca produce el síndrome de perturbación en la regulación de los programas complejos de acciones que se acaba de describir.

Los hechos citados muestran las dificultades que experimenta un paciente con una lesión masiva del cerebro al retener y realizar el programa que se le ha dado, y la facilidad con que lo sustituyen por otro programa simplificado o por un estereotipo inerte. Perturbaciones no menos evidentes surgen en estos casos y en aquellas situaciones en las que el paciente con un marcado síndrome frontal debe *encontrar por sí mismo el programa necesario* y subordinar a este programa sus acciones posteriores.

Investigaciones modernas (Newell, Show y Simons, 1956; Graut, 1965, Reitman, 1966 y otros) demuestran que el descubrimiento de los programas necesarios en aquellos casos en que el sujeto no tiene soluciones preparadas, obedece a las conocidas leyes del análisis probabilístico. Al analizar la situación creada, el sujeto separa aquellos eslabones que con mayor probabilidad conducen a la solución; después son precisamente estos métodos de solución (generalizados por el sujeto y que han tomado forma de hipótesis) los que determinan sus acciones posteriores. Las acciones que corresponden a estas hipótesis o procesos heurísticos comienzan a surgir con mayor probabilidad; las acciones que no corresponden a estas hipótesis son frenadas y se hace menor.

Como han demostrado las investigaciones, la formación de las referidas acciones racionales pasa por ciertas etapas, comenzando por aquellas en las que la búsqueda tiene un carácter desplegado e incluye muchas acciones inadecuadas y terminando por aquellas en las que la búsqueda comienza a tener lugar abreviadamente, basándose en un pequeño número de características "heurísticas" que son portadoras de la máxima información y que determinan el futuro desenvolvimiento organizado de la acción. El experimento propuesto por E. N. Sokolov (1960) casi puede servir de modelo adecuado para investigar la formación del mencionado programa heurístico de acciones. Al sujeto sometido a prueba se le pide que palpe con los ojos cerrados y determine un grupo de elementos (fichas) con los que, se han formado dos letras. Se sabe que en una serie de casos, las letras (por ejemplo, la P y la H) se diferencian solamente por pocas características. Estas características (por ejemplo, el lugar donde comienza el trazo transversal) tienen un valor heurístico máximo, siendo, en última instancia, suficientes para definir a qué categoría pertenece la estructura propuesta. Como han mostrado los experimentos, los sujetos normales que palpan las estructuras propuestas, hacen al principio muchos movimientos de búsqueda, pero luego elaboran un programa adecuado de búsqueda, reducen los movimientos y comienzan a destacar de manera orientada los puntos heurísticos que los conducen rápidamente al juicio necesario (E.N. Sokolov, L. Arana, 1961).

Un carácter totalmente distinto tiene el proceso de descubrimiento del programa necesario de búsqueda en los pacientes que padecen de un marcado "síndrome frontal". Como han demostrado las observacio-

nes de O. K. Tijomírov (1961, 1966), los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales que se ponen a resolver esta tarea, comienzan a palpar las letras propuestas, sin embargo, su búsqueda tiene un carácter caótico y sus movimientos en este sentido no están orientados por determinadas hipótesis. Estos pacientes no distinguen aquellos elementos que son portadores de la mayor información y que con mayor probabilidad dan base para determinar cuál de las dos letras es la que tienen delante. Al palpar toda la letra y obtener la solución necesaria, ellos no elaboran los programas correspondientes a la búsqueda posterior, no reducen sus movimientos; su búsqueda siguen siendo caótica y con facilidad caen bajo la influencia de los factores no heurísticos colaterales: ellos comienzan a contornear mecánicamente la estructura (encontrándose en poder de un "campo" que actúa de modo directo sobre ellos) y repiten reiteradas veces los movimientos surgidos, sustituyendo la búsqueda activa por un estereotipo inerte. Por todo esto, ellos se diferencian claramente de los pacientes que padecen de lesiones en las regiones parietoccipitales, en los cuales las dificultades tienen otro carácter y se eliminan con facilidad si a ellos se les dan ciertos medios de apoyo. La figura 99 ilustra estos hechos.

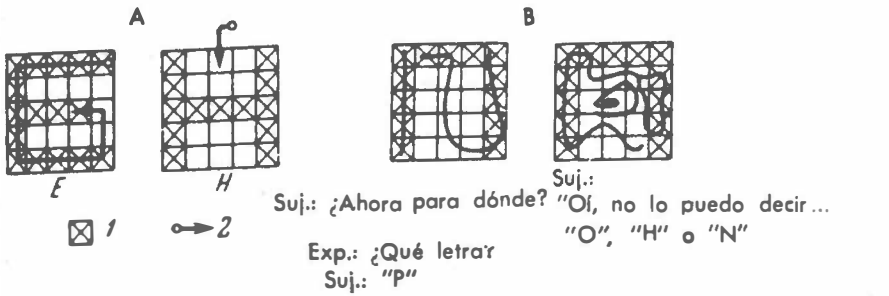


Fig. 99. Movimientos de búsqueda al palpar las letras (A) en sujetos normales y (B) en pacientes con una lesión de los sectores frontales del cerebro. 1, casilla ocupada del cuadro; 2, trayectoria del movimiento del dedo del sujeto (según O. K. Tijomírov).

Datos similares se pueden obtener también en otra serie de experimentos, en los que el sujeto debe encontrar una de 12 casillas en la que se oculta un objeto. Los experimentos efectuados por Bruner (1956), mediante métodos modificados por O. K. Tijomírov (1964), demuestran que los sujetos normales reducen gradualmente su búsqueda, elaborando los correspondientes programas de acciones que se orientan por el "pronóstico probabilístico" del lugar del objeto inicial. Las observaciones acerca de los pacientes con lesiones masivas en los lóbulos frontales, efectuadas por O. K. Tijomírov y E. D. Poznianskaia, muestran que también en este caso la formación del programa necesa-

rio de acciones no tiene lugar y que los pacientes, o bien continúan buscando el objeto necesario, realizando movimientos casuales, o bien (lo que sucede con mucha frecuencia) subordinan sus movimientos a otros factores extraheurísticos rozando de manera sucesiva todas las casillas o reproduciendo en forma inerte acciones ya realizadas (O. K. Tijomírov. 1966). Estos experimentos nos acercan mucho a aquellos hechos que fueron descubiertos por Pribram (1954, 1961, 1966, etc.).

La investigación de la estructura de las acciones y movimientos conscientes y voluntarios, demuestra, de esta manera, que cuando existe una lesión en los lóbulos frontales ellos dejan de subordinarse sólidamente a los programas que se forman sobre al base del lenguaje y que estos programas se elaboran sólo a causa de un gran trabajo en estos pacientes y no regulan el curso posterior de su actividad. Los hechos expuestos permiten ver con la facilidad que estos programas (acciones firmemente reguladoras en sujetos normales (se perturban aquí bajo la influencia de los factores externos o estereotipos inertes y el grado de rapidez con que pierde su carácter selectivo, orientando la acción de los pacientes con lesiones masivas en los lóbulos frontales.

Nosotros todavía no conocemos los mecanismos fisiológicos que originan la referida perturbación de la conducta, pero tenemos suficientes fundamentos para pensar que ésta se basa en el cambio de estructura de los actos voluntarios, incluyendo también la perturbación de los estados de activación de la corteza, que da lugar a que los programas creados con el auxilio del lenguaje externo e interno pierdan fácilmente su carácter dominante y se iguale en intensidad a la acción de los estimulantes colaterales y los estereotipos inertes, que parten de acciones surgidas con anterioridad. La perturbación de la función reguladora del lenguaje, que pudimos comprobar durante un estudio especial en los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales es, probablemente, la consecuencia más importante de estos cambios.

e) LA ALTERACIÓN DE LOS PROCESOS GNÓSTICOS EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LOS SECTORES FRONTALES

En las publicaciones dedicadas a las perturbaciones en los procesos psíquicos asociadas con lesiones en los lóbulos frontales, sólo se encuentran indicaciones de cambios en los procesos sensoriales observados en estos casos. Solamente algunos autores mencionan que durante la lesión en los lóbulos frontales es posible notar la perturbación de la sensibilidad interoceptiva y de las sensaciones del propio cuerpo; Munk (1881) y otros, basándose en estas observaciones expresaron la hipótesis de que los lóbulos frontales tienen relación con el análisis de las excitaciones internas y que se les puede interpretar como *körpergefühlsphäre*. También se han investigado poco los cambios de las percepciones visuales extereoceptivas en pacientes con lesiones en los lóbulos

frontales. Se pueden considerar como excepción ciertas investigaciones de Bender y Teuber (1947, 1949), Bender (1948), que establecieron en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales determinados defectos en la valoración de la posición de las líneas en el espacio si los ejes de las mismas no coincidían con la posición del cuerpo del paciente; éste valora con corrección las coordenadas del espacio externo con una disposición vertical normal del cuerpo, sin embargo, comete serios errores cuando cambia de posición su propio cuerpo.

La pobreza de las investigaciones de las particularidades de la percepción que se observan durante la lesión en los lóbulos frontales, ha sido motivada porque en la psicología clásica tomó forma el concepto tradicional de la percepción como un proceso complejo, pero relativamente pasivo, que se realiza ante todo por los sectores sensoriales de la corteza cerebral, pero no por todo el cerebro; esto se explica también por la circunstancia de que los lóbulos frontales se estudiaban, ante todo, en lo que respecta a sus funciones motrices y no a las sensoriales.

Existen sin embargo, muchas razones para suponer que la lesión en los lóbulos frontales, igual que las de otras regiones de los grandes hemisferios, va acompañada de cambios de las diferentes formas de *actividad cognoscitiva*, los que, sin embargo, se diferencian marcadamente de aquellas perturbaciones que nosotros hemos descrito en los casos de lesiones en las regiones temporales, occipitales y poscentrales de la corteza.

Es sabido que la *percepción visual*, no es un reflejo pasivo de las señales que llegan al receptor. Es un proceso activo de búsqueda que se evidencia en la distinción de los puntos portadores de la mayor información y en su confrontación recíproca. Junto con los componentes sensoriales, esta percepción incluye también los componentes motores, o sea, aquellos movimientos activos de los ojos que "palpan" el objeto percibido, permitiendo distinguir en él los elementos esenciales y realizar un trabajo complejo de análisis y síntesis de las estimulaciones visuales. Este componente motor activo de la percepción sufre también sobre todo cuando existe una lesión en los lóbulos frontales. Los datos obtenidos durante la observación de pacientes que padecen de lesiones en los lóbulos frontales (E. K. Andréeva, 1950; N. A. Filíppicheva, 1952; A. R. Luria, 1963 y otros) permiten describir toda una serie de síntomas que atestiguan las profundas perturbaciones de los procesos de percepción que tienen lugar durante las referidas lesiones.

Nos detendremos brevemente en aquellas particularidades de la percepción visual que tienen lugar en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales.

Se sabe que en una serie de lesiones en la corteza cerebral, sobre todo en sus regiones occipitales (II, 3, c), el proceso de percepción visual puede alterarse sustancialmente, sin embargo, en estos casos los defectos

del análisis visual y de la síntesis, se pueden compensar en cierta medida, particularmente a expensas de la activación de los movimientos de orientación de la vista. Así, por ejemplo, un paciente que tiene visión tubular, como hemos visto (pág. 186), puede orientarse satisfactoriamente en el espacio visual, y su defecto puede pasar casi inadvertido para los que lo rodean. Se producen resultados totalmente distintos cuando existen lesiones en los lóbulos frontales. Las perturbaciones en la percepción visual asociadas con una lesión en los lóbulos frontales están relacionadas principalmente con una perturbación esencial de la actividad dinámica de búsqueda, la que crea en la norma "la base de orientación de la acción" (P. Y. Galperin, 1959, 1965). En los pacientes que presentan lesiones en los lóbulos frontales este defecto se manifiesta con frecuencia en la perturbación del proceso activo de examen del objeto con alteración de los movimientos activos de la vista; precisamente estos defectos del aspecto motor de la percepción visual constituyen la base de aquel síndrome de perturbación de los procesos gnósticos que se observa durante las referidas lesiones en los lóbulos frontales. He aquí por qué en aquellos casos en que, a causa de los procesos atróficos del nervio óptico, que con frecuencia tienen lugar en presencia de tumores masivos en el lóbulo frontal, la agudeza visual decae y el campo visual se limita; el paciente con una lesión en los lóbulos frontales no es capaz de compensar estos defectos con un movimiento activo de la vista, y su percepción visual adopta aquel carácter inactivo que ha sido descrito de forma reiterada por los investigadores. Precisamente a causa de esto, el paciente con una lesión en los lóbulos frontales percibe mucho menos detalles de la imagen que le ha sido presentada, diferenciéndose por esto, en lo sustancial, de los pacientes con lesiones en las regiones posteriores del cerebro.*

También está en estrecha relación con la perturbación en los movimientos de la mirada, un segundo síntoma de patología de la percepción visual en presencia de lesiones en los lóbulos frontales, o sea, las dificultades de percepción de los *objetos que se mueven rápidamente*. Algunas veces basta fijar la vista del paciente en un objeto cualquiera, y después cambiarla de forma rápida hacia otro lugar, para que dicho paciente, que continúa fijándose inertemente en un punto del espacio, no pueda encontrarlo (A. R. Luria, 1963).

Por lo visto, con la inercia de la mirada también está relacionado el fenómeno de la perturbación de las "oscilaciones de la atención" o de la percepción cambiante al examinar figuras con equilibrio inesta-

* Estas observaciones (A. R. Luria, 1963), que coinciden con hechos muy conocidos en la clínica se verifican en los últimos tiempos mediante una metodología especial que permite fijar los movimientos de los ojos durante un examen prolongado de un objeto. Teuber (información personal) también señala las perturbaciones de los movimientos visuales de búsqueda que surgen durante la lesión en los lóbulos frontales.

ble de los elementos (del tipo de las conocidas figuras de Rubin). Como han demostrado las investigaciones de Bender y Teuber (1947), Cohen (1959) y otros, los enfermos con lesiones graves en los lóbulos frontales, particularmente bilaterales, no manifiestan oscilaciones normales en la atención visual y en el transcurso de varios minutos ven solamente una de las dos estructuras visuales concurrentes. Semejantes resultados han sido obtenidos en las antiguas observaciones del autor (A. R. Luria, 1939). También está en estrecha relación con esto, lo observado por nosotros de que la percepción de las figuras de Weigl (varios elementos con sentido que integran un todo único) o de Poppelreuter (grupo de contornos sobrepuestos) se caracteriza en el enfermo con lesión en los lóbulos frontales, por el hecho de que este tipo de enfermo continúa fijando de un modo inerte solamente un detalle de la figura y no pasa con la facilidad necesaria de un componente a otro.

La perturbación de la percepción visual en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales se puede descubrir presentándoles las conocidas figuras de Gottshaldt, en las que distintos detalles están ocultos detrás de una estructura geométrica común.* El paciente que padece de una lesión en los lóbulos frontales no es capaz de desmembrar de forma activa de un todo la estructura parcial necesaria, incluso, aunque dicha estructura le sea previamente mostrada. Resultados semejantes han sido descritos por Teuber y Weinstein (1956), así como por Strauss y Lehtinen (1946), quienes realizaron pruebas separando las figuras de un campo homogéneo y estructuralmente organizado. Los pacientes con una lesión en los lóbulos frontales han revelado en todos estos casos grandes dificultades en la separación activa de las figuras del fondo que las enmascara, cayendo fácilmente en la "estructura fuerte".

Puede presentar un interés especial el análisis de cómo realizan precisamente los referidos pacientes la tarea de separar una estrucura dada de un fondo homogéneo. Si se utiliza la metodología descrita por Revault d'Allones (1923) de proponer al paciente con "síndrome frontal" que distinga determinada estructura (por ejemplo, una cruz blanca) en un tablero de ajedrez, él caerá continuamente en casillas extrañas, sin mantener la tarea y sometiéndose a la influencia de estimulantes colaterales. Basta observar el acta gráfica de cómo resuelve semejante tarea el paciente que padece de una lesión en las regiones frontales del cerebro (Fig. 100) para ver hasta qué punto son imprecisos en este caso los sistemas de vínculos visuales cerrados por una instrucción previa, y hasta qué punto estos pacientes se someten con facilidad a la influencia de factores visuales que actúan de modo directo.

La perturbación de la percepción visual asociada con lesiones en los lóbulos frontales está relacionada, por lo visto, no solamente con la per-

* La descripción de estos métodos se da más adelante (ver III, 6, b).

turbación de los movimientos de la vista; se puede suponer que este síntoma se basa en la inercia patológica de los procesos nerviosos, la cual en los enfermos que padecen de "síndrome frontal" se hace particularmente evidente, tanto en la esfera sensorial, como también en la esfera motriz. Estos hechos se confirman con experimentos especiales realizados por nosotros en un trabajo mencionado con anterioridad (A. R. Luria, 1963).

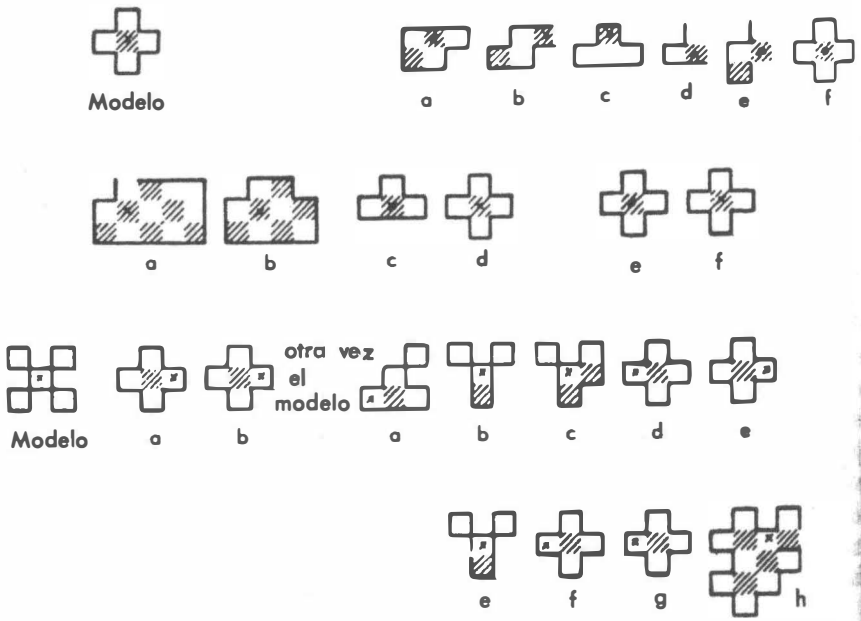


Fig. 100. Distinción de una estructura dada sobre un fondo homogéneo, en un paciente con una lesión masiva de los lóbulos frontales.
Paciente Sar (tumor del lóbulo frontal izquierdo con quiste). Los dibujos muestran la trayectoria de los movimientos del dedo del paciente que intenta distinguir el modelo dado en un tablero de ajedrez. Se designa con una crucecita (x) el cuadrito inicial en el momento que le ha señalado el experimentador.

Si a un paciente que padece de un síndrome frontal grave se le muestra en un taquistoscopio varias figuras geométricas diferentes, entre las que se encuentran letras (o cifras), el referido paciente comienza a reconocer de forma incorrecta las figuras, perseverándolas y transfiriendo inertemente a una sola figura las cualidades de las demás. Un ejemplo de esta movilidad deficiente de la percepción se muestra en la figura 101.

Vemos que algunos elementos de una de las figuras (el sol con los rayos) el paciente los transfiere por inercia a otras figuras, a consecuencia de lo cual él comienza a representarlas con rayos análogos e, incluso,

a transferir esta cualidad a la representación de las letras. Un fenómeno análogo al efecto patológicamente inerte del estereotipo se puede observar si después de presentar 3-4 veces determinada figura geométrica en un taquistoscopio se sustituye dicha figura por otra. El efecto inerte de la primera figura continuará en el paciente que padece de síndrome frontal durante un tiempo bastante prolongado y la imagen de la nueva figura conservará elementos de la antes consolidada (Fig. 102).

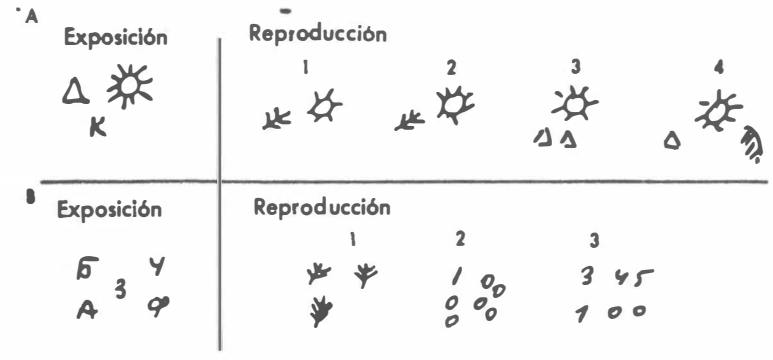


Fig. 101. Inercia de la percepción de las figuras en el taquistoscopio, en un paciente con lesión en los sectores frontales del cerebro (el mismo paciente). El modelo se presenta en el taquistoscopio antes de cada reproducción (velocidad de 0.5 *seg*). Se debe notar el estereotipo inerte "arbolito" (perseveración de la imagen de los rayos del sol), y al final el estereotipo inerte de los "circuitos".

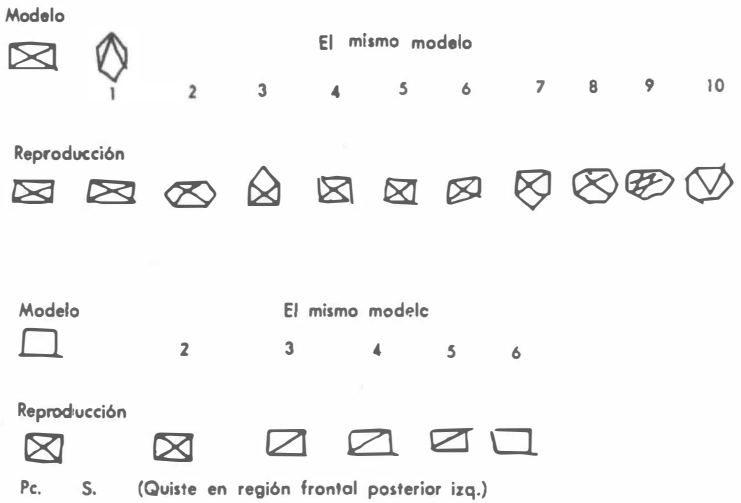


Fig. 102. Efecto inerte de la estructura percibida en un paciente que padece de una lesión en los sectores frontales del cerebro (el mismo paciente). La muestra se presenta en el taquistoscopio antes de cada reproducción (velocidad 0.5 *seg*).

Todavía no podemos dar una calificación suficientemente exacta de este fenómeno. Es posible que a la inercia en la esfera sensorial se incorporen también los fenómenos de inercia patológica en los procesos motores, los que influyen en la imagen de la estructura visualmente percibida. Sin embargo, una serie de factores evidencian que el referido fenómeno se basa también en la inercia patológica de los procesos sensoriales. Este hecho lo confirman las observaciones de N. N. Zíslina (1955), quien ha descrito la considerable prolongación de las imágenes visuales consecutivas en pacientes con "síndrome frontal".

Hemos descrito una serie de perturbaciones que surgen en pacientes con "síndrome frontal" en procesos relativamente simples de la percepción visual. Sin embargo, existen todas las razones para pensar que mientras más compleja sea la actividad perceptiva, mientras más necesidad tenga ésta de una orientación previa y planificada en el material percibido, tanto más alterado estará el proceso de percepción en los enfermos que padecen de lesiones en las regiones frontales.

El análisis de los casos clínicos muestra la legitimidad de estas suposiciones. Si le pedimos a un paciente que padece de "síndrome frontal" que examine la imagen de un objeto que se encuentra en una posición inusitada, o un cuadro complejo, que sólo puede valorarse después de un análisis previo y de comparar sus detalles, la patología del proceso de percepción se pone de manifiesto con una total evidencia.

En estos casos nosotros podremos ver claramente que el paciente con "síndrome frontal" sólo se orientará por un detalle del dibujo presentado y sustituirá el análisis de la imagen propuesta por una apreciación impulsiva de un fragmento percibido. Puede servir de ejemplo de estas apreciaciones impulsivas la valoración de la imagen de una mariposa como un "pájaro" o una "mosca" (por las alas), la imagen de un hongo como una "lámpara" (por los contornos generales), y otras. Estas perturbaciones en la percepción se diferencian de los fenómenos de agnosia óptica descritos con anterioridad (vea II, 3, c) por el hecho de que la apreciación errónea se da aquí como consecuencia de una reacción verbal impulsiva ante una característica percibida aisladamente y por lo regular no provoca intento de corrección. He aquí por qué un paciente con un marcado "síndrome frontal" casi siempre llega a una conclusión errónea si se le presenta una imagen en la que un detalle recuerda otro objeto, por ejemplo, si se le presenta la imagen de determinado objeto en forma invertida, etcétera.* En este último caso, semejante paciente en lugar de cambiar previamente la posición del dibujo y hacer después su apreciación, expresa de modo impulsivo un juicio, por lo regular erróneo, acerca de su impresión directa. Si a esta perturbación de la actividad analítico-sintética se le añade además la inercia patológica de una apreciación verbal, entonces los fenómenos de la "agnosia frontal" dinámica se hacen todavía más profundos

y el paciente con un "síndrome frontal" grave que ha apreciado una vez una lámina como una "manzana", comienza a nombrar con esta misma palabra todos los dibujos con frutas que se le presentan después, independientemente de lo que ellos representan en realidad.

Por lo visto, las particularidades de la percepción que se manifiestan en los pacientes con "síndrome frontal" reflejan perturbaciones en cualquier actividad encaminada a un objetivo, propias de los enfermos en cuestión. Por eso la complicación de las condiciones de la percepción pone de manifiesto estos defectos de un modo particularmente evidente.

La perturbación en la actividad perceptiva, característica del "síndrome frontal", se manifiesta con más agudeza durante el *análisis del contenido de las láminas de argumento.* La comprensión del sentido de los cuadros que representan un argumento señalado por ejemplo, determinado acontecimiento, lo cual constituye el contenido de la mayoría de los cuadros artísticos de género) es el resultado de un proceso psicológico complejo. Esta comprensión comienza por la percepción de los distintos detalles del cuadro y la búsqueda de sus "centros de significación" que conducen a la creación de la hipótesis acerca del sentido general del cuadro, continúa con la confrontación entre los distintos elementos de sentido y la corrección de las hipótesis inadecuadas, etc., hasta que el sentido general del cuadro se hace claro (vea Bruner, 1957). Si el cuadro es sencillo y reproduce una situación bien conocida, su proceso de percepción resulta abreviado y surge como una "captura" directa del sentido. Si es un cuadro complejo y para su comprensión hay que establecer nuevos sistemas de relaciones, este proceso adquiere un carácter de examen prolongado y de análisis detallado del contenido del mismo.

Con las dificultades en la formación de las generalizaciones previas y la inactividad de los procesos psíquicos que se observan en los pacientes con "síndrome frontal", el proceso de análisis de un cuadro de argumento se empobrece mucho y comienza a ser sustituido por apreciaciones casuales que surgen a causa de distintas particularidades del cuadro, así como por relaciones colaterales de sentido o por modelos verbales inertes. Estos experimentos relacionados con la comprensión de un cuadro de argumento se pueden valorar justamente como muy sintomáticos para las características de los pacientes que padecen de lesiones en los lóbulos frontales.

El estudio de pacientes con "síndrome frontal" brinda un gran número de ejemplos de perturbación en la comprensión del sentido de un cuadro de argumento. Algunos de estos ejemplos los citaremos a continuación.

Si le presentamos a un paciente que padece de un marcado "síndrome frontal" un cuadro que representa una persona que se hunde en el hielo, personas que corren en su auxilio, al lado de un estanque un poste con la inscripción "cuidado"

* Los métodos especiales de investigación de este aspecto de la percepción se describen más adelante (ver III, 6).

y en el fondo el contorno de una ciudad con torres de iglesias, etc.; el paciente, que no analiza el cuadro en su conjunto, puede considerarlo como "corrientes de alta tensión", una "casa de fieras" (la inscripción de "¡cuidado!"), una "guerra" (personas que corren), o el Kremlin (el contorno de la ciudad con las torres en un plano posterior), etc. Es propio de este tipo de paciente que las relaciones colaterales que surgen en él no se frenan, no se analizan críticamente, y un solo detalle percibido es suficiente para que se haga la conclusión correspondiente acerca de todo el cuadro.

Algunas veces la perturbación de la percepción del sentido de un cuadro tiene lugar en pacientes con un "síndrome frontal" relativamente ligero. Así, por ejemplo, más de una vez hemos encontrado casos en que tales pacientes al ver el cuadro de Klodt "La última primavera" (que representa una muchacha moribunda sentada en un sillón, mientras que sus ancianos padres la contemplan con inquietud y una hermana de ella, presa de una profunda aflicción, está de pie junto a una ventana) lo interpretan como "bodas" por la característica del vestido blanco, o como "La reina Tamara" (por los rasgos georgianos de la muchacha), o como "matrimonio" (por la pose de los ancianos que la contemplan desde la puerta, lo que recuerda los detalles del cuadro de Fedotovski "Esponsales del mayor", etc.) El análisis verdadero es sustituido aquí por asociaciones colaterales provocadas por fragmentos aislados del cuadro. En ciertos casos de lesión en los lóbulos frontales hemos observado defectos de la comprensión de elementos expresivos del cuadro.

Así, por ejemplo, estos pacientes han valorado la viuda que se encuentra junto al féretro, sumida en una profunda aflicción, de la siguiente forma: "Una mujer... y en sus manos tiene un pañuelo... un resfriado seguramente", etc. (investigación no publicada de E. A. Evlajova).

Por medio de la investigación de los movimientos de los ojos durante todo un período de observación, se pueden obtener datos evidentes, que dan a conocer la perturbación del proceso de observación activa de los objetos complejos en un paciente con lesión en los lóbulos frontales. Esta investigación se puede realizar registrando los movimientos de los ojos mediante un registro de desplazamiento de un rayo reflejado que cae sobre un espejito fijado al globo del ojo (A. L. Iarbus, 1965), o mediante el método fotoeléctrico (A. D. Vladímirov; E. D. Jómskaia, 1962). Como han demostrado estas investigaciones (A. L. Iarbus, 1965), la observación de un cuadro complicado lleva implícitos en cualquier sujeto normal movimientos complejos de búsqueda con la vista, que desmembran los puntos más informativos y los comparan entre sí. La variación de la instrucción que dirige el proceso de observación, cambia sustancialmente la dirección de estos movimientos y los ojos del sujeto comienzan a distinguir puntos cada vez más nuevos, reflejando, por lo tanto, aquellas tareas que fueron dadas en la instrucción. La figura 103 ilustra esta tesis. Como se ve en esta figura, la observación del cuadro de I. E. Repin "El inesperado" refleja ese complejísimo sistema de movimientos de búsqueda de los ojos, por medio del cual se forma el análisis de sentido de este cuadro; este análisis muestra también cómo cambia de modo diferente el carácter de esta búsqueda en aquellos casos en que la instrucción plantea ante el sujeto nuevas tareas (Fig. 103, A, B). Una situación totalmente distinta surge cuando este mismo registro de los movimientos de los ojos al observar un cuadro complejo se efectúa en un paciente con un marcado "síndrome frontal".

En la figura 103, C. D. se ofrecen ejemplos del registro del movimiento de los ojos cuando este mismo cuadro lo observan pacientes con lesiones en el lóbulo frontal. Como se ve por el mismo, los pacientes que observan este cuadro no hacen los movimientos necesarios de búsqueda con los ojos; ellos distinguen un detalle (que después fijan con la mirada) y, sobre la base de este fragmento, se suponen el sentido de todo el cuadro. Después los movimientos de los ojos pueden continuar fijando este detalle o bien pueden moverse caóticamente. Es interesante el

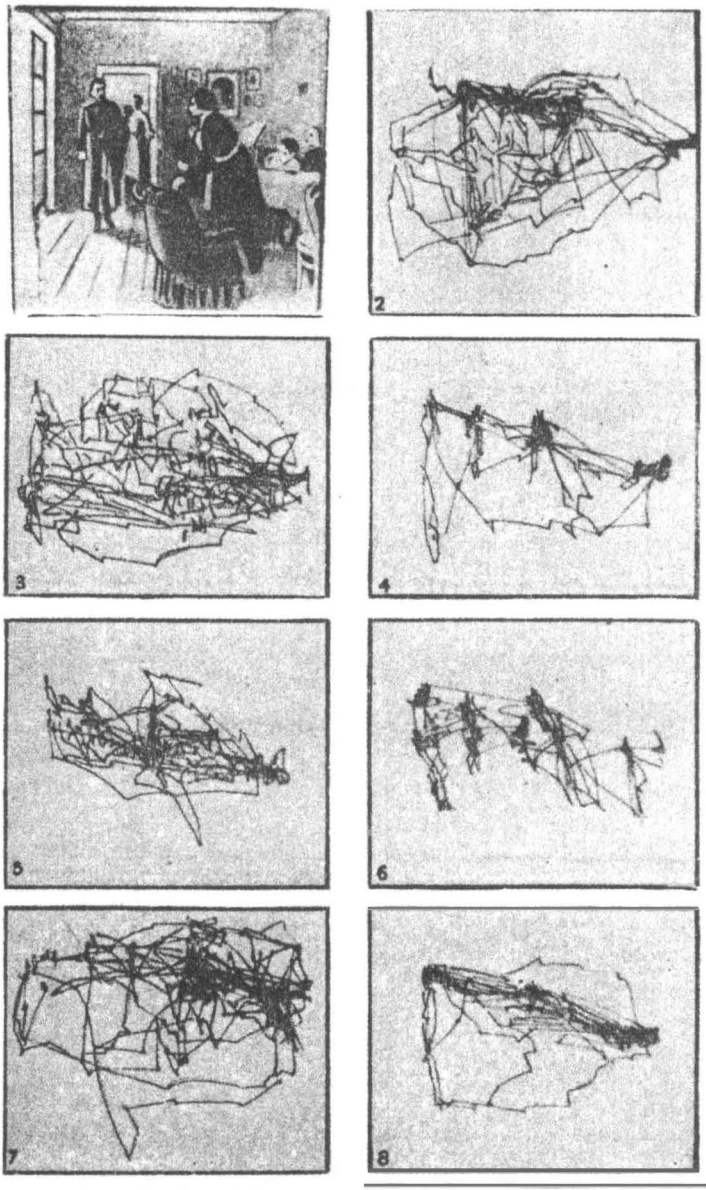
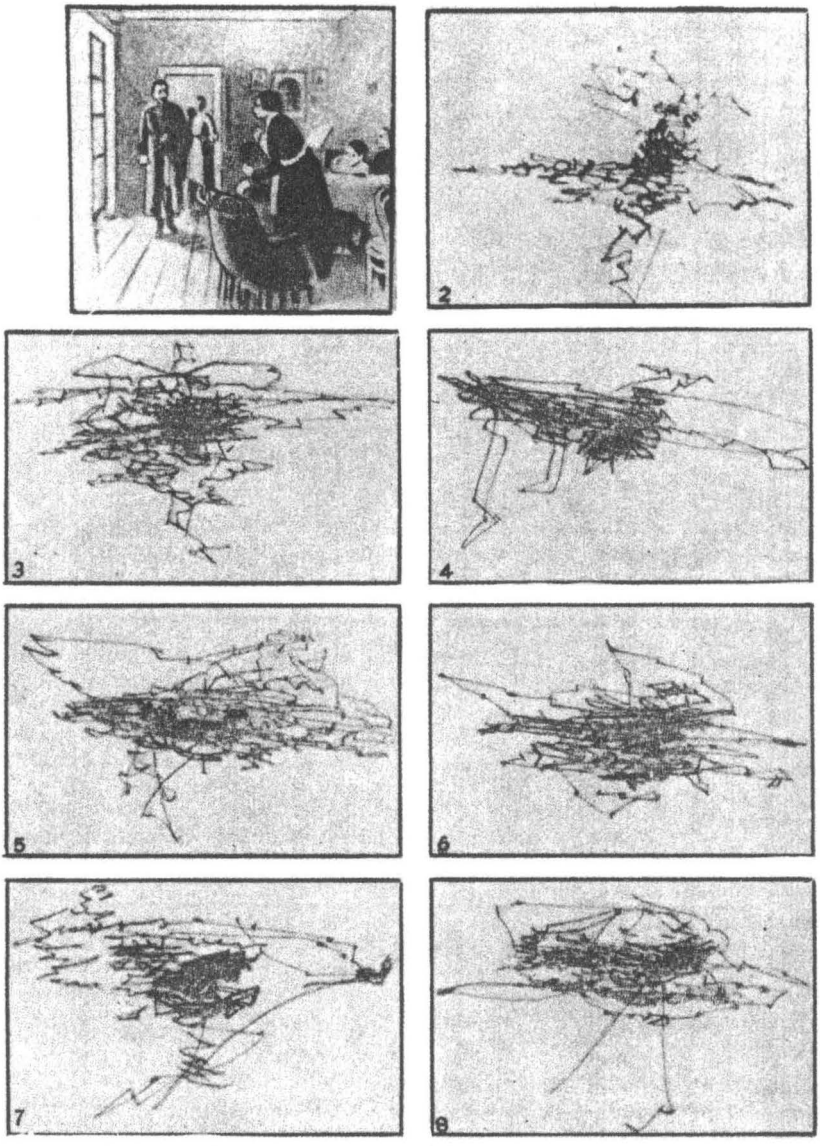
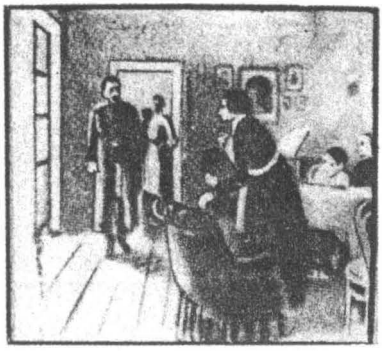


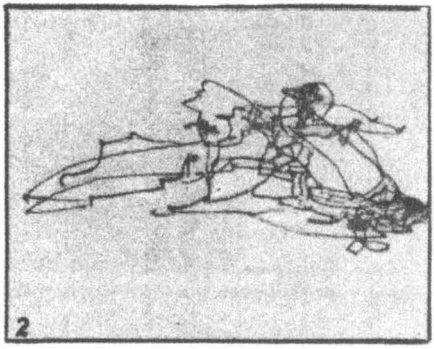
Fig. 103. **Registro de los movimientos de los ojos al observar el cuadro de I. E. Repin "El inesperado", en presencia de diferentes instrucciones (cada registro dura *3 min*).**

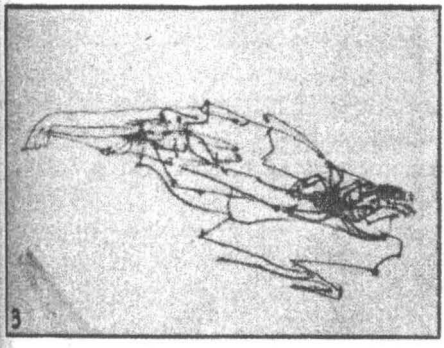
1, modelo; 2, durante una observación libre; 3, después de la instrucción: valorar la situación material de la familia; 4, después de la instrucción: aclarar qué hacía la familia antes de que llegara aquel que "no esperaban"; 6, después de la instrucción: recordar el vestuario de las personas representadas; 7, después de la instrucción: recordar la disposición de las personas y de los objetos en la habita-

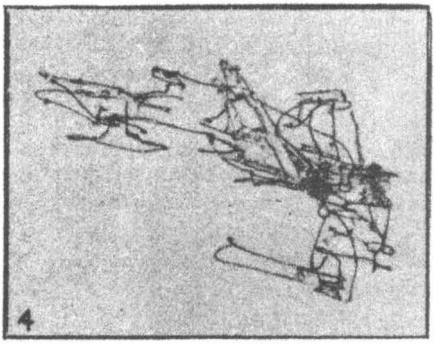


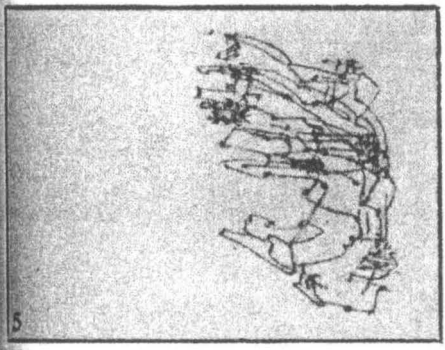
ción; 8, después de la instrucción: determinar qué tiempo estuvo ausente aquel que "no esperaban".
A, Sujeto normal. B, *Paciente T.* (lesión en la región parietooccipital izquierda; síndrome de agnosia simultánea). Los movimientos de búsqueda de los ojos se han conservado. C, *Paciente U* (tumor intracerebral del lóbulo frontal derecho. "Síndrome frontal" masivo). Faltan los movimientos oculares de búsqueda. D, *Paciente G.* (trauma de la región frontal con atrofia en los lóbulos frontales. "Síndrome frontal" masivo), Faltan por completo los movimientos oculares de búsqueda (según A. R. Luria; B. A. Kárpov y A. L. Iarbus).

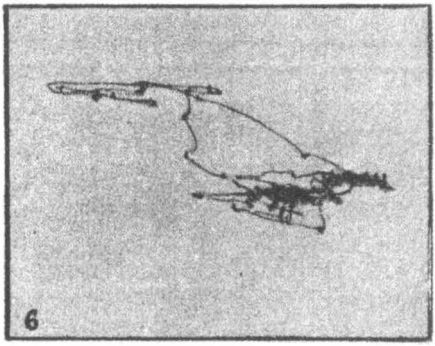


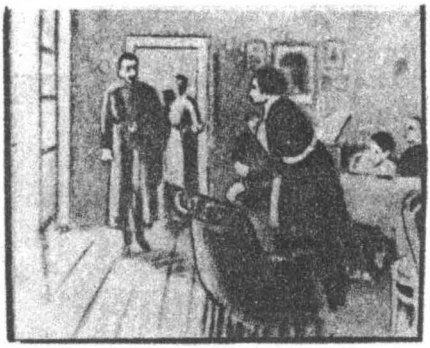

2

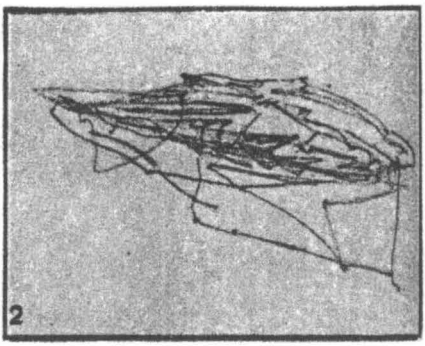

3

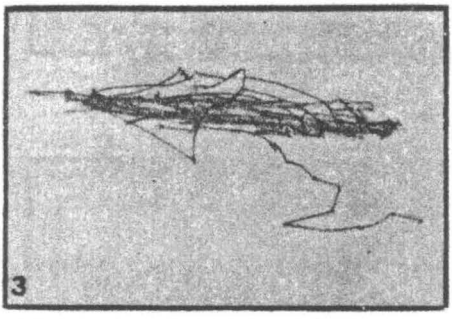

4

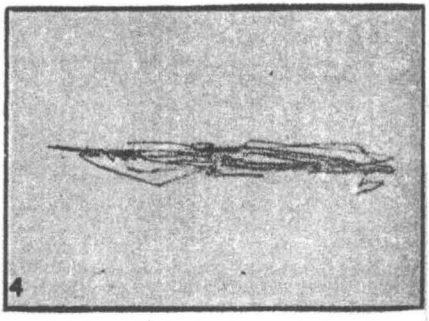

5

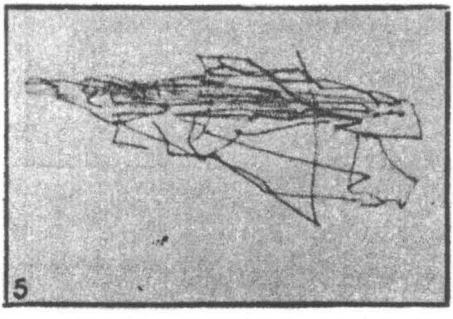

6

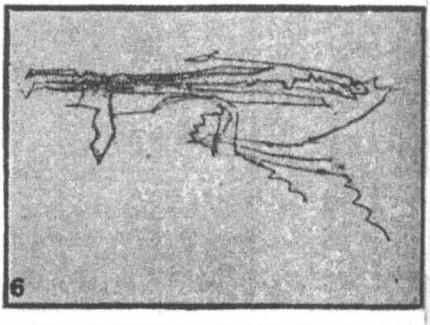


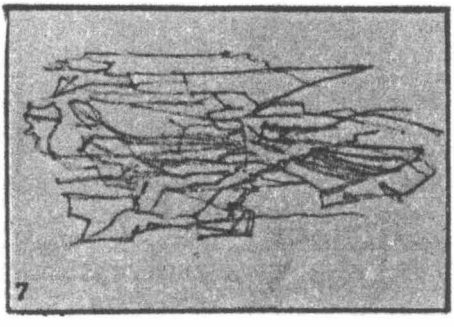

2

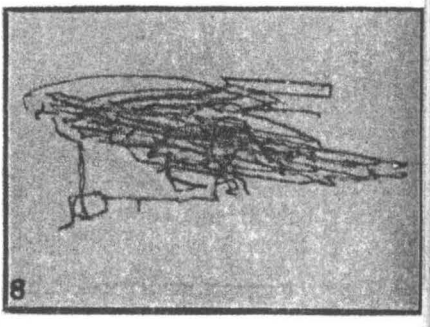

3


4


5


6


7


8

hecho de que los cambios de la instrucción dada a los pacientes ("Diga cómo están vestidas las personas representadas", "¿Cuántos años tienen?", "¿Cuál es la situación material de la familia?", "¿Cuántos años estuvo ausente el que regresó?", etcétera) no introducen ningún cambio en el movimiento de los ojos de éstos, y los movimientos de la mirada conservan su carácter caótico, al continuar la fijación inerte del punto que ya habían distinguido (A. R. Luria; B. A. Kárpov y A. L. Iarbus, 1965).

La perturbación del análisis visual de los cuadros complejos en los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales puede tener un carácter desigual, pero en todos estos casos se puede observar una profunda alteración de los programas del análisis activo del material propuesto.

Aún surgen mayores dificultades en los pacientes que con lesión en los lóbulos frontales intentan comprender el sentido de una serie de cuadros que *representan un argumento único desplegado.* La determinación de una relación lógica única entre varios cuadros exige un análisis meticuloso de los detalles y la confrontación de los mismos, lo que resulta particularmente difícil para los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales. Según las observaciones de B. V. Zeigárnik (1961), esta tarea provoca, en los pacientes con "síndrome frontal", marcadas perturbaciones en la percepción, con la sustitución de la línea lógica única por la descripción de los cuadros por separado e, incluso, de sus detalles. De esta manera, los procesos de la percepción visual en los pacientes con lesión en los lóbulos frontales no son ni mucho menos tan íntegros como pudiera parecer. Sin embargo, las perturbaciones en la percepción visual de estos enfermos se diferencian sustancialmente de las perturbaciones en la percepción en los casos de agnosia óptica, provocadas por lesiones en las regiones occipitales y parietooccipitales del cerebro, que se basan en trastornos de las síntesis espaciales y visuales.

Todavía sabemos muy poco acerca de los factores con los cuales se relaciona la alteración de la actividad gnóstica asociada con lesiones en las regiones frontales del cerebro.

No hay duda alguna de que el papel esencial de éstas y otras perturbaciones lo desempeña la inercia patológica de los procesos nerviosos, que se manifiesta, tanto en la esfera motriz como, posiblemente, en la sensorial, y que conduce, entre otros fenómenos, a la perturbación en los movimientos previos y de orientación de la mirada, acerca de los cuales ya hemos hablado. Es posible que estos trastornos en la actividad gnóstica se basen en perturbaciones todavía poco conocidas de las síntesis propioceptivas consecutivas que están sujetas aún a una investigación especial. Por último, en el cuadro de los desórdenes gnósticos que se ponen de manifiesto en los pacientes que padecen de lesiones en los lóbulos frontales, por lo visto desempeña un papel importante la perturbación en el proceso de comparación de la imagen real con la evaluación que surge, lo que conduce a defectos en la corrección de las apreciaciones erróneas.

f) LA ALTERACIÓN DE LOS PROCESOS MNÉSTICOS EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LOS LÓBULOS FRONTALES

La perturbación de los procesos mnésticos se observa en diferentes lesiones de la corteza cerebral, de acuerdo con su localización. No obstante su carácter, resulta desigual en diferentes casos.

Como ya hemos visto anteriormente, las alteraciones de los procesos mnésticos a causa de lesiones en las regiones corticales de los analizadores auditivo, visual y cutaneocinestésico, por lo regular tienen un carácter muy especial, y constituyen parte integrante de las alteraciones sensoriales y gnósticas. Así, por ejemplo, los desórdenes mnésticos en los casos de lesión en la región temporal izquierda se presentan en forma más evidente en la esfera de las huellas acústicas (o acústico-verbales), compensándose exitosamente por las huellas táctiles o visuales conservadas, mientras que en los casos de lesión en las regiones occipitales y parieto-occipitales tienen preferentemente carácter de defectos visuales o espacio-visuales, con la posibilidad de compensación por el sistema de huellas auditivas o motrices.

Como ya hemos visto con anterioridad, incluso las perturbaciones en los procesos de huellas en los niveles más altos de la actividad, continúan conservando en estos casos un carácter especial. La compensación de los defectos a expensas de los analizadores conservados sigue siendo en todos estos casos el principio fundamental de la enseñanza rehabilitadora.

Todavía no sabemos hasta qué punto este principio de afección preponderante de los procesos mnésticos de determinada modalidad se hace extensivo a los casos de lesión en las regiones frontales. Es posible que la perturbación en la estabilidad de las huellas interoceptivas y motrices se presenta aquí con la mayor evidencia, pero la investigación de este hecho continúa como un asunto del futuro.

Nos permitiremos detenernos de manera especial en la perturbación en los *procesos mnésticos en caso de lesión en los lóbulos frontales* a causa de que la alteración de la estructura selectiva de la actividad, típica en los pacientes que padecen de lesiones en los lóbulos frontales, origina perturbaciones precisas no solamente en los procesos gnósticos de estos pacientes, sino también en los procesos mnésticos. La alteración profunda de los procesos de memorización voluntaria es un síntoma no menos importante de lesión en los lóbulos frontales, que la de la acción voluntaria o de la percepción selectiva consciente.

Los defectos de los procesos mnésticos en forma de trastorno de reacciones diferidas, han sido señaladas por investigadores que han estudiado animales después de la extirpación de sus lóbulos frontales. Es característico que las perturbaciones de las reacciones diferidas han aparecido de un modo particularmente preciso en aquellos casos en que en el intervalo entre la señal convencional y la reacción, han actuado sobre el animal estímulos colaterales. En los experimentos que han transcurrido

en condiciones en que se han eliminado dichos estímulos, las reacciones selectivas diferidas se han conservado mucho mejor (Minshkin, 1957; Pribram, 1959, etc.). Las perturbaciones en los procesos mnésticos en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales se han estudiado con relativa minuciosidad y se observan durante sus exámenes clínicos.

Los pacientes con un grave "síndrome frontal", que tiene lugar sobre un cuadro de disminución general del tono de la corteza, pueden poner de manifiesto defectos graves de la memoria en forma de perturbación en la selectividad de las huellas, de lo que ya hablamos anteriormente. Estos pacientes reconocen al médico que se acerca a ellos, sin embargo, este "reconocimiento" muchas veces es bastante impreciso; con frecuencia, suele bastar un rasgo general determinado (espejuelos, el color del pelo, etc.) para que el paciente tome al médico por otra persona.

Hechos análogos se pueden observar también al reproducir relaciones verbales anteriores. Así, por ejemplo, en lugar de la dirección real, el paciente puede nombrar una ciudad donde vivió antes, o una ciudad cuyo nombre se asemeja por su sonido al nombre buscado. La influencia de las relaciones colaterales o secundarias resulta a menudo tan intensa que, en los pacientes de este grupo se hace imposible recoger incluso la anamnesis más elemental. Además, sufre de un modo particularmente grave el sistema de huellas relacionadas con las vivencias personales del paciente.

El carácter de la perturbación en los procesos mnésticos causada por una lesión en los lóbulos frontales aparece, sin embargo, con particular precisión en la investigación psicologicoexperimental especial de los procesos de *memorización voluntaria*. Estos procesos revelan defectos notables, incluso en los pacientes con lesión en los lóbulos frontales, que no presentan síntomas cerebrales marcados de carácter general. No obstante, estos defectos aparecen de modo distinto durante la investigación de los diferentes aspectos de la actividad mnéstica. El *reconocimiento* de un objeto que se le ha mostrado una vez, se conserva en estos pacientes por lo regular más que la *reproducción activa*.

Personas que padecen incluso un síndrome frontal relativamente masivo, pueden nombrar un cuadro que se les ha mostrado o localizarlo entre otros varios. Sin embargo, basta ampliar el volumen del material presentado, o colocar a los pacientes en condiciones que requieran el paso desde unos sistemas de relaciones hasta otros, para ver cómo se someten con facilidad, los procesos mnésticos a la influencia de la inercia patológica de huellas anteriormente surgidas o de relaciones colaterales. Así, por ejemplo, en presencia de una grave patología en los lóbulos frontales, una vez que el paciente nombra un dibujo que le ha sido expuesto, le asigna el mismo nombre a todos los dibujos restantes sin corregir sus errores.

La perturbación de la selectividad de los sistemas de relaciones se presenta con particular precisión en los experimentos con *reproducción*

activa del material. Como ya hemos visto (vea II, 5, c), los pacientes que tienen un grave síndrome frontal y que realizan fácilmente una tarea simple (por ejemplo, dibujar un círculo o una cruz), sustituyen con frecuencia la realización de una nueva tarea por la perseveración de la acción anterior. Incluso, aquellos pacientes que realizan las tareas simples sin dificultad, al ampliar el volumen de tareas (por ejemplo, dibujar una serie de figuras), mezclan huellas de la nueva instrucción y de la anterior. También se pueden obtener datos análogos con estos pacientes en los experimentos clásicos de reproducción de una serie de 4-5 palabras o cifras (después de presentarlas una vez). Los pacientes con lesión en los lóbulos frontales reproducen con facilidad las series de 3-4 palabras o cifras. Sin embargo, si después de una reproducción de determinada serie, se les presenta una serie de otras palabras o cifras, o se cambia el orden de estos mismos elementos, se ponen de manifiesto graves perturbaciones en la reproducción de la nueva serie. Las huellas de la anterior resultan inertes y comienzan a obstaculizar la reproducción de las nuevas variantes. La reproducción adecuada de la nueva serie se sustituye por la repetición de los antiguos patrones. Este hecho se puede percibir de un modo particularmente claro si se le propone a un paciente con lesión en los lóbulos frontales que recuerde y reproduzca la serie de 3-4 palabras que se le ha dado y pase después a recordar una segunda serie compuesta de este mismo número de palabras. Con frecuencia las huellas inertes de la primera serie se mezclan en la reproducción de la segunda y el paciente comienza a reproducir una serie de palabras que consta de una parte de los elementos de la primera, y una parte de los elementos de la segunda. Este defecto se manifiesta todavía en un grado mayor si después de que el paciente se ha aprendido la serie de palabras se le pide que vuelva a reproducir la primera. En este caso, la inercia de las huellas anteriores a menudo resulta tan grande, que el paciente reproducirá una serie mixta que encierre la contaminación de ambas series. Éstos defectos pueden revelarse con particular precisión en pacientes que presentan lesiones en las regiones temporofrontales o aquellos cuyo síndrome de lesión en las regiones mediales del cerebro tiene lugar en el ámbito de una disminución general de la selectividad de los procesos psíquicos (vea II, 2, g). Estos defectos se diferencian de los fenómenos de inercia descritos anteriormente, que se observan en personas con afasia motriz, por el hecho de que los pacientes que tienen un marcado "síndrome frontal", por lo regular no toman en cuenta, en absoluto, los errores de las palabras que reproducen y no rectifican la serie reproducida.

La patología de la actividad mnéstica asociada con lesiones en los lóbulos frontales aparece en forma particularmente precisa en los experimentos en que se practica un estudio exhaustivo de un material compuesto por un gran número de elementos (por ejemplo, 10-12 palabras o cifras).

Si a un sujeto normal se le presenta semejante serie varias veces consecutivas con el fin de memorizarla, él, para realizar mejor esta tarea, compara la serie dada con la reproducida, presta especial atención a las palabras omitidas, aumenta de forma gradual el número de palabras aprendidas, etc. Un paciente con marcado "síndrome frontal" lleva adelante una táctica completamente distinta para cumplir esta tarea.

Por lo regular, de inmediato sólo retiene un pequeño número de palabras o cifras (no más de 3-4) y durante la presentación posterior del modelo continúa repitiendo esos mismos elementos sin comparar sus resultados con la serie dada. Si comete determinado error, sigue repitiéndolo en forma inerte sin corrección alguna. Todo el proceso posterior de memorización constituye siempre una simple reproducción del grupo retenido de forma directa sin intento activo de ampliar el número de elementos retenidos. Por eso, la "curva de memorización" adquiere un carácter de "plato", que se detiene a un nivel bajo (3-4-5 palabras o cifras retenidas), sin manifestar alguna tendencia a aumentar. En la figura 104 aparecen varias curvas de este tipo, tomadas de los experimentos realizados por B. V. Zeigárnik.

La alteración del carácter activo de los procesos mnésticos en pacientes con lesión en los lóbulos frontales se manifiesta también con un cambio profundo de la "estrategia" de memorización que aparece en estos pacientes en los experimentos donde se practica un estudio agotador por parte del individuo. Como se mostró en los experimentos de Hoppe (1930), la persona normal que procede a realizar determinada tarea se formula un "nivel de aspiración" específico teniendo en cuenta el éxito o el fracaso de sus acciones anteriores. Así, por ejemplo, al recordar 6 palabras, no se propone en la siguiente repetición de la serie recordar de un golpe 10 ó 12 palabras. Sin cumplir el correspondiente propósito, no aumenta las exigencias posteriores antes de vencer con éxito la tarea precedente. Esta "estrategia" del nivel de exigencias, que por lo regular se conserva durante las lesiones en las regiones posteriores del cerebro, se altera profundamente en los pacientes que padecen "síndrome frontal". La dinámica del "nivel de aspiración" en presencia de esta lesión se deforma en comparación con la norma, y a la pregunta de cuántas palabras se propone recordar el paciente, éste continúa repitiendo la misma cifra, sin coordinarla con los resultados ya logrados.

La figura 105 muestra un ejemplo de este tipo de cambio patológico de la dinámica del "nivel de aspiración" en pacientes con lesión en los lóbulos frontales, que revela además un aspecto esencial de la perturbación de la actividad mnéstica de éstos.

La alteración profunda en la estructura de la actividad mnéstica de los pacientes con lesión en los lóbulos frontales se revela con particular precisión en los experimentos con la llamada *memorización indirecta.* Ya 30 años atrás A. N. Leóntiev (1931) mostró que el desarrollo de los procesos de memorización en la infancia transcurre con la elaboración

de formas de mediación cada vez más complejas, entendiendo por tales la utilización de relaciones auxiliares con el fin de recordar mejor determinado material. El método propuesto por él ha permitido investigar objetivamente este proceso de utilización de relaciones auxiliares y medir su eficacia. La esencia del experimento consiste en que (vea III, 11, c al individuo se le propone que recuerde una serie de palabras, eligiendo cada vez determinada estampa o haciendo una marca convencional en un papel. Al mirar después las estampas o las marcas hechas, debe reconstruir en la memoria la relación auxiliar formada por él y, con el auxilio de esta relación, reproducir la palabra requerida.

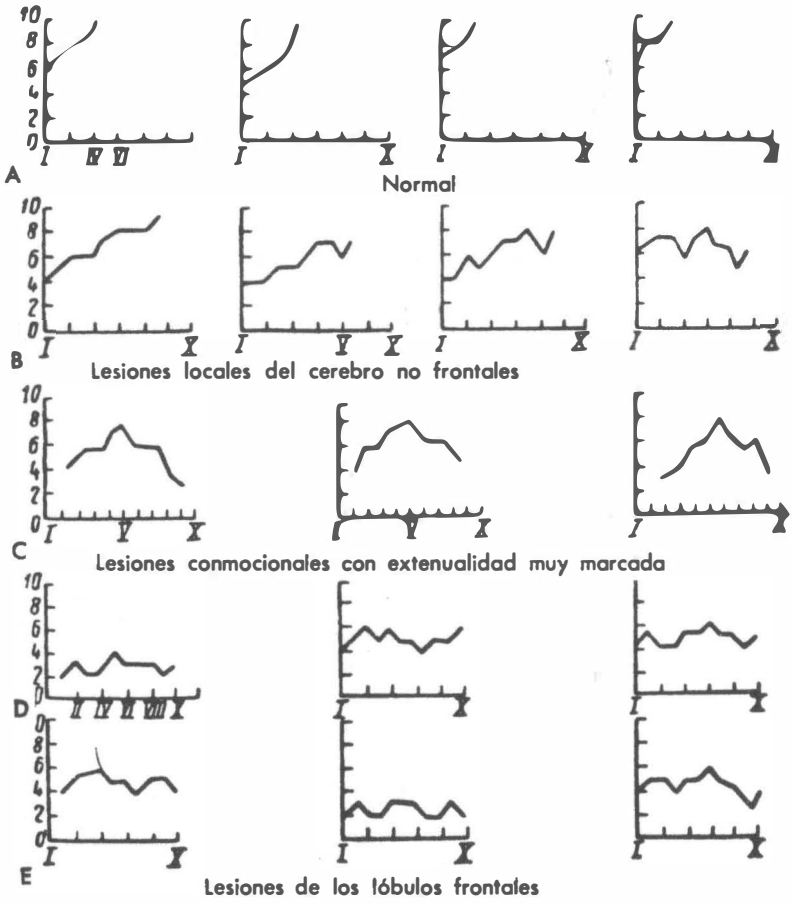


Fig. 104. "Curva de memorización" en sujetos normales y en pacientes con lesión en las regiones frontales del cerebro. Las curvas muestran el resultado de la memorización de una serie de 10 palabras durante 10 presentaciones consecutivas. En la abcisa se representa el número de experimentos (I-X); en la ordenada, la cantidad de palabras retenidas (0-10) (según B. V. Zeigárnik).

Los experimentos efectuados con ayuda de esta metodología en enfermos que padecen lesiones en las regiones posteriores del cerebro (temporales y parietooccipitales) han mostrado que la utilización de las relaciones auxiliares para el proceso de memorización sigue, en general, manteniéndose íntegramente en ellos. Es más, la utilización de estas

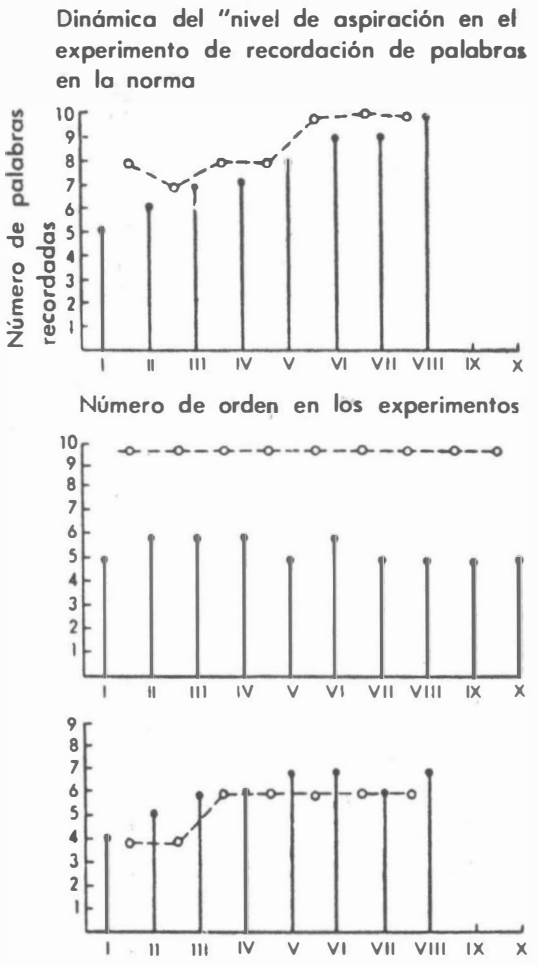


Fig. 105. Dinámica del "nivel de exigencias" durante la memorización de palabras en un paciente con "síndrome frontal".

relaciones auxiliares por parte de los pacientes puede servir para estructurar el proceso de la enseñanza rehabilitadora (A. R. Luria, 1948). A diferencia de esto, los pacientes que presentan lesiones en los lóbulos frontales brindan en estos experimentos otros resultados. El proceso de formación de las relaciones auxiliares, que más tarde deben desempeñar el papel de medio para la reproducción de la palabra dada, se altera profundamente, e incluso, la relación asociativa surgida entre la referida palabra y la estampa, casi nunca es aprovechada por éstos. Por eso la presentación posterior de la estampa no los remite a la palabra necesaria, y con frecuencia sólo constituye una fuente para la aparición de asociaciones colaterales.

Los experimentos de memorización indirecta en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales muestran que el defecto fundamental de la actividad mnéstica está relacionado, en estos casos, con el hecho de que en dichos enfermos no sufre tanto el propio origen de las relaciones verbales y asociaciones, como *la utilización selectiva de estas relaciones, de acuerdo con la tarea planteada a los pacientes.* De esta manera, la alteración de la estructura de la actividad mnéstica, que utiliza para la memorización una serie de medios auxiliares, es un síntoma importante de perturbación en los procesos psíquicos superiores en presencia de una lesión en los lóbulos frontales.

En párrafos posteriores nos detendremos en el análisis de una serie de particularidades del trastorno de la memoria consciente, propias de los enfermos que padecen síndrome frontal masivo.

g) SOBRE LAS PARTICULARIDADES DE LOS PROCESOS INTELECTUALES EN PRESENCIA DE LESIÓN EN LOS SECTORES FRONTALES

Concluiremos la descripción de las particularidades de la perturbación de los procesos psíquicos superiores en presencia de una lesión en los lóbulos frontales al hacer un análisis de aquellos cambios peculiares que aparecen en estos casos en los procesos intelectuales.

Las publicaciones sobre neurología y psicopatología ofrecen datos contradictorios y relativamente poco numerosos acerca de las particularidades de la alteración de los procesos intelectuales en los casos de lesión en los lóbulos frontales. Su carácter contradictorio se refleja en la característica clásica de aquellas perturbaciones que se observan, según los datos de las publicaciones, en pacientes con lesiones frontales. Al observar los notables desórdenes que se producen en la conducta del enfermo con lesión en los lóbulos frontales, y el hecho de que uno de los principales síntomas del "síndrome frontal" es una demencia peculiar y las alteraciones de la actividad psíquica relacionadas con aquélla, los clínicos señalan, al mismo tiempo, la integridad del "intelecto formal" en estos enfermos. Ciertos

autores, como por ejemplo Hebb (1942-1945), indican que la resección de una parte considerable del lóbulo frontal puede no conducir a una disminución notable de las funciones intelectuales. Las publicaciones psicologicoexperimentales repiten este carácter contradictorio de las observaciones clínicas. Un número considerable de autores que han aplicado pruebas cuantitativas, psicométricas e intelectuales a la investigación de pacientes con lesiones en los lóbulos frontales, no han obtenido resultados de un mismo valor. Así, por ejemplo, las investigaciones de Mettler y sus colaboradores (1949), Hebb (1950), Crown (1951), Klebanoff (1954), Le Beau (1954) y otros, indican que la topectomía frontal y la leucotomía pueden no originar una disminución precisa en el nivel de realización de las pruebas intelectuales y, de esta forma, no proporcionan fundamentos para hablar de algún cambio considerable en los procesos intelectuales cuando existe una lesión en los lóbulos frontales.

En aguda contradicción con esto, están las investigaciones psicológicas en que las perturbaciones de los procesos intelectuales de los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales se han sometido a un análisis cualitativo.

Entre los trabajos relativamente poco numerosos de este tipo se deben señalar ante todo las publicaciones de Kleist (1934), quien ha descrito un síndrome en cuyo centro hubo un cambio del pensamiento. Según la opinión de Kleist, la lesión en los lóbulos frontales conduce al surgimiento de un pensamiento "alógico" pasivo. La actividad intelectual de los pacientes con estas lesiones deja de ser una cadena de operaciones lógicas mediante las cuales el paciente resuelve determinadas tareas. Por lo regular, el pensamiento "lógico" abstracto es sustituido por la reproducción "alógica" de asociaciones que surgen de modo casual.

Una posición semejante a ésta, aunque parte de otras concepciones filosóficas y de datos experimentales, mantiene Goldstein (1936, 1944), quien ha señalado que la lesión en los lóbulos frontales va acompañada de una disminución en la "actitud abstracta" y en la "conducta categorial", así como también Klages (1954), al señalar que los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales no son capaces de comprender determinadas relaciones lógicas.

Halstead (1947) obtuvo datos precisos de la investigación experimental de los procesos intelectuales en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales; estableció que estos enfermos son incapaces de distinguir el principio abstracto de la clasificación de los objetos y arrojan una considerable disminución en la realización de la prueba con operaciones intelectuales abstractas, elaborada por el autor para estos fines (vea III, 12, c). Una de las investigaciones más detalladas del carácter de la alteración de los procesos intelectuales en un paciente con resección bilateral en los lóbulos frontales, fue efectuada por Bricner (1936), quien comprobó en dicho paciente una considerable disminución del intelecto. Por último, una minuciosa investigación de los procesos intelectuales de los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales, efectuada por B. V. Zeigárnik (1961), no sólo ha permitido determinar considerables cambios en los procesos intelectuales de los casos con lesión en los lóbulos frontales, sino también someterlos a un análisis cualitativo.

¿A qué se reducen esas perturbaciones de los procesos intelectuales que se observan en presencia del llamado "síndrome frontal"?

La respuesta a esta pregunta se puede dar, en parte, basándose en una serie de investigaciones efectuadas durante los últimos años.

Las observaciones demuestran que con una investigación aproximada de las personas que padecen "síndrome frontal", no es posible descubrir

en ellos ni la alteración continua del significado de las palabras o frases, ni la perturbación estable de la comprensión de las relaciones lógico-gramaticales, que se asemeja por su tipo a las que observamos en presencia de diferentes formas de afasia. Sin embargo, tanto los significados de las palabras, como las operaciones con las relaciones lógico-gramaticales, comienzan rápidamente a sufrir profundos cambios durante el proceso de realización de determinada actividad cognoscitiva. Esto exige que la investigación de los trastornos en los procesos intelectuales de los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales se haga con especial atención. Como es bien sabido por una serie de investigaciones psicológicas, la actividad intelectual comienza allí donde el objetivo no se puede alcanzar con la ayuda de medios ya preparados, y donde surge determinado problema.

La primera etapa de la actividad intelectual es el análisis de los datos del problema y la separación de sus elementos más sustanciales. Esta etapa, que crea una "base de orientación para la acción", en las primeras fases de su desarrollo puede tener un carácter desplegado, y fundamentarse sobre una serie de procedimientos externos, y solamente más tarde adquiere el carácter de "acción intelectual" interna que ha sido bien estudiada en la psicología moderna (P. Y. Galperin, 1959, 1966). Todo el proceso posterior de la actividad intelectual que se estructura sobre la base de esta orientación preliminar, toma un carácter planificado que ha sido bien estudiado por investigaciones modernas dedicadas a los procesos heurísticos (L. S. Vuigotskij, 1956; Bruner y otros, 1956; Newell, Show y Simons, 1958, y otros). Como muestran dichas investigaciones, surgidas sobre la base de esta actividad de orientación, las hipótesis transmiten al curso posterior de los procesos intelectuales un carácter selectivo. La aparición de unos sistemas de relaciones que corresponden a estas hipótesis se hace más probable; la aparición de otros, que no corresponden a las hipótesis es menos probable; las relaciones colaterales que no entran en las hipótesis o entran en conflicto con ellas, se desechan. Si añadimos a esto que todo el proceso de búsqueda y realización de las hipótesis va acompañado de una comparación constante de los intentos que surgen con las intenciones iniciales, se verá con claridad hasta qué punto es compleja el carácter de la actividad intelectual (vea III, 12, a).

En los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales, cuyas particularidades de la conducta hemos descrito antes, este proceso complejo de la actividad intelectual resulta gravemente perturbado.

Estos pacientes por lo general no comienzan a analizar la situación del problema; la base de orientación de la actividad intelectual de los mismos, bien puede decaer por completo, o reducirse agudamente; no se comparan entre sí los distintos elementos del problema y sobre su base no tiene lugar la separación de las hipótesis, que harían más probable la aparición de relaciones adecuadas a ellas, y que inhibirían la apari-

ción de asociaciones colaterales que no corresponden a ellas. A causa de esto, las relaciones heurísticas que surgen resultan de igual intensidad que las relaciones colaterales que surgen casualmente o que las perseverativas, y todo el proceso del pensamiento pierde su carácter selectivo. Además, el proceso de comparación de las acciones realizadas con los datos del problema casi siempre desaparece y no se efectúa la valoración de la concordancia entre las acciones y los objetivos iniciales.

Intentaremos seguir los rasgos característicos de las alteraciones de los procesos intelectuales que acompañan a las lesiones en los lóbulos frontales, deteniéndonos al principio en el análisis de cómo varían en estos pacientes los procesos de la actividad intelectual, práctica o constructiva, pasando después a describir las perturbaciones del "intelecto verbal" que se han observado en ellos.

a) LA ALTERACIÓN DE LA ACTIVIDAD CONSTRUCTIVA EN LOS ENFERMOS CON LESIÓN EN LOS LÓBULOS FRONTALES

Un ejemplo típico de la actividad intelectual práctica (o no verbal) es la *solución de problemas de construcción.* En estos casos se le pide al individuo que realice determinado trabajo de construcción (por ejemplo hacer una estructura con cubos). La tarea propuesta no tiene una solución directa y requiere una orientación previa con el material que se posee, así como la realización de ciertos cálculos preliminares. Solamente después de que se haya elaborado determinado esquema o programa de solución, el individuo podrá proceder a realizar este programa y resolver el problema, auxiliándose de una serie de operaciones complementarias encontradas por él. Un ejemplo típico de esta actividad constructiva pueden ser las pruebas de la investigación de la praxis constructiva (por ejemplo, la composición de determinadas figuras con fósforos, lo que requiere un esquema previo de solución), o los métodos de construcción de un cubo grande de un solo color, hecho con un grupo de pequeños cubos pintados de diferentes tonos (prueba de Link), o la formación de dibujos con diferentes cubos (prueba de Kohs) (vea III, 6, d). Por regla general, estas pruebas se aplican en la investigación de pacientes con lesiones en las regiones parietooccipitales y con un cuadro de apraxia constructiva. Sin embargo, como ha mostrado la investigación, estas pruebas pueden servir como métodos importantes para la investigación de la alteración de la actividad intelectual en presencia de lesiones en los lóbulos frontales. Para resolver un problema de construcción, el individuo debe orientarse previamente con respecto a los datos del problema y con respecto al material de que dispone. En la tarea de construcción del "cubo de Link" se calcula el número de pequeños cubos que se necesitan, con lados de diferentes colores, y se comprueba el número de estos pequeños cubos que están a disposición de la persona; por eso el

análisis del material y su clasificación previa constituyen componentes obligatorios de una solución adecuada de este problema. Sólo después de esta etapa previa va la etapa de la composición del esquema de la posible solución, al que se subordinan también todas las operaciones posteriores. Como ya se ha señalado (III, 3, e), los pacientes con lesiones parietooccipitales y fenómenos de apraxia constructiva retienen el problema planteado, hacen todos los intentos necesarios por orientarse con respecto a las condiciones de su realización y experimentan dificultades que están relacionadas sólo con la perturbación de su orientación en las relaciones espaciales. El cuadro es totalmente diferente en los pacientes con lesiones en las regiones frontales.

Como han mostrado las observaciones de S. G. Gadzhiev (1951, 1966), los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales y un marcado "síndrome frontal" no comienzan la solución de un problema de construcción por la orientación previa de sus datos. Sólo tres de 28 pacientes investigados, pertenecientes a este grupo, mantuvieron un esquema normal del acto intelectual, familiarizándose previamente con los datos del problema, clasificando el material existente y construyendo el programa previo de solución. La inmensa mayoría comenzó de inmediato a intentar solucionar el problema juntando un cubo a otro, sin tener en cuenta el número de cubos con los lados pintados del color necesario y utilizando antes de tiempo aquellos que debieron conservar para etapas ulteriores de la construcción. Por supuesto que estos intentos impulsivos no dirigidos por un programa previamente formado, no condujeron al efecto necesario y, luego de una serie de pruebas, los pacientes desistieron en la realización de la tarea propuesta.

Datos análogos se obtuvieron en la investigación de la forma en que los pacientes que tienen lesiones en los lóbulos frontales cumplen la tarea de Kohs de formar un dibujo con pequeños cubos que les son entregados (A. R. Luria y L. S. Tsvetkova, 1965; L. S. Tsvetkova, 1966).

Como es fácil ver, la prueba de Kohs presupone la distinción de los elementos constructivos necesarios en un contorno directamente percibido, que debe ser formado con distintos cubos de pequeñas dimensiones. El análisis de esta prueba evidencia que los elementos constructivos no coinciden con la impresión directa. El problema puede ser resuelto correctamente sólo en el caso de que se efectúe un trabajo previo de recifrado de los "elementos de impresión" en "elementos de construcción".

Como ya hemos señalado (II, 3, e), los pacientes con lesiones en las regiones parietooccipitales intentan de forma tenaz realizar esta frase previa de la actividad de construcción, experimentando dificultades notables sólo en el análisis espacial del material; se dan cuenta claramente de las dificultades surgidas e intentan corregir los errores cometidos.

La conducta de los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales tiene un carácter totalmente distinto.

Como ha señalado L. S. Tsvetkova (1966), los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales y con un marcado "síndrome frontal", no intentan en absoluto orientarse previamente con los datos del problema y distinguir los elementos constructivos necesarios. Al percibir de forma directa uno de los fragmentos del modelo presentado, comienzan en seguida a querer formarlo con los pequeños cubos que poseen; nunca comparan los resultados de sus acciones con el modelo inicial ni rectifican los errores que hayan cometido. Como resultado de este trabajo desprovisto de su "base orientadora", los pacientes obtienen unos dibujos que no corresponden en absoluto a los modelos presentados, quedando sin embargo, satisfechos del resultado logrado (Fig. 106). El carácter de las alteraciones que sirven de base a este tipo de defectos de la actividad constructiva se puede percibir si aplicamos el método propuesto por L. S. Tsvetkova, de programación de la conducta en estos pacientes. En una serie de casos basta desmembrar las etapas sucesivas de la actividad trastornada del paciente y proponerle un programa que determine todos los pasos posteriores de su conducta ("1. Observe la primera serie del dibujo". "2. Diga de qué cantidad de pequeños cubos consta". "3. Separe el primer cubo". "4. Encuentre el cubo correspondiente". "5. Póngalo en la posición necesaria."), exteriorizando, de esta forma, todo el programa de la conducta del paciente y supliendo el "programa interno" de acción que no posee, para que la actividad constructiva del mismo tome un carácter organizado y el problema comience a tener solución.

b) LA ALTERACIÓN DEL ANÁLISIS DE LA ESTRUCTURA SEMÁNTICA EN LOS ENFERMOS CON LESIÓN EN LOS LÓBULOS FRONTALES

En los diferentes tipos de *pensamiento verbal* se presentan también importantes desórdenes en los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales.

Comenzaremos la exposición mostrando cómo se altera en estos enfermos el análisis de un texto de literatura y de las relaciones lógico-gramaticales, y terminaremos con la descripción de las perturbaciones que se observan al resolver problemas aritméticos.

Se sabe que las lesiones en los lóbulos frontales no provocan alteración en la comprensión del significado de las estructuras lógico-gramaticales complejas que se asemejan a los defectos que se presentan en los casos de lesión en las regiones parietooccipitales. Sin embargo, pueden tropezar ellos con notables dificultades en la comprensión de estructuras semánticas relativamente simples. Estas no se ponen de manifiesto en aquellos casos en que determinadas expresiones tienen una sola significación; sin embargo, pueden presentarse de modo bastante marcado cuando ciertas estructuras semánticas tienen *varias acepciones* y cuando

para la correcta comprensión de su sentido es necesario realizar una *selección* entre varias alternativas posibles.

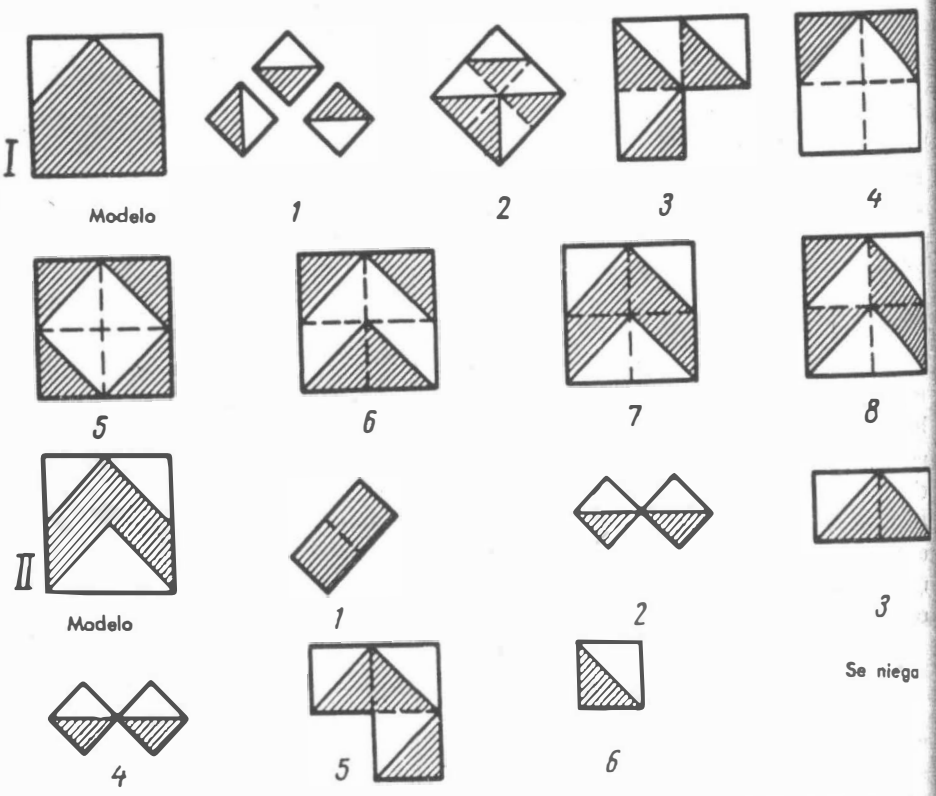


Fig. 106. Realización de la prueba de Kohs (formación de una estructura con distintos cubos de pequeñas dimensiones) por parte de enfermos con lesiones masivas en los lóbulos frontales. En la figura se ven los intentos sucesivos de resolver el problema. Se ve el carácter impulsivo de estos intentos. En el primero de los pacientes se nota el surgimiento de un estereotipo inerte.
I. *Paciente A.* (Tumor en el lóbulo frontal derecho).
II. *Paciente B.* (Tumor intracerebral en el lóbulo frontal izquierdo).

Como ya se ha demostrado por un gran número de investigadores (K. Goldstein, 1936; Sheerer, 1949; B. V. Zeigarnik, 1961 y otros), los primeros obstáculos importantes de los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales se encuentran en la comprensión de los *sentidos figurados* (la metáfora, los proverbios, etc.). Se sabe que cualquier expresión en sentido figurado tiene numerosas acepciones (por lo menos dos): su significado directo se determina por la acepción directa de los elementos que intervienen en la misma, y su sentido figurado por la acepción condicional que se le atribuye a la expresión dada. Para una comprensión correcta del sentido figurado es necesario hacer una selección entre am-

bas alternativas y, una vez inhibido el sentido directo de los elementos incluidos en la frase, elevar la probabilidad de aparición de relaciones que reflejen su sentido figurado. Es sabido que este proceso de selección del significado necesario puede estar alterado en una serie de dolencias psíquicas. En los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales, dicho proceso se trastorna considerablemente. Sin embargo, como han mostrado las observaciones, la comprensión correcta del sentido figurado no se perturba aquí a causa de los defectos del pensamiento abstracto, como estimaba K. Goldstein (1936, etc.), puesto que el paciente con lesión en los lóbulos frontales puede comprender perfectamente una serie de expresiones abstractas complejas; estas perturbaciones surgen a causa de que este tipo de paciente no es capaz de efectuar la selección necesaria entre una serie de alternativas que surgen e, inhibiendo las alternativas colaterales, se puede detener en la distinción de lo que se oculta detrás de la expresión de sentido figurado. Este hecho se puede observar de un modo particularmente claro si le proponemos a uno de estos pacientes que analice de forma activa el sentido de un proverbio que se le plantea, eligiendo entre varias frases propuestas, aquella cuyo sentido corresponde al proverbio. Si, como ha hecho B. V. Zeigárnik (1961), al observar la comprensión del proverbio por parte del paciente: "La casa no es hermosa por sus mesas de honor, sino por sus pasteles", se le propone que elija una de las tres frases siguientes, al tener en cuenta la que expresó más el sentido del proverbio: "Es necesario preocuparse por la belleza de la casa", "Es bueno que la ama de casa sepa preparar sabrosos pasteles" y "Es necesario juzgar al hombre no por su aspecto externo, sino por sus cualidades internas". El paciente con "síndrome frontal" tiene dificultades para elegir o considerará que cada una de ellas son adecuadas en igual grado para expresar el sentido del proverbio. La mayor probabilidad de una alternativa y la menor de las demás, que surge como resultado del análisis del sentido, pasa inadvertida y se hace imposible la selección.

En los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales, la alteración en el análisis de las estructuras semánticas todavía se hace más evidente en aquellos casos en que se le pide *analizar un texto literario complejo* y destacar su significado sustancial. La comprensión de cualquier texto de literatura —un texto narrativo y descriptivo, y sobre todo que contenga un sentido oculto— presupone un considerable trabajo de análisis de sus partes componentes, la confrontación de las mismas entre sí, la distinción de los elementos semánticos más esenciales y la inhibición de las asociaciones colaterales o secundarias que surgen durante su lectura. Sólo conservando íntegramente este proceso activo se puede garantizar la adecuada comprensión de un texto complejo (vea III, 12, b). Sin embargo, como está claro por todo lo dicho, este proceso puede alterarse de modo particularmente agudo en los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales.

Al no analizar ni confrontar los distintos elementos del texto, no elaborar hipótesis comprobables ni sacar conclusiones sobre la significación de todo un fragmento, partiendo de elementos directamente percibidos, este paciente puede sustituir las unidades semánticas sustanciales del texto, por unidades colaterales y simplificar de forma considerable el programa semántico expuesto en el mismo. Es natural que con frecuencia, no se perciba el subtexto complejo o el sentido general de un fragmento, que necesita, para distinguirlo, un trabajo considerable (N. G. Morózova, 1953); a causa de esto la comprensión del texto pierde la profundidad necesaria. Sin embargo, es particularmente importante el hecho de que el estado de disminución de la actividad de la corteza, sobre lo que ya hemos hablado (III, 5, c), provoca una igualación relativa de la intensidad de las huellas actuales y colaterales y, frecuentemente, la distición de los elementos sustanciales del sentido es alterada por asociaciones colaterales que surgen. El hecho de que el paciente no controle la aparición de estas relaciones altera de manera profunda el carácter selectivo de la transmisión del sentido del fragmento y desvía al enfermo de la estructura semántica del mismo. Podemos ilustrar esta tesis con un ejemplo típico tomado de un importante material que ha servido de objeto a nuestro estudio.

A un paciente con lesión masiva en la región frontalmeningioma del lóbulo frontal izquierdo) se le pide que transmita el sentido del fragmento "La gallina y los huevos de oro".* Después de leer tres veces este fragmento, el paciente dice lo siguiente: "Un señor tenía una gallina... ella paseaba... engordaba..." Se lee de nuevo el fragmento y dice lo siguiente: "Un señor tenía una gallina... ella vivía, era, como todas las gallinas, recogía granitos, trabajaba... y gracias a esto vivía". Al paciente se le pidió que dijera cuál era la moraleja del cuento. "La moraleja es así, no es lo que parece exteriormente... bastante bueno... al comprobarlo no resulta obligatorio y he aquí que nos hemos convencido en el caso que ha examinado el compañero. Hay miles de ejemplos que confirman esta situación... El dueño tenía ojos tan ávidos... Él se dejó tentar por grandes cosas y se dejó llevar, como se dice, de las riendas por el pueblo..."

Como se ve por este material, el paciente continuamente se desliza hacia asociaciones colaterales y patrones verbales habituales. Sin embargo, este paciente responde con corrección distintas preguntas concretas: ¿"Qué ponía la gallina?" "Huevos" "¿Qué huevos?" "De oro". Después el paciente se desliza hacia asociaciones colaterales. "¿Qué hacía el dueño?" "Él registraba y comunicaba a todos los gallos que arribaban, sobre que rápidamente...", etc.

Estas mismas perturbaciones características de la comprensión de un fragmento por parte de un enfermo con grave "síndrome frontal" se observan también en otro ejemplo. Al paciente se le lee tres veces el pequeño cuento "La chova y la paloma".**

* Fragmento tomado de los cuentos infantiles de L. N. Tolstoi: "Un señor, tenía una gallina que ponía huevos de oro. Él deseaba obtener rápidamente más oro y mató la gallina, pero dentro de ella no encontró nada nuevo, era como todas las demás."

** El texto de este cuento es el siguiente: "Una chova había oído decir que a las palomas las alimentan bien, se pintó de color blanco y entró volando en el palomar. Las palomas pens

El paciente no puede relatarlo por sí mismo y entonces el experimentador procede a formular distintas preguntas; pero tampoco este procedimiento de las preguntas reconstruye el sentido de lo que se ha leído.

"¿Acerca de qué le han leído?" "Acerca de una chova" "¿Qué sucedió allá?" 'Lo que pasó fue que (ecolalia)... no se obtuvo lo que ella quería hacer y ella no echó (fragmento del texto), es lo que ella quería." "¿La chova se pintó de blanco?" "De ardillas" (contaminación entre *belka* [ardilla] y *galka* [chova]). Se lee de nuevo el cuento y se le pide al paciente que lo relate. "La chova además de su dinero no podía comprender nada... por eso ella... sus conejos *(kroliki* [conejos] en lugar de *golubi* [palomas]) los admitieron, sin embargo no sabían qué hacer con ellos.

"¿Cuál es la moraleja del cuento?" "¿Alguna otra moraleja?" Las palomas no pudieron admitirla y ella no pudo salir volando del palomar y no logró sus objetivos... Ella llegó corriendo (la mirada cae sobre los libros). ¡Libros! "¿A dónde?" "Hacia la casa... y escogió un color blanco... color de ardilla (*bielui* [blanco], *belichij* [de ardilla]) y después se tiñó... no les gustó... Aquí no haces nada, la cara no es adecuada (asociación del trabajo profesional: el paciente es peluquero), era necesario teñir de otro color, pero ella hizo su voluntad..." "¿Qué enseña esta historia?" "El asunto de que esta gata *(koshka* [gata], en lugar de *galka* [chova]) no se podía engañar, lo bastante, ella no quería parecerse a las demás... Ella llegó a casa, hizo sus asuntos personales... y a ellos no les gustó "¿A quién?" "A los gatitos... en resumidas cuentas, fue una historia... Ella quería fingir, pero no pudo" "¿Quién?" "La gata". "¿Pero no es una chova?" —"Si, una chova; pero ella quería aparecer con pelaje blanco" (de los experimentos de E. D. Jómskaia).

Como se ve por el material anterior, el paciente responde las distintas preguntas, pero siempre entrelaza asociaciones colaterales.

Todavía se presenta con mayor claridad esta pérdida de la selectividad en los sistemas de relaciones en aquellos casos en que nosotros, con fines experimentales, leemos al paciente, primeramente uno y después otro fragmento, o leyendo ambos fragmentos le pedimos que vuelva al primero de ellos y exponga su contenido.

La igualación en intensidad de las huellas actuales y las anteriores origina, en este caso, que los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales (sobre todo los que tienen lesiones de las zonas mediales de la región frontal) pierdan el carácter selectivo de las relaciones transmitidas y contaminen los elementos de ambos fragmentos. Los ejemplos citados pueden servir de ilustración a este hecho. Estos ejemplos muestran que el defecto principal de la transmisión del contenido de un texto por parte de pacientes con "síndrome frontal") no es tanto la alteración del significado de los conceptos abstractos, *como la imposibilidad de mantenerse dentro de los límites de los sistemas selectivos de relaciones que se dan en el texto, la fácil aparición de las relaciones colaterales y la imposibilidad de inhibirlas.* Todas estas particularidades del proceso de comprensión de un texto por pacientes con lesiones en los lóbulos frontales, han sido detalladamente estudiadas por E. K. Andréeva (1950) y L. S. Tsvetko-

ron que también era una paloma y la admitieron. Sin embargo, ella no se pudo contener y gritó como gritan las chovas, entonces las palomas la echaron. Volvió a donde estaban los suyos, pero no la reconocieron y también la echaron."

va (1966), cuyos trabajos ofrecen numerosos ejemplos de las alteraciones antes descritas.

El hecho de que los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales no sean capaces de efectuar el trabajo analítico necesario sobre el texto y distinguir sus componentes más informativos, aparece con particular evidencia en las observaciones de L. S. Tsvetkova (1966), quien ha señalado que aunque estos pacientes pueden transmitir el contenido del cuento leído, son incapaces de *elaborar un plan* del fragmento leído y en lugar de esto, continúan transmitiendo ecolálicamente en forma estereotipada el contenido que acaban de escuchar.

Ya hemos hablado acerca de la perturbación de la percepción activa de un texto, lo que tiene lugar en muchos pacientes con lesiones en los lóbulos frontales (III, 4, g).

Los experimentos de la comprensión de un texto conducen de lleno al análisis de una de las particularidades esenciales del pensamiento de los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales, o sea, la alteración de las *operaciones con los conceptos y relaciones lógicas.*

Como ya hemos dicho, en las publicaciones existe la opinión de que la lesión en los lóbulos frontales, en mayor medida que cualquiera otra lesión del cerebro, conduce a la "perturbación del pensamiento abstracto" y de la "conducta categorial" (Goldstein, 1944), y los procesos de la clasificación pierden, en estos casos, su carácter categorial y se convierten en procesos de introducción de una materia dada en una situación visual. Kleist (1934) llega a conclusiones semejantes al hablar del "carácter alógico" del pensamiento de los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales.

Los datos de que disponemos no nos dan fundamentos para adherirnos a estos criterios y permiten presuponer que las alteraciones en las operaciones con los conceptos, en presencia de una lesión en los lóbulos frontales, tienen un carácter considerablemente más complejo.

Las observaciones muestran que, incluso pacientes con una grave lesión en los lóbulos frontales no dan una desintegración total del sistema de conceptos abstractos. Hemos logrado observar en estos pacientes bastante integridad de las relaciones "parte-todo" y "todo-parte", "género-especie" y "especie-género", de las relaciones de contraposición, y otras. Cada vez que se les planteaba la tarea de elegir para una palabra otra que se encontrara respecto a la primera en determindas relaciones lógicas, en la mayoría de los casos ellos se desenvolvían con éxito. Disponemos de datos que muestran que, en ciertas condiciones, incluso la operación lógica de analogía puede estar al alcance de un paciente con "síndrome frontal" grave.

La dificultad principal que se observa en estos enfermos consiste en la aparición de asociaciones colaterales o secundarias incontrolables. Así, por ejemplo, al resolver bien las tareas de analogías simples como las siguientes: "pájaro-vuela", "pez-nada"; "padre-hijo", "madre-hija", etcé-

tera, el paciente comienza a experimentar grandes dificultades cuando surgen en él las conexiones colaterales, que le impiden distinguir las relaciones requeridas. Así por ejemplo, un paciente con tumor en la región frontal izquierda, ingeniero de profesión, al que se le propone la tarea de encontrar las analogías "oveja-lobo", "ratón..., responde: "Seguramente la piel... es que todos ellos tienen piel... No... la oveja-lobo, ratón... gata... son analogías, sin embargo, hay también piel de ratón... no sé.

Este deslizamiento a través de las conexiones colaterales y la inestabilidad del carácter selectivo de las operaciones lógicas, se manifiesta de modo particularmente evidente en dichos enfermos en las pruebas que requieren elegir una de las tres palabras propuestas, que se encuentra con la precedente en relaciones análogas a la relación entre las palabras del primer par (A. R. Luria y V. V. Lebedinskij). En esta variante del experimento, cada una de las palabras propuestas suscita determinadas asociaciones con la palabra dada. Por lo común, el paciente no es capaz de elegir la relación requerida entre todas las relaciones que surgen. Así, por ejemplo, en el experimento de las analogías: "¿lámpara-luz, estufa... (calor, noche, fuego)?", el paciente responde: "todo concuerda: la estufa, el calor... lámpara-luz... estufa-noche... no, esto no concuerda... la luz es el producto de la lámpara, pero el fuego es el producto de la estufa y con éste se puede leer cuando abres la puerta", etc.

Las particularidades descritas de la actividad intelectual en los pacientes con "síndrome frontal", que se reducen a la *perturbación de las operaciones lógicas selectivas por conexiones colaterales*, se presentan de un modo más marcado en los casos en que el paciente se encuentra ante la tarea de *formar por sí mismo ciertas relaciones lógicas* y, una vez establecido determinado principio, tomarlo como base para la sistematización posterior del material.

Para estos fines son particularmente útiles los experimentos de *clasificación de las materias* o de formación de conceptos, cuyas diferentes variantes fueron elaboradas en su tiempo por Weigl (1927), L. S. Vuigótskij (1934) y luego muy utilizadas por Goldstein, Sheerer (1941) y Halstead (1947). Como se sabe, en estos experimentos se le propone al individuo que clasifique una serie de objetos (figuras geométricas, dibujos u objetos) de acuerdo con el principio escogido.

Según opinión de Goldstein, Halstead y otros, los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales presentan dificultades particularmente grandes durante la realización de estas tareas. No son capaces de establecer el principio necesario, mantenerlo de manera sólida y efectuar una clasificación basada en el mismo.

Las observaciones efectuadas por los investigadores soviéticos (sobre todo por B. V. Zeigárnik, 1961) han permitido analizar, en detalle las dificultades que experimenta el paciente con lesión en las regiones frontales al cumplir estas tareas. Las personas que padecen formas relativamente

leves de lesión en los lóbulos frontales, con frecuencia comienzan a realizar de manera correcta la clasificación de los objetos, destacando determinado principio de su sistematización (por lo general bastante consolidado en la experiencia anterior). Sin embargo, este principio de clasificación generalmente no se mantiene, y los pacientes se dejan arrastrar por las conexiones colaterales, refiriéndose a un solo grupo de objetos que integran una situación concreta común o que están relacionados por determinadas asociaciones externas. Por ello, para que estas personas cumplan con éxito la tarea de la clasificación, necesitan un estímulo constante por parte del experimentador y la repetición constante del principio básico de sistematización del material.

En los pacientes con lesiones masivas en los lóbulos frontales, la instrucción para clasificar los objetos no suele provocar, por lo general, ninguna actividad selectiva y orientada a un objetivo. Aun repitiéndola correctamente, comienzan a manipular los objetos de forma desordenada. Al comienzo logran realizar la tarea de clasificación de objetos siguiendo determinado principio; pero pronto esta actividad se extingue y comienzan a elegir los objetos de diferente manera, por lo común guiándose por la característica que más salte a la vista (estos datos los obtuvo B. V. Zeigárnik (1961) de un gran número de pacientes con lesiones en las regiones frontales. A esta misma conclusión llega también Halstead (1947), quien considera también que la posibilidad de distinguir las características abstractas y efectuar sobre su base la clasificación de los objetos, sufre especialmente cuando hay lesiones en las regiones frontales.

A pesar de la completa autenticidad de los datos reales citados, aún quedan grandes dudas: estas alteraciones de las formas complejas del pensamiento se observan solamente cuando existen lesiones en los lóbulos frontales, o pueden presentarse también en presencia de graves trastornos de la actividad psíquica a causa de lesiones cerebrales generales (de cualquier etiología). Por eso su significación local exige todavía un análisis especial.

c) LA ALTERACIÓN EN LA SOLUCIÓN DE LOS PROBLEMAS ARITMÉTICOS EN LOS ENFERMOS CON LESIÓN EN LOS LÓBULOS FRONTALES

La perturbación en los procesos del pensamiento verbal en enfermos con lesiones en los lóbulos frontales, aparece tal vez con la mayor claridad en los experimentos en que se analiza la *solución de problemas aritméticos*, los que, con toda razón, se pueden considerar como modelos típicos de la actividad intelectual.

La falta de la "estrategia" necesaria o de un plan de solución del problema, el debilitamiento de la fase de orientación previa en sus condiciones y la sustitución de las operaciones intelectuales verdaderas por

acciones fragmentarias e impulsivas, todo esto, por lo visto, es típico de la conducta de los enfermos con "síndrome frontal".

Como se ha señalado repetidas veces, los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales no manifiestan síntomas de alteración primaria del cálculo; en ellos se conserva, por lo general, la estructura de los órdenes del número; realizan sin un trabajo especial las distintas operaciones bien consolidadas de adición y sustracción.

Se ponen de manifiesto importantes trastornos sólo en el momento en que la tarea exige salirse del marco de las operaciones aritméticas simples y bien consolidadas, es decir, cuando las operaciones de cálculo se complican y se desmembran varios eslabones sucesivos y mutuamente dependientes. En estos casos, las operaciones aritméticas se convierten en una actividad intelectual compleja. Las dificultades típicas de estos enfermos se presentan en las operaciones de cálculo mental relacionadas con el paso por las decenas, sobre todo, en las operaciones que constan de varios eslabones (por ejemplo, $31 - 17 =$ ó $12 + 9 - 6 =$ etcétera). En estos casos, el paciente debe realizar una *cadena de operaciones*, donde el resultado de la primera operación es fundamental para la realización de la segunda. Así, por ejemplo, al restar 17 de 31, el paciente debe agregar después a la diferencia la unidad, 6, al sumar 12 y 9, debe pasar luego a la siguiente operación: 21 — 6, etc. Es fácil ver que estas operaciones de cálculo construidas en serie requieren que se retengan los resultados obtenidos y se utilicen en las operaciones posteriores.

Precisamente esta sucesión de la actividad intelectual es la que se perturba en los enfermos con lesiones en las regiones frontales, y se sustituyen por operaciones fragmentarias. Por lo común, el paciente simplifica la tarea propuesta, limitándose a la realización fragmentaria de una de las operaciones requeridas.

En estos enfermos los defectos de cálculo se manifiestan con particular claridad cuando resuelven problemas que requieren un sistema sucesivo de operaciones mentales.

Una de estas pruebas es muy conocida en la clínica: consiste en la sustracción desde 100 de 7 en 7 sucesivamente (o de 13 en una variante complicada). En esta tarea el paciente, al obtener el primer resultado, debe hacerlo punto de partida para la siguiente operación de sustracción y continuar así hasta que el residuo sea menor que 7. Durante la realización de esta tarea el paciente tiene que pasar siempre por las decenas, recordar el resultado obtenido y retener en la memoria la instrucción por un tiempo prolongado.

Al cumplir esta tarea, las personas con lesiones en los lóbulos frontales comienzan a cometer errores a consecuencia de la alteración del sistema selectivo de relaciones descrito anteriormente.

Uno de estos errores característicos consiste en la simplificación de la operación, realizando un solo fragmento en lugar de toda la cadena de operaciones. Así, por ejemplo, al sustraer 7 de 93, este tipo de enfer-

mo algunas veces responde "84", lo que se explica por el hecho de que, al descomponer el "7" en sus partes integrantes (4 y 3), efectúa la operación 93-3 y después simplemente sustituye el número restante de unidades ("4") en la siguiente decena, obteniendo "84". Otro error característico de estos enfermos consiste en que, por lo general dejan de realizar la operación aritmética requerida, sustituyendo el cálculo verdadero por respuestas estereotipadas, obtenidas en una de las operaciones (por ejemplo, 100-93-83-73-63, etc.). Es característico que en algunos pacientes con lesiones en los lóbulos frontales se logre, una realización correcta de esta tarea, si el cálculo mental se convierte en operaciones detalladas que expresan oralmente todas las operaciones (100 — 7 = 93; 93 — 7 = 86; — 7 = 79, etc.). Por supuesto que en enfermos con un grave "síndrome frontal" este procedimiento no produce el efecto necesario.

De esta manera, la perturbación de las operaciones de cálculo en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales tiene, por lo visto, el mismo carácter de desintegración de la actividad intelectual de estructura compleja que la alteración de los procesos mnésticos, diferenciándose en esto de los trastornos del cálculo asociados a acalculia primaria (vea II, 3, g).

En los pacientes con "síndrome frontal" se presentan, sin embargo, perturbaciones en el pensamiento, particularmente serias, durante la solución de *problemas aritméticos de relativa complejidad.*

Como ya hemos dicho, la solución de un problema aritmético constituye un modelo del acto intelectual. El objetivo formulado en la pregunta del problema se da en determinadas condiciones, se exige tener una orientación previa y encontrar el método correcto de solución; sólo después de todo esto, se efectúan las operaciones necesarias.

La realización de estas etapas intersubordinadas de la actividad resulta particularmente difícil para un enfermo con lesión en los lóbulos frontales.

Los pacientes con lesiones en las regiones parietooccipitales experimentan notables dificultades en las propias operaciones aritméticas; pero pueden conservar la idea acerca del método general de solución del problema; mientras que, como han indicado las observaciones de N. I. Máizel (1940); E. K. Andréeva (1950); N. A. Filíppicheva (1952); Z. Y. Rudenko (1953) y sobre todo de L. S. Tsvetkova, (vea A. R. Luria y L. S. Tsvetkova, 1966) y otros, el proceso de solución de los problemas aritméticos en los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales se caracteriza por otras particularidades. Una peculiaridad de la solución de los problemas aritméticos en los pacientes con serias lesiones en los lóbulos frontales, consiste en que en ellos generalmente *desaparece o decae,* en un grado considerable, *la fase de la orientación previa en las condiciones del proble-*

ma y surge el esquema general (plan) *de su solución.* Desprovisto de estrategia, el proceso de solución del problema se convierte en manipulaciones de distintos números, cada una de las cuales no suele estar correlacionada con el objetivo final.

Muchos de los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales no son capaces ni siquiera de retener los datos del problema y, al intentar repetirlos, manifiestan el carácter fragmentario del que ya hemos hablado reiteradas veces. La repetición de los datos del problema por estos pacientes no refleja el sistema lógico de relaciones; partiendo del mismo hay que sacar determinadas conclusiones, y con frecuencia, al repetir los datos dichos desaparece la parte más importante, o sea, *la pregunta del problema*, que es sustituida por una repetición ecolálica de uno de los elementos de los datos. Así, por ejemplo, el problema siguiente: "En dos anaqueles habían 18 libros, en uno de ellos dos veces más que en el otro. ¿Cuántos libros había en cada anaquel?"; el paciente repite de la siguiente forma: "En dos anaqueles habían 18 libros... y además dos veces más... ¿Cuántos libros había en los dos anaqueles? Incluso, una repetición correcta del problema propuesto no conduce todavía a su solución por parte de estos pacientes.

Sólo citamos dos ejemplos de tal "solución de problemas", característicos en los pacientes con "síndrome frontal".

A un paciente con lesión en el lóbulo frontal izquierdo se le propone el problema anteriormente mencionado: "En dos anaqueles habían 18 libros, en uno de ellos dos veces más que en el otro; ¿cuántos libros había en cada anaquel? Escuchándolo (y repitiendo) el paciente realiza de inmediato la operación: 18: 2 = 9 (de acuerdo con el fragmento del problema, que dice "en dos anaqueles 18 libros"), después la operación 18 × 2 = 36 (en conformidad con el fragmento que dice: "en uno hay dos veces más"). Después de la repetición del problema y de las preguntas complementarias, el paciente hace las siguientes operaciones: 36 × 2 = 72; 36 + 18 = 54, etc. Lo característico es que el propio paciente quede totalmente satisfecho por la respuesta obtenida.

Un problema más complejo: "El hijo tiene 5 años; dentro de 15 años el padre será tres veces mayor que el hijo. ¿Cuántos años tiene el padre ahora? Este tipo de problema resulta totalmente inaccesible para estos enfermos. Apenas han escuchado los datos, comienzan a hacer cálculos del tipo 15 × 5 = 75, 3 × 15 = 45, sin trazarse ni siquiera un plan aproximado de solución del problema. Es interesante el hecho de que si el investigador desmembra el problema en preguntas por separado y las da sucesivamente al paciente, el problema puede ser resuelto. Sin embargo, cuando después de esto al paciente se le plantea un problema análogo para que lo resuelva por sí solo, reaparecen todas las dificultades. Se comprende perfectamente que los problemas "conflictivos" (vea III, 12, d) tampoco puedan ser resueltos por estos enfermos. Por ejemplo, en relación con el siguiente problema: "Un transeúnte hace el recorrido hasta una estación en 30 *min*, y un ciclista lo hace tres veces más rápido; ¿qué tiempo se demora el ciclista?", el enfermo responde enseguida "30 × 3 = 90 *min*", etc.

La integridad de las distintas operaciones de cálculo consolidadas en una experiencia pasada no garantiza, de esta forma, la posibilidad de

resolver problemas aritméticos, aunque sean sencillos. La desintegración de la orientación previa sorbe los datos del problema y la sustitución del sistema de operaciones sucesivas que correspondan al plan general, por números y operaciones casuales, son fenómenos típicos de esta clase de perturbación mental asociada con lesiones en los lóbulos frontales. Por eso es característico que la exteriorización de todas las formas de conducta que se necesitan para resolver con éxito un problema y la aplicación de los procedimientos de "programación de la conducta" del paciente, que fueron descritos al estudiar la actividad constructiva (vea II, 5, g y α), se pueden utilizar con éxito para compensar los defectos que surgen al resolver problemas aritméticos. Como han demostrado las investigaciones de L. S. Tsvetkova (1966), el riguroso programa de operaciones necesarias propuesto al paciente del grupo descrito, que consiste en lo siguiente: 1. Lea los datos del problema. 2. Repita la pregunta del problema. 3. Observe si hay o no datos preparados para esta pregunta. 4. Vea qué es necesario conocer para obtener estos datos, etc.; llena las lagunas que tienen los pacientes y, en ciertos casos, resulta suficiente para restablecer, dentro de determinados límites, el proceso de solución de los problemas, alterado en el paciente.

Este carácter fragmentario de la solución de problemas puede tener lugar no sólo en presencia de lesiones en las regiones frontales. Los pacientes con un serio síndrome hipertenso-hidrocefálico cerebral, generalmente también pueden presentar síntomas de desintegración en la actividad intelectual compleja. Sin embargo, en estos casos el defecto de las operaciones intelectuales tiene otra estructura, y lo que es importante, forma parte de otro síndrome.

Hemos aclarado la cuestión referente a la alteración de la solución de problemas en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales, en una monografía especial (A. R. Luria y L. S. Tsvetkova, 1966), y no nos detendremos en este asunto.

Nos hemos detenido en una serie de particularidades que caracterizan las alteraciones del pensamiento, asociadas a lesiones en los lóbulos frontales. Como hemos podido cerciorarnos, estas alteraciones están relacionadas en forma estrecha con los defectos que se pueden observar en la estructura de las operaciones y movimientos voluntarios relativamente simples, así como en los procesos gnósticos y mnésticos de las personas que padecen de lesiones en las regiones frontales.

En todos los casos de enfermos con lesiones en los lóbulos frontales, dentro del marco de una variación considerable de la dinámica de los procesos nerviosos, disminución de la actividad cortical y en presencia de fenómenos de inercia patológica en las regiones corticales del analizador motor, se presentan determinados trastornos de los procesos psíquicos, que tienen su expresión en el hecho de que la etapa previa de

orientación e investigación de la actividad compleja desaparece o se hace insuficientemente estable, se altera el cierre del sistema de relaciones, que en una etapa posterior guía el curso de los procesos psíquicos, y las acciones del paciente caen bajo la influencia de las huellas inertes de la experiencia pasada o de los estímulos colaterales que provocan asociaciones secundarias. Al faltar la comparación constante del plan de acciones trazado por la instrucción con sus resultados reales, surgen errores que el enfermo no rectifica por sí mismo.

El proceso del pensamiento de los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales contiene una contradicción entre el "intelecto formal", potencialmente íntegro, y la perturbación seria de la estructura de la actividad intelectual, lo cual forma el rasgo característico del síndrome frontal.

h) SOBRE LAS VARIANTES PRINCIPALES DE "SÍNDROME FRONTAL"

Al exponer nuestro material nos propusimos destacar el principal tipo de perturbaciones asociadas con las lesiones en los lóbulos frontales. Al elegir este método hemos propendido, naturalmente, a una considerable simplificación, prescindiendo de aquella variabilidad en la que se destaca el "síndrome frontal" durante las diferentes lesiones en los lóbulos frontales, según la localización, naturaleza y gravedad de las mismas.

No obstante, esta simplificación, que está justificada en las primeras etapas de la investigación, sería, sin embargo, peligrosa en etapas posteriores; por eso el análisis clínico presupone necesariamente la exposición no sólo de la unidad, sino también de la diversidad de síntomas que surgen durante las lesiones en las regiones frontales.

Nosotros no disponemos en la actualidad del material necesario para describir con suficiente integridad todas las variantes del "síndrome frontal", observadas en la clínica. Hay que reconocer que las mismas son muy diversas, y entre los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales se pueden encontrar tanto individuos que padecen desorientación completa, con una conducta seriamente desintegrada, como personas en las cuales, ni siquiera una investigación minuciosa descubre perturbaciones notables. Esta diferencia de las manifestaciones del "síndrome frontal" depende, tanto del carácter heterogéneo de las funciones de las distintas partes de los lóbulos frontales, como de la naturaleza y grado de la lesión que se padezca.

Dentro del marco de este libro podremos analizar a grandes rasgos solamente las variantes más importantes del "síndrome frontal".

Hemos dicho con anterioridad que la corteza de la zona frontal del cerebro se divide precisamente en tres grandes regiones, que se diferencian por su estructura, relaciones y funciones. En ella se puede distinguir

las *regiones promotrices* (6to. y 8vo. campos de Brodmann) que constituyen los campos secundarios del extremos cortical del analizador motor, las *regiones prefrontales convexas* (campos 9, 10, 11 y 45 de Brodmann) y las *regiones medio-basales y orbitales* (campos 11, 12 32 y 47 de Brodmann), que tienen relación muy próxima con las formaciones de transición de la zona límbica (de la antigua a la nueva corteza).

La lesión en dichas regiones de la zona frontal origina diferentes cambios funcionales. Ya hemos descrito con anterioridad el síndrome que surge cuando se producen lesiones en las regiones premotrices de la corteza frontal, (vea II, 4, e). Como ya se ha señalado, en el centro de este síndrome está la perturbación de los hábitos motores y la desintegración de las melodías cinéticas complejas. Si la lesión se ubica en el hemisferio izquierdo y se extiende a las regiones medias e inferiores de la zona premotriz, estos mismos defectos aparecen también en la organización motriz de los procesos verbales.

El síndrome de perturbación de las *regiones convexas en la zona prefrontal* se diferencia sustancialmente del síndrome premotor. Todo lo que hemos descrito en esta parte (vea II, 5) se refiere precisamente a aquel síndrome.

En el centro del mismo está la alteración de las acciones y movimientos voluntarios ue surgen a consecuencia de la neurodinámica patológicamente alterada en las regiones corticales del analizador motor, las dificultades de creación de síntesis previas que dirijan el transcurso posterior de la actividad psíquica, y la facilidad de la formación de asociaciones colaterales que perturban el carácter selectivo de cualquier actividad. Un importante rasgo de este síndrome es también la perturbación de la "comparación" constante del plan de acción con su resultado real, lo que, al parecer, sirve de base también a la "perturbación de la autocrítica" de los que padecen de un "síndrome frontal", fenómeno bien conocido en la clínica.

Si la lesión se ubica dentro de los límites de la zona prefrontal izquierda, cerca de las zonas verbales, el síndrome puede tener rasgos de aquella "falta de espontaneidad del lenguaje", que nosotros describimos como "afasia dinámica frontal" (vea, II, 4, g).

Desgraciadamente podemos hablar muy poco acerca del síndrome de la lesión en el lóbulo frontal *derecho*. Por lo regular, durante sus lesiones los desórdenes verbales y los fenómenos de "falta de espontaneidad del lenguaje" retroceden hacia un plano posterior; las alteraciones de la estructura de la acción, descritas antes, se complican con el sistema de anosognosia que, como muestran las observaciones, se presenta con particular claridad en presencia de lesiones en el hemisferio derecho. Dejaremos el examen de este importante problema fuera de los límites del presente libro.

Surgen grandes diferencias con respecto al cuadro que acabamos de describir cuando las lesiones se presentan en las regiones *mediobasales* de la zona frontal y, sobre todo, en la *parte orbital de la corteza frontal.*

Como ya se ha señalado, estas regiones tienen relaciones particularmente estrechas con la zona límbica y, a través de ésta, con las formaciones hipotálamicas. Es probable que a consecuencia de esto, en los casos de lesión en esta zona, el centro del síndrome se convierta en desórdenes afectivos (hecho determinado tanto en experimentos con animales, como en la clínica).

En las investigaciones clínicas se han conocido bien los cambios serios de la esfera efectiva asociados con esta forma de lesión, que conducen a perturbaciones del carácter y de la personalidad, las que fueron descritas por primera vez por L. Welt (1888).

El síndrome del tumor en la fosa olfatoria, bastante estudiado por los neuropatólogos y neurocirujanos y que consta de las alteraciones de la vista y del olfato, así como de marcados cambios del carácter, con desinhibición de las inclinaciones primitivas y notables perturbaciones de la esfera afectiva, constituye un caso particular de lesión en las regiones orbitales de la zona frontal.

A la luz de los datos acerca de las particularidades de la estructura, relaciones y funciones de las regiones mediobasales de la corteza frontal, en la regulación de los estados de excitabilidad, sobre los cuales hemos hablado, la diferencia de este síndrome de las regiones convexas en los lóbulos frontales, se hace más comprensible.

Se debe señalar, sin embargo, que los síntomas particularmente marcados surgen en los casos de lesiones *bilaterales* en las regiones frontales del cerebro, lo que posiblemente está en relación con el hecho de que en las lesiones unilaterales en los lóbulos frontales, la parte íntegra de éstos asume la función de la lesionada.

La descripción de las variantes fundamentales del "síndrome frontal" estaría incompleta si no incluyéramos las indicaciones de ciertos *síndromes regionales*, relacionados con lesiones que abarcan, además de los lóbulos frontales las zonas limítrofes.

Pertenece a éstos, ante todo, el síndrome de las lesiones *frontoparietales*, donde, conjuntamente con los marcados síntomas de desautomatización de los movimientos y con la alteración de los hábitos motores, se incluyen los desórdenes sensoriales, que indican la incorporación de las regiones parietales de la corteza al proceso.

Por otra parte, tenemos el síndrome de las lesiones *frontotemporales* que surgen cuando existen tumores en la zona frontal que crecen en el extremo del lóbulo temporal, o tumores en las regiones anteriores de la cisura de Silvio, que comprimen tanto la zona frontal como la temporal. El fenómeno central, característico de este síndrome (si el tumor se localiza enlas regiones señaladas del hemisferio izquierdo) es la combinación de los componentes descritos del "síndrome frontal", con la

enajenación del sentido de las palabras y los fenómenos afásicos. Esta combinación pueden complicar agudamente los fenómenos de la dinamia del lenguaje que se observan en los casos de lesión en los lóbulos frontales y provocan las formas más serias y difíciles de compensar de los desórdenes verbales.

Por último, corresponden también a este grupo de síndromes, los fenómenos del síndrome *frontodiencefálico*, que es muy complejo y que todavía no se ha estudiado suficientemente. Este se distingue por el hecho de que las perturbaciones de las formas complejas de la actividad psíquica ya descritas, transcurren dentro de un marco de profundos desórdenes de la conciencia, defectos mnésticos y desorientación en el espacio y en el tiempo, que se basan, por lo visto, en una acusada disminución del papel tonificante y activados de la formación reticular.

Todos estos síndromes presentan un gran interés clínico y su estudio constituye una de las tareas principales de la psiconeurología clínica.

Las variantes del "síndrome frontal" dependen no solamente de la localización del foco, sino también de la *naturaleza* de la lesión, así como del *grado* de disfunción de las regiones frontales y de la expresión de los síntomas cerebrales concomitantes de carácter general.

Las heridas no complicadas en los lóbulos frontales, causadas por armas de fuego (sobre todo las heridas penetrantes de bala y las fracturas limitadas del cráneo con pequeños cambios de la materia gris del cerebro), por lo común no provocan serias perturbaciones en las funciones corticales superiores. La inmensa mayoría de las lesiones en los lóbulos frontales "sin síntomas", descritas en las publicaciones, se refieren precisamente a estos casos. Por el contrario, los tumores en los lóbulos frontales, sobre todo los de volumen considerable y con síntomas de hipertensión y dislocación, van acompañados por lo regular, con cambios muy expresivos de los procesos psíquicos.

Esto se refiere, ante todo, a los tumores intracerebrales que crecen rápidamente, los cuales no sólo provocan las correspondientes alteraciones por su volumen y por las influencias tóxicas que los acompañan, sino como resultado de que el rápido crecimiento no le permite al cerebro adaptarse a las nuevas condiciones. A causa de esto, los tumores extracerebrales, que crecen con lentitud, (por ejemplo, los meningiomas), pueden transcurrir con síntomas mucho menos marcados. En una serie de casos (cuando el tiempo de crecimiento del tumor se calcula por años) en los pacientes no se observa, hasta cierto momento, cambio notable en las funciones corticales superiores.

Todavía nosotros no podemos decir casi nada acerca de las variantes del "síndrome frontal" que surgen durante las lesiones corticales e intracerebrales; el diagnóstico diferencial de los tumores extra e intracerebrales de la zona frontal (como también de otras zonas) con frecuencia es muy difícil. Sólo se puede señalar que los cambios serios en el tono y las perseveraciones muy acentuadas, de las que ya hemos hablado, se mani-

fiestan con más frecuencia en los casos de lesiones intracerebrales en esta zona. A estos mismos síntomas, que son esenciales para el diagnóstico diferencial, corresponden también aquellos cambios de la consciencia que se presentan con más claridad en presencia de una lesión en las conexiones frontodiencefálicas.

Nos queda solamente señalar una particularidad de la organización funcional de los lóbulos frontales, que no se debe olvidar al estudiar la patología.

Como señalara Jackson en su tiempo (1884), la zona frontal del cerebro es la formación más joven y al mismo tiempo menos diferenciada de los grandes hemisferios. Por eso, el remplazo recíproco de sus regiones resulta, por lo visto, considerablemente más elevado que en las formaciones altamente diferenciadas, como la corteza sensomotriz, visual o auditiva. Puede ser que también este factor se deba utilizar para explicar de forma clínica las lesiones en la zona frontal, que sigue siendo hasta ahora la parte más compleja de la neuropsicología.

PARTE III

LOS MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIONES CEREBRALES LOCALES (ANÁLISIS SINDRÓMICO)

1. LAS TAREAS DE LA INVESTIGACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN PRESENCIA DE LESIONES LOCALES EN EL CEREBRO

La tarea fundamental del estudio de las funciones corticales superiores cuando hay lesión local en el cerebro consiste, como ya hemos señalado, en que, al describir el cuadro general de los cambios que se operan en la actividad psíquica, se destaque el *defecto fundamental*, derivando de éste las *alteraciones sistémicas secundarias* y acercarnos de esta forma a la explicación del síndrome que constituye la consecuencia del defecto principal. Precisamente por este camino, la investigación clinicopsicológica puede ayudar al diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales y entrar como una parte imprescindible en el sistema general de la investigación clínica del paciente.

Para asegurar el cumplimiento de esta tarea debemos detenernos en aquellos métodos que deberán ser empleados con este fin.

El estudio habitual del paciente incluye la cuidadosa recopilación de la anamnesis, la observación detallada de la conducta del paciente en condiciones clínicas, el análisis de sus síntomas neurológicos y también una serie de métodos adicionales objetivos (investigaciones otooftalmológicas, radiológicas, electroencefalográficas y bioquímicas). Una investigación tal crea las premisas esenciales de partida para el diagnóstico topográfico de la lesión focal en el cerebro. Sin embargo, esto no es aún suficiente.

Los cambios de conducta observados en los diferentes casos de lesión focal en el cerebro pueden tener con frecuencia un carácter parecido. La simple observación puede, en muchos casos, advertir solamente una cierta alteración en la conducta general del paciente y de su actividad cognoscitiva, pero, muchas veces, no puede establecer los factores que funda-

mentan estos cambios, distinguir y valorar los síntomas que surgen por diversas causas y que tienen una estructura interna diferente.

Se sabe, por ejemplo, que la inmensa mayoría de los pacientes con lesiones cerebrales (orgánicas y funcionales) se quejan de estar "perdiendo la memoria". Sin embargo, como hemos visto, esta "pérdida de la memoria" puede tener causas muy diversas. Por ello es completamente natural que la tarea de puntualizar la estructura y la importancia del síntoma, calificar el defecto y destacar los factores que sirven de base, exigen métodos especiales de investigación. Para este fin el paciente debe ser sometido a condiciones organizadas de forma especial que permitan establecer con la mayor claridad el defecto correspondiente y penetrar más en sus peculiaridades estructurales. Sólo en estas condiciones pueden obtenerse los datos necesarios para la calificación de los defectos que lo han causado. Responden a estas exigencias los *métodos neuropsicológicos de investigación del paciente.*

La investigación neuropsicológica que responde a las tareas del diagnóstico clínico tiene sus peculiaridades específicas y se distingue tanto de la investigación psicológica común de laboratorio, como de las pruebas psicométricas, consideradas frecuentemente por la literatura extranjera como el método psicológico principal de trabajo en la clínica.

La investigación psicológica y fisiológica de laboratorio, encaminada a la solución de las cuestiones teóricas generales se distingue de la clinicopsicológica (o psicofisiológica) en dos aspectos:

El psicólogo (o el fisiólogo) ocupado con unos u otros problemas teóricos destaca el proceso que más le interesa, se abstrae de todos los demás y realiza su estudio en condiciones especialmente creadas.

La investigación neurofisiológica se estructura de forma distinta. El neuropsicólogo (o el psicofisiólogo), que va al paciente con la tarea de diagnosticar no sabe qué proceso o qué aspecto de la actividad psíquica del paciente será el central para sus ulteriores investigaciones. Debe, en primer lugar, orientarse en las peculiaridades en los procesos psíquicos del paciente; destacar, como resultado de la investigación orientadora, los cambios que son esenciales y someter estos cambios sistomáticos a un estudio posterior.

Por otro lado, el neuropsicólogo está privado de la posibilidad de planificar su investigación para un plazo relativamente largo dividiendo (como acostumbran hacer los psicólogos o los fisiólogos de laboratorio) el proceso de estudio del problema tomado en una serie de sesiones consecutivas. Por lo general, su investigación orientadora se debe ajustar a un plazo relativamente corto, con una o dos sesiones, cada una de las cuales no puede superar los 30-40 *min*, que constituyen el límite tras el que los pacientes dejan de ser accesibles.

Si agregamos a esto que la investigación neuropsicológica se realiza junto a la cama del paciente, es decir, en condiciones en que los aparatos de laboratorio pueden ser empleados sólo en un grado limitado, los ras-

gos principales del experimento neuropsicológico (o psicofisiológico) aparecerán con suficiente claridad.

Pudiera parecer que todos los rasgos enumerados de la investigación neuropsicológica en la clínica se parecen a las pruebas de diagnóstico que han recibido el nombre de pruebas psicométricas muy empleadas durante los últimos años en el extranjero para la selección de los niños de las escuelas especiales y, en la práctica, de la investigación clinicopsicológica. Sin embargo, esta conclusión sería incorrecta. Muchos de los rasgos esenciales de las pruebas psicométricas no sólo no responden a las exigencias planteadas ante la investigación neuropsicológica de pacientes en general y de pacientes con lesiones focales en el cerebro en particular, sino que, cuando se examinan con detenimiento, resultan opuestos.

Es bien conocido que las pruebas psicométricas que pretenden orientar al investigador en un tiempo relativamente corto, en las peculiaridades psicológicas del sujeto analizado y en la aplicación de los datos obtenidos con fines de diagnóstico, se dividen en dos grupos diferentes en principio. Unas (por ejemplo, las pruebas de Binet-Terman en cualesquiera de sus variantes), se valen, para este fin, de una serie de tareas empíricas, cuya importancia psicológica es difícil de determinar, pero permiten precisar cuantitativamente el grado de éxito de su solución y establecer el lugar que ocupa el investigado entre la población examinada. Sin embargo, tales pruebas no dan fundamento alguno para un análisis cualitativo de aquellas peculiaridades psicológicas que sirven de base a los defectos del investigado, por ello, su empleo en tareas como la selección de niños con retraso mental y la diferenciación de las distintas formas de alteración del desarrollo psíquico resultan relativamente poco útiles.

* Aquellos datos negativos obtenidos en el intento por emplear estas pruebas para caracterizar las afasias (Weisenburg, T. H. y Mc Bride, K. E., 1935) y las lesiones de los sectores frontales (Mettler, 1949 y otros), demuestran lo dicho con toda evidencia.

El segundo grupo de pruebas psicométricas se destina al estudio de determinadas "reacciones psíquicas", se plantea como objetivo esclarecer el grado de alteración de cada una de estas funciones y expresar este grado cuantitativamente. Un ejemplo de estos métodos lo tenemos en la conocida "escala psicométrica" de G. I. Rossolimo que contiene una serie de pruebas para la investigación de "funciones" tales como "el espíritu de observación", la "memoria", la "sugestibilidad", y otras. En parte, series de pruebas como la de Wechsler-Bellevue (Wechsler, 1944), consistente en un conjunto de pruebas encaminadas a la investigación de un círculo de representaciones, la comprensión de las operaciones matemá-

* El análisis detallado de las pruebas psicométricas y de su aplicación ha sido expuesto en el libro de G. M. Dúlniev y A. R. Luria (red.) **Principios de selección de los niños para las escuelas diferenciadas**, ed. 2. M., Izd-vo APN RSFSR, 1960; y de A. R. Luria **El niño retrasado mental**. M., Izd-vo APN RSFSR, 1960.

ticas, la memoria, las operaciones logicoformales elementales, se refieren a este mismo grupo.

Esas mismas características distinguen también a una conocida batería de pruebas, propuesta por Halstead (1947) como método de medición del llamado "intelecto biológico". Al incluir las pruebas más heterogéneas (sigue sin estar claro el significado psicofisiológico de alguna de ellas), esta batería de pruebas conduce a que el investigador deduzca de ahí el "índice general de descenso del intelecto biológico" que, en el mejor de los casos, sólo presenta algunos datos sumarios confeccionados con los resultados de la investigación de procesos muy heterogéneos; pero resulta casi imposible descifrar el significado de estos datos formando un cuadro concreto.

Empero, a pesar de que estas pruebas son aparentemente más diferenciadas desde el punto de vista psicológico, que las enunciadas con anterioridad, siguen siendo poco eficientes para el análisis cuantitativo de los defectos de las funciones psíquicas superiores en los casos de lesión focal en el cerebro. El defecto principal de esta variante de pruebas consiste en que, por un lado, parten de una clasificación de las "funciones" prefijadas que corresponde a sus ideas de la psicología moderna, que casi nunca reflejan las formas de alteración de los procesos psíquicos que surgen realmente en los casos de lesión cerebral. Por otro lado, y esto es lo esencial, esta forma de pruebas psicométricas se plantea como tarea no tanto del análisis cualitativo de los defectos descubiertos, como de su evaluación cuantitativa formal. Esta evaluación puede mostrar hasta qué punto está disminuida la correspondiente "función" en un sujeto dado; pero está en su totalidad incapacitada para hallar las peculiaridades cualitativas de la alteración dada y menos aún, para pasar al análisis de los defectos esenciales que se ocultan tras esta "disminución". Es natural, por ello, que el empleo de tales pruebas en las lesiones focales del cerebro no ha justificado las esperanzas que inspiraban, o incluso el empleo más meticuloso de la "batería" estándar de pruebas (como ocurrió, por ejemplo, en las investigaciones de Reitan y sus colaboradores, 1956, 1962, 1965) condujo a resultados mucho más modestos de los que se podrían esperar de investigaciones tan detalladas y sistemáticas.

Los métodos de investigación neuropsicológica en la clínica de las lesiones focales del cerebro deben, por ello, distinguirse, no sólo de los procedimientos comunes de la investigación psicológica de laboratorio, sino también de las pruebas psicométricas. Deben responder a otras tareas y aplicarse en otras formas distintas.

Nos detendremos en las exigencias principales a que deben responder los métodos de la investigación neuropsicológica en la clínica de las lesiones focales del cerebro.

Como ya hemos señalado, la investigación neuropsicológica (o psicofisiológica) en la clínica, es uno de los componentes de la investigación

clínica (neurológica) del paciente. Esto significa que ella, como cualquier otra investigación, debe partir de determinadas concepciones acerca de las posibles formas de alteración que se pueden encontrar en las lesiones cerebrales, y que deben esclarecerse durante la investigación sobre el paciente.

Por esto, el neuropsicólogo (o el psicofisiólogo) que trabaja en la clínica de las lesiones focales del cerebro debe tener una idea clara de los síndromes que surgen en las lesiones cerebrales, diferentes por su localización, y realizar su investigación con objeto de poner de manifiesto uno de sus síndromes. La investigación que responde a estas tareas debe disponer de *una serie bastante amplia de pruebas concretas* que le permitan orientarse en la extensa gama de alteraciones que puede producirse en pacientes con lesiones locales en el cerebro.

Esta investigación de orientación previa debe incluir, ante todo, un conjunto de pruebas encaminadas al estudio del estado del *análisis y la síntesis auditivos*, visuales, cinestésicos y motores, cuya alteración puede ser el resultado directo de lesión en unos u otros sectores de la corteza cerebral.

La investigación del estado de los analizados por separado no es más que un contenido inicial, y no exhaustivo del estudio orientador en el paciente.

La investigación neuropsicológica *no se debe limitar nunca a la indicación sobre la "disminución" de alguna de las formas de la actividad psicológica.* Debe proporcionar siempre un *análisis cualitativo (estructural) del síntoma observado* indicando (en la medida posible) *cuál es el carácter que tiene* el defecto observado y *en virtud de qué causas (o factores) se manifiesta este defecto.* Por ello, la investigación neuropsicológica constituye un paso esencial hacia lo que L. S. Vuigótskij llamaba *calificación del síntoma* y que representa un eslabón sustancial en el camino de su descripción externa y su explicación causal.

La investigación neuropsicológica debe mostrar si el defecto es el resultado de factores relativamente más elementales que determinan la correspondiente actividad psicológica o está relacionado con alteraciones en un nivel más complejo de su organización; debe demostrar si el síntoma es el resultado primario de la alteración de una premisa cualquiera parcial del sistema funcional estudiado o es el resultado secundario (sistémico) de algún otro defecto primario.

Si los métodos de la investigación neuropsicológica permiten realizar un análisis cualitativo de la alteración establecida y facilitan el estudio de la influencia del defecto hallado en una serie de actividades psíquicas del paciente, los resultados descubiertos con su ayuda pueden adquirir cierta seguridad e importancia para el diagnóstico.

Los métodos de la investigación neuropsicológica en la clínica deberán consistir en una serie de *pruebas* encaminadas al estudio de las

formas, complejas por su estructura, de la actividad psíquica y, al mismo tiempo, que permitan su análisis sistémico. Esta exigencia (como la de la brevedad de la investigación) impone durante el estudio de los pacientes con lesiones focales en el cerebro, no sólo el empleo de *pruebas analíticas* especiales encaminadas a la investigación del análisis y de las síntesis auditivas, visuales o cinestésicas, sino también *pruebas sintéticas* que estudian las formas complejas de actividad, cuyo cumplimiento se puede alterar en los diferentes casos de lesión y por diversas razones.

En los procedimientos de la investigación neuropsicológica al paciente se le deben aplicar pruebas de lenguaje repetido y propio, lectura y escritura, comprensión de textos y solución de problemas, cada una de estas formas de actividad psíquica compleja exige la participación de un conjunto de zonas fundamentales de la corteza cerebral y transcurre con la participación inmediata del segundo sistema de señales. Sin embargo, en condiciones de una correcta selección de problemas y tareas y con un hábil análisis de los resultados, las dificultades que presenta el paciente en el cumplimiento de estas tareas permite descubrir el *tipo específico de alteración* de una u otra actividad, en dependencia de qué factor, necesario para el cumplimiento de esta actividad, tiene afectado el paciente.

Cuanto hemos dicho nos lleva a la formulación de la siguiente exigencia, que se refiere no sólo a la elección de los métodos adecuados de investigación, sino también *al modo de realizar el experimento y de analizar el material obtenido.* La investigación psicológica se debe interesar no tanto por los resultados de las tareas encomendadas, como *por las peculiaridades de su proceso de solución.* En otras palabras, exige un análisis cualitativo y cuidadoso de la actividad del paciente, que ponga al descubierto las dificultades y los errores.

El análisis cualitativo del proceso observado y el que fundamenta su alteración, exigen el uso de una serie de procedimientos adicionales que son empleados en la investigación de la solución de cualquier tarea y que facilitan *el análisis dinámico-estructural del defecto.*

Para establecer con más acierto en qué consisten precisamente los defectos que dificultan la realización de una determinada tarea y destacar con mayor claridad el factor que fundamenta dicha dificultad, es necesario no limitarse a la realización estandarizada del experimento correspondiente, sino introducir en él una serie de cambios dinámicos que surgen en el curso de la investigación y que permiten estudiar tanto las condiciones en que la ejecución de la tarea se dificulta, como las condiciones en las que el defecto observado se compensa.

Este carácter dinámico-estructural de la investigación complica, en gran medida, su realización; exige considerable variabilidad y movilidad de la investigación, y obliga a renunciar totalmente al empleo estándar y estático de la metodología del experimento psicológico. Sin embargo, sólo la observación de esta condición (que exige notable experiencia) puede asegurar la efectividad de la investigación clinicopsicológica.

El principio dinámico-estructural de la investigación neuropsicológica en la clínica presenta, además, otra exigencia que debe ser tomada en consideración para poder obtener resultados valiosos. La alteración de las funciones corticales superiores en los casos de lesión cerebral, es siempre una consecuencia de los cambios neurodinámicos característicos para los tejidos nerviosos en condiciones patológicas de existencia. Por ello, la investigación neuropsicológica se debe organizar de manera que los resultados obtenidos indiquen, no sólo el defecto de la correspondiente forma de actividad psíquica, sino también las *peculiaridades de la neurodinámica* que sirve de base a la alteración aparecida.

Esta exigencia tiene igual importancia para la investigación de la alteración provocada por el estado patológico del cerebro en su conjunto, que para la investigación de las lesiones focales (sistemáticas) en el cerebro. La diferencia consiste en que en las lesiones cerebrales de tipo general (síndrome hipertensivo-hidroencefálico, estado de conmoción, tumores ventriculares, que alteran directamente las funciones de la formación reticular) el proceso patológico conduce a un debilitamiento general de la actividad cortical, disminución del tono de la corteza y elevación del proceso de extenuación general que transcurre en los marcos de *cualquier analizador*. En cambio, en las lesiones focales del cerebro, estos defectos tienen *carácter selectivo* y suelen limitarse bien a un solo analizador o alteran únicamente el nivel superior de la organización de los procesos corticales.

En todos estos casos, la investigación neuropsicológica, como ya se indicó (I,3), no se debe limitar a señalar la disminución o pérdida de una u otra función psíquica, sino indicar, en lo posible, cuál es *el tipo de defecto neurodinámico* que determina la alteración existente en la actividad psíquica. El experimento neuropsicológico debe ser la posibilidad de identificar la debilidad patológica de los procesos nerviosos en los marcos de un analizador o varios, establecer la alteración de la actividad sintética de la corteza cerebral, los defectos de la inhibición interna e impulsividad, la inercia patológica de los procesos nerviosos asociados con dicha inhibición y por último, los defectos de aferentación inversa que conducen a considerables alteraciones de la conducta en su conjunto. Todo esto permite superar los marcos de la descripción psicológica del defecto y dar un serio paso hacia el análisis de aquellas alteraciones patológicas fundamentales que conducen a los cambios de la actividad psíquica.

Cuando tenemos asegurado esta exigencia, podemos puntualizar el diagnóstico topográfico de la lesión y también profundizar en la característica patofisiológica de la alteración, lo que irá adquiriendo en lo sucesivo una importancia creciente.

El análisis neurodinámico de los resultados obtenidos, exige que la atención del investigador esté constantemente dirigida al carácter de las alteraciones observadas durante el cumplimiento de las tareas encomen-

dadas al paciente. También presupone tomar en consideración una serie de condiciones del experimento y el empleo de procedimientos adicionales. Entre las condiciones del experimento, cuya toma en consideración es importante para estimar los cambios neurodinámicos observados en el paciente, figura el análisis de la *extenuación* que aparece durante la realización de la prueba. La disigualdad del agotamiento en el proceso de diferentes actividades (especialmente las relacionadas con los diversos analizadores) puede tener mucha importancia. Es preciso también tener en cuenta la *influencia de los estímulos secundarios* que, en los casos de estado patológico del cerebro, pueden inhibir con facilidad la actividad comenzada y frustrar el cumplimiento de la tarea.

Entre los procedimientos especiales, cuyo empleo facilita de forma considerable el análisis de los defectos neurodinámicos, se encuentran el *cambio de ritmo del experimento*, la aceleración de la actividad exigida o de los estímulos, la *ampliación del volumen* de las tareas propuestas, lo que provoca fácilmente una inhibición supramaximal, etc. Estas variantes pueden servir de "condiciones sensibilizadas" y pueden pasar de la descripción simple del defecto advertido a la valoración de los cambios neurodinámicos que sirven de base.

El carácter dinámico-estructural de la investigación neuropsicológica constituye una importante condición para que el estudio del paciente conduzca a una conclusión diagnóstica correcta. Sin embargo, incluso aún observando todas las condiciones mencionadas queda una exigencia más que, si no se toma en consideración, los resultados obtenidos no pueden tener el significado necesario. Los resultados logrados tienen que ser suficientemente *confiables*.

La cuestión de la confiabilidad en los datos es esencial en toda investigación psicológica. Los resultados de la investigación pueden estar asociados con influencias casuales y variar considerablemente de experimento en experimento, por ello se precisa responder con precisión a la pregunta de en qué medida estos resultados son estables y seguros.

En las investigaciones psicológicas de laboratorio, la cuestión de la confiabilidad en los resultados suele resolverse mediante la cantidad de los experimentos y el grado de estabilidad de los datos obtenidos; los resultados se consideran seguros si la variabilidad de los índices logrados es relativamente pequeña.

Esta vía estadística queda excluida en las investigaciones neuropsicológicas. Los experimentos clinicodiagnósticos se realizan un número limitado de veces: las limitaciones se deben tanto a la brevedad de las investigaciones como a la necesidad de realizar en poco tiempo un considerable número de pruebas que aclaran de forma multilateral las peculiaridades de los procesos psíquicos del paciente. Una circunstancia adicional que reduce la cantidad de las pruebas realizables en una sesión, consiste en el rápido agotamiento del paciente a causa de lo cual, la prolongada repetición de los mismos experimentos comienza a dar resul-

tados distintos. En consecuencia de todo esto, los resultados de cada prueba por separado, en las investigaciones neuropsicológicas del paciente, son de poca confiabilidad.

La confiabilidad necesaria en las investigaciones neuropsicológicas se logra por otros medios: por la vía del análisis comparativo de un grupo de pruebas homogéneas localizando en ellas los *rasgos comunes* que encajan en un mismo síndrome. Por ello, el camino para lo obtención de resultados fiables será el *análisis sindrómico.*

Ya hemos dicho (I, 3 y II, 1) que cada foco limitado de lesión provoca, además de las alteraciones primarias, una serie de alteraciones secundarias, sistémicas y conduce al surgimiento del síndrome, cuyos elementos aislados están unidos por un defecto de tipo general. Al examinar el síndrome surgido en cada lesión focal hemos acumulado muchos hechos que confirman esta idea.

Cada investigación neuropsicológica debe destacar, no sólo el correspondiente defecto esencial, sino mostrar también cómo se manifiesta en diferentes tipos de actividad, determinando todo un conjunto de alteraciones surgidas. Por ello, la comparación de los resultados obtenidos mediante el empleo de diversos métodos y la localización de los trastornos de tipo común, observados en diferentes clases de actividad, presta a los resultados de las investigaciones, importancia clínica y suficiente confiabilidad.

De esta manera, el análisis sindrómico es, no sólo la vía fundamental que asegura el resultado adecuado a las tareas clínicas, sino que, además, garantiza la confiabilidad de los resultados obtenidos.

La realización de las investigaciones neuropsicológicas debe, generalmente, ir precedida del *conocimiento de la historia clínica y de una conversación previa* con el paciente. La investigación comienza con una serie de *pruebas de orientación* que tienen por objeto esclarecer el estado de una serie de aspectos de la actividad psíquica del paciente y recibir los datos iniciales que constituyen el fondo o la característica general de sus procesos psíquicos.

Esta serie de pruebas debe tener un carácter relativamente estándar o incluir una serie de métodos que permitan tanto conocer el estado de los analizadores (auditivo, visual, cinestésico, motor), como dar un análisis a los diferentes niveles estructurales de los procesos psíquicos —el nivel de las reacciones sensomotrices directas, el nivel de la organización mnéstica, el nivel de las operaciones complejas mediatizadas en las que desempeñan un papel rector los vínculos del sistema verbal. Es natural que entre las tareas que con mayor claridad deben esclarecer uno u otro aspecto de la actividad psíquica del paciente, han de ser incluida sólo aquellas que son sin duda asequibles a cualquier investigación normal (incluidos los de bajo nivel cultural). Es también natural que la complejidad de estas tareas debe variar, por cuanto lo adecuado para los sujetos de diversos niveles culturales será, no el planteamiento de tareas

idénticas, sino de diferente complejidad en consonancia con un nivel "inicial" (premórbido) del paciente. Ya esta *primera* etapa de la investigación, que debe incluir un número relativamente grande de pruebas diferentes por su objeto (aunque bastante cortas), permite al investigador destacar, tanto los aspectos defectuosos de la actividad psíquica del paciente, como otros aspectos de dicha actividad donde estos defectos no se muestran.

Todo el siguiente curso de la investigación que constituye la *segunda* etapa (selectiva) debe estar dedicado a una investigación profunda del grupo de procesos psíquicos que han mostrado defectos en la investigación preliminar orientadora. Es por ello natural que, a diferencia de la etapa previa de orientación, esta etapa de investigación debe ser estrictamente *individualizada*. Su contenido tiene que estructurarse tanto sobre la base de los datos obtenidos en la primera etapa, como sobre la base de los hechos surgidos en la segunda fase (selectiva) de la investigación. Es comprensible por ello que esta segunda etapa de la investigación neuropsicológica sea la más compleja y tenga un carácter más creador, que exija una mayor movilidad en la realización del experimento.

El objeto de la segunda etapa consiste, ante todo, en la profundización de los hechos que caracterizan el defecto fundamental, la calificación de este defecto y el esclarecimiento de los factores que lo fundamentan. Por otra parte, la tarea de esta etapa consiste en el análisis de la medida en que esta alteración fundamental se manifiesta en los diferentes tipos de actividad del paciente, constituyendo la base de un determinado síndrome.

Precisamente en esta etapa de la investigación se deben emplear al máximo todos los métodos que "sensibilicen" las pruebas aplicadas y todos los procedimientos que faciliten detectar las funciones conservadas en el paciente. El investigador debe establecer cuáles son las formas de análisis y de síntesis conservadas que emplea el paciente para el cumplimiento de la tarea que con anterioridad no pudo llevar a cabo, cómo reajusta su actividad alterada al apoyarse en el funcionamiento de los analizadores conservados y al pasar al cumplimiento de la tarea a un nivel más elevado en el que el proceso se realiza mediante la participación cercana del sistema de conexiones verbales. En esta misma etapa deben ser empleados procedimientos especiales para caracterizar la neurodinámica del defecto detectado.

En la investigación detallada del paciente y la calificación de los defectos aparecidos tiene especial importancia la *educación experimental* del paciente.

En una serie de casos, la comprobación de los defectos detectados en el paciente en investigaciones únicas, no da suficientes elementos para valorar la estabilidad de dichos defectos, ni brinda el análisis de los factores que lo determinan. En estos casos, la respuesta a ambas cuestiones

sólo se puede dar como resultado de la educación rehabilitadora experimental.

Cuando proponemos al paciente utilizar unos u otros métodos auxiliares y resolver el problema propuesto apoyándonos en determinados medios, podemos aclarar qué componentes del proceso observado con alteraciones y cuáles de ellos permanecen conservados. El estudio minucioso de la dinámica de la función perturbada, en el proceso de la rehabilitación, permite enfocar la verdadera calificación del defecto y diferenciar las funciones alteradas primariamente en las distintas formas de sus perturbaciones sistémicas.

La investigación neuropsicológica se efectúa, por lo común, junto a la cama del paciente y no requiere equipos de laboratorio. Sin embargo, y esto es natural, para profundizar la investigación y precisar el fundamento fisiológico de los defectos observados, se pueden también incluir *métodos especiales de investigación neurofisiológica mediante aparatos.* Con anterioridad nos hemos referido varias veces a los datos obtenidos por esta vía (a los datos del registro exacto de los movimientos con empleo de la grabación mecánica y electrogeográfica de las reacciones motrices, a los datos del estudio de los componentes pletismográficos y cutáneo-galvánicos del reflejo de orientación, a la utilización de los datos de la electroencefalografía). Todos estos datos, tienen, sin embargo, un significado adicional y sirven de guía para precisar aquellos hechos que fueron obtenidos en la investigación neuropsicológica inicial.

La tercera y última etapa de la investigación es la confección de las conclusiones neuropsicológicas que debe ser el resumen del trabajo realizado y debe partir del análisis comparativo de los resultados obtenidos. Ha de conducir a la separación del defecto fundamental, describir la manifestación del mismo en las distintas formas de actividad psíquica y dentro de lo posible, enfocar la calificación de este defecto y la indicación del factor fisiopatológico que le sirve de base. Sólo si se lleva a cabo este tipo de análisis, la conclusión puede presuponer las bases topográficas de los fenómenos observados y el lugar que en el cuadro obtenido ocupan los factores cerebrales generales, que están siempre presentes (en mayor o menor grado) en los casos de lesiones focales del cerebro.

El diagnóstico realizado de esta forma, es parte del diagnóstico clínico general del paciente, que formula el diagnóstico hipotético de la enfermedad. Al tomar en cuenta todas las condiciones antes citadas, la conclusión neuropsicológica puede constituir un importante componente del diagnóstico clínico, y el análisis neuropsicológico, una parte importante de la investigación clínica del paciente con lesión local en el cerebro.

Estas observaciones previas nos permiten pasar a la descripción de los métodos empleados en el estudio del paciente con lesiones focales en el cerebro, para fines del diagnóstico topográfico. Nos limitaremos a describir sólo algunos de los métodos, los más adecuados y que más se hayan justificado en el proceso de trabajo, indicando siempre los resultados que

se pueden lograr mediante los mismos, en los casos de lesiones de diferentes localizaciones.

Empezaremos por la conversación preliminar que antecede a toda investigación del paciente y pasaremos después a exponer la serie de sistemas de métodos de investigación de la gnosis, praxia, y de los procesos intelectuales y verbales que pueden ser aplicados para el diagnóstico topográfico de las lesiones focales cerebrales. Omitiremos la exposición de los procedimientos de investigación neurofisiológica de laboratorio, deteniéndonos sólo en aquellos sistemas de métodos que pueden ser empleados junto a la cama del paciente. Es indudable que los mismos se ampliarán con otras pruebas clinicopsicológicas numerosas, cuya exposición desborda los límites del presente libro.

2. LA CONVERSACIÓN PRELIMINAR

La investigación realizada para fines de diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales, se debe iniciar con una conversación preliminar con el paciente.

Esta conversación tiene un doble propósito. Por un lado, permite al investigador formarse una idea general del estado de la conciencia del paciente, del nivel y las peculiaridades de su personalidad, de la actitud hacia sí mismo y hacia la situación en que se encuentra. Por otra parte, posibilita establecer las quejas fundamentales del enfermo y detectar el círculo de fenómenos patológicos que pueden tener significado topográfico y deben ser estudiados con especial minuciosidad. Es común que las hipótesis fundamentales del carácter, y a veces de la localización de la enfermedad, se formen en el investigador durante el interrogatorio previo del paciente, y el resto de la investigación debe verificar, cambiar o rechazar estas hipótesis.

La conversación previa empieza por una serie de preguntas encaminadas a establecer el *estado general de la conciencia del paciente*. El investigador debe obtener las ideas fundamentales sobre el grado en que el paciente se orienta en el espacio y en el tiempo, hasta qué punto evalúa correctamente el medio y las personas, en qué medida es correcta su actitud hacía sí mismo y hacia su estado, y tiene conciencia de sus defectos, en qué proporción reacciona de forma emocional a los mismos.

Al mismo tiempo que establece el estado general de la conciencia del paciente, la conversación preliminar debe ayudar al investigador a orientarse en el *nivel premórbido* general del enfermo. Estimamos que el nivel de desarrollo intelectual, el círculo de ideas, así como el nivel de conocimientos y hábitos del paciente son muy importantes y permiten determinar las preguntas y tareas que se pueden dar al paciente, y evitar la evaluación incorrecta de las dificultades con que pueda tropezarse en el curso de la investigación ulterior. Al mismo tiempo, el cono-

cimiento de la preparación profesional del enfermo posibilita la evaluación correcta de los factores que pueden encubrir los defectos existentes. Por ejemplo, una alta automatización de las operaciones de cálculo en los matemáticos o ingenieros, les permite realizar acertadamente las operaciones de simple conteo que los pacientes de otras profesiones, pero con lesiones análogas, son incapaces de realizar.

La consideración de las particularidades premórbidas es, con frecuencia, muy importante y permite evaluar correctamente las manifestaciones del comportamiento, tales como la lentitud o rapidez de las respuestas, la propensión a reacciones emocionales o cierta reserva que pueden ser tanto síntomas de la enfermedad, como manifestación de las características individuales del paciente.

Los síntomas latentes de la condición de zurdo tienen mucha importancia para la investigación. Con frecuencia estos datos son decisivos para la evaluación de una serie de síntomas y para el diagnóstico general. La omisión de este importante aspecto de la investigación ha conducido muchas veces a que la ausencia de síntomas de lesión en el hemisferio izquierdo se evaluara como manifestación de su integridad, mientras que en realidad, era sólo el resultado de que, en el paciente dado, el hemisferio izquierdo no era el dominante.

La conversación preliminar se inicia preguntando al paciente cómo se llama, cuál es su lengua materna (lo que puede tener importancia para la evaluación de las alteraciones verbales si existieran), desde cuando se considera enfermo. Si las respuestas a estas primeras preguntas dan razones para estimar que el paciente no se orienta bien en el espacio y el tiempo, y que no identifica con suficiente precisión a las personas que le rodean, se pueden hacer preguntas adicionales, si le es posible o no nombrar fechas de acontecimientos notables, si ha visto antes al médico que conversa con él, etc.

Ya en esta etapa inicial de la conversación se pueden obtener datos importantes para una orientación previa en las particularidades fundamentales del paciente. Esto se deduce de la observación general del comportamiento del paciente durante la conversación, del flujo de su lenguaje y de las peculiaridades de su orientación en el ambiente.

Habitualmente los pacientes con lesiones locales limitadas en el cerebro no sufren dificultades perceptibles en las respuestas a las citadas preguntas. Sin embargo, sus respuestas pueden ser vivas y rápidas o lánguidas y lentas. La lentitud e inactividad de las respuestas puede indicar estado general de languidez, adinamia o una alta extenuabilidad (esto puede manifestarse tanto en los estados de hipertesión intracraneana, como en algunas formas de lesión en las regiones anteriores del cerebro o en los procesos patológicos profundos ubicados cerca de los

ventrículos cerebrales); sin embargo, estas características pueden indicar alteraciones especiales del lenguaje del paciente. En los últimos casos, el investigador debe, a su vez, diferenciar la languidez general y la adinamia de las respuestas orales que caracterizan los fenómenos de "afasia dinámica" (II, 4, g) y los defectos de la comprensión en el habla, las posibilidades de hallar y pronunciar las palabras correspondientes, lo que se presenta como síntomas de otras formas de afasia (II, 2, d y e; II, 3, f; II, 4, d y f). Las suposiciones acerca de la "afasia dinámica" o de la falta de "espontaneidad" general del paciente, debe hacerlas el investigador en el caso de que el paciente que no puede responder con plena amplitud a las respuestas, puede hacerlo con facilidad si la respuesta necesaria ya está implícita en la pregunta o si en la respuesta del paciente ahundan las repeticiones escolálicas de la pregunta.

Tiene gran importancia la observación de la *mímica* del enfermo y de sus poses durante la conversación.

La fisionomía expresiva, de máscara, la mirada inerte y la voz monótona del enfermo (cuando no tiene ninguna tensión general) pueden dar valiosas indicaciones en torno a la lesión en los núcleos subcorticales y obliga a esperar un grupo de síntomas que acerca estas lesiones focales del cerebro a los fenómenos que se observan en el parkinsonismo.

Una tendencia marcada del paciente a la ecopraxia, que reproduce la expresión de la cara del médico que investiga y que responde con una sonrisa a la del médico, cambiando enseguida la expresión del rostro cuando el doctor se pone serio; la tendencia a reproducir la entonación del médico que le habla y, finalmente, la tendencia a repetir ecolálicamente las preguntas del investigador antes de responder, todo esto puede indicar la pasividad características de las lesiones de los sectores frontales. Los fenómenos de euforia descritos con frecuencia, característica del "síndrome frontal", se relacionan no sólo con alteraciones profundas de la esfera emocional y de la crítica de los pacientes, sino que también se presentan como resultado de la reproducción ecolálica del tono anímico que emplea el médico en la conversación con el paciente.

Tienen importancia esencial las observaciones acerca de *la forma de cambiar el tono emocional del paciente* durante la conversación. La inexpresión emocional, la rigidez que se observa en los pacientes con lesión en las formaciones subcorticales, los fenómenos de la risa y el llanto forzados que se producen con facilidad en los pacientes con lesiones en el tronco cerebral, el cambio fácil de un estado emocional a otro sin ningún síntoma de vivencias y estados de ánimo estables, característicos de las lesiones de los sectores frontales del cerebro, pueden servir de valiosos síntomas de apoyo para la apreciación de los datos obtenidos en el proceso de las investigaciones ulteriores. Es por ello natural que los hechos que señalan la forma en que el paciente reacciona a las preguntas

que deben despertar en él alarma natural (preguntas acerca de la capacidad laboral en el futuro, acerca de una operación en perspectiva, etcétera) pueden brindar un material inapreciable para juzgar el estado de su esfera afectiva y la actitud crítica hacia su enfermedad.

Cuanto hemos dicho se refiere a la apreciación de la *forma* en que transcurre la conversación con el paciente. Sin embargo, los datos más esenciales se pueden obtener por el *contenido* de las respuestas. La conversación preliminar aparece como importantísimo método para establecer la forma en que el paciente se orienta en el medio que lo rodea, en el lugar y en el tiempo, cómo generaliza los acontecimientos, cómo identifica las personas que le rodean, qué actitud tiene hacia ellas; en otras palabras, la conversación preliminar puede dar importante material en torno al estado de la conciencia del paciente.

Por lo general, los pacientes que tienen lesiones circunscritas en la corteza cerebral no complicada con síntomas evidentes de hipertensión intracraneal y dislocaciones, se orientan con bastante certeza en el espacio y en el tiempo, y responden correctamente acerca del lugar en que se encuentran, su dirección de residencia, ocupación y la familia que tienen. Pueden ser mayores las dificultades que presentan al referirse a fechas (en qué fecha entamos, qué día de la semana, mes y año); las respuestas a estas preguntas se suelen dar después de una serie de eslabones intermedios (el conteo desde una fecha dada, la confrontación del día presente con el anterior, etc.), y pueden presentar una cierta dificultad.

En este tipo de preguntas algunos pacientes manifiestan ya defectos marcados.

Se debe diferenciar con claridad las dificultades primarias y las secundarias en las respuestas a las preguntas destinadas a la aclaración de la orientación en el espacio y el tiempo. Las dificultades primarias relacionadas con la alteración genuina en la orientación en el tiempo y en el espacio, se manifiestan con mayor evidencia en los casos de lesión diencefálica o frontodiencefálicas (más raramente en lesiones temporodiencefálicas). Los errores secundarios en las respuestas a este tipo de preguntas pueden ser síntomas de la inactividad del paciente, alteraciones de la selectividad de las respuestas o inercia patológica que conduce a sustituir la respuesta correcta por un estereotipo inerte; esto último no se da con más frecuencia en los pacientes con lesiones en los sectores frontales del cerebro (II, 5, d).

Los pacientes con lesiones diencefálicas o frontodiencefálicas que se encuentran en un estado de alteración de la conciencia (a veces somnolientos) no pueden responder a la pregunta de dónde se hallan, aunque dicen correctamente su nombre y apellidos, e incluso a veces los de sus allegados, declaran, sin embargo, que se encuentran "en su taller", "en la estación", etc. A veces, al percibir la situación que les rodea (las batas de los médicos), hacen conclusiones erróneas sobre la base de estos elementos y aseguran encontrarse "en la barbería o en la peluquería", "en la pana-

dería", "en un baño público", y otros lugares. Es sintomático que tal tipo de pacientes cometa serios errores en la identificación de la personalidad del médico que conversa con ellos y, a la pregunta de "¿quién soy yo?", "¿nos hemos encontrado alguna vez?", pronuncian con seguridad el apellido de algún individuo bien conocido y el lugar donde antes estaban. Por lo general, este tipo de pacientes comete serias equivocaciones de orientación en el tiempo, no puede decir la fecha ni la hora del día y, al preguntarles qué hacían ellos hace una hora o qué hicieron ayer, declaran que acaban de llegar del taller, que estuvieron paseando, trabajando, etc.

Las alteraciones de la orientación en el espacio y, sobre todo en el tiempo, pueden manifestarse en pacientes en que no aparece un síndrome tan masivo de alteración de la conciencia. En tales casos esas alteraciones no se revelan en las primeras etapas de la conversación, empiezan a manifestarse cuando al paciente se le formula una pregunta para cuya respuesta son indispensables una completa claridad de las huellas organizadas de la experiencia anterior que constituyen la base de la unidad de la actividad consciente y que pueden alterarse con facilidad en casos patológicos del cerebro relacionados con la disminución general del tono cerebral. Este tipo de paciente sabe que se encuentra en el hospital, pero con frecuencia confunde la ciudad donde se haya dicho hospital, aunque pueden nombrar el hospital del cual vinieron. Hay veces en que no pueden señalar correctamente su lugar de residencia, de trabajo, sustituyendo la respuesta adecuada con alguna asociación cercana (por ejemplo, al responder a la pregunta acerca de su dirección indican un barrio aledaño a Moscú, por otro, etc.). Estos fenómenos denuncian una importante pérdida de la selectividad del sistema de conexiones y se pueden presentar tanto en pacientes con actividad psíquica disminuida por padecimientos cerebrales generales, como en pacientes con lesiones frontales y frontotemporales. Sin embargo, síntomas semejantes se pueden encontrar en pacientes con diferentes tipos de defectos amnésticos-afásicos que constituyen una sola manifestación del síndrome de las alteraciones verbales y no indican en absoluto un estado confuso de la conciencia. Por ello, el investigador debe diferenciar estas formas de alteraciones que conducen a diferentes apreciaciones del proceso patológico.

Un carácter no menos evidente pueden tener los síntomas de la alteración de la *orientación en el tiempo* en pacientes con lesiones locales en el cerebro. Se manifiestan en que los pacientes no pueden responder a las preguntas de los días de la semana y el mes corriente, la fecha de ingreso en el hospital; alteraciones marcadas aparecen con frecuencia en la respuesta a la pregunta sobre: "¿qué hora es?" (mañana o tarde), si ha pasado el almuerzo, etc. En estos casos, el paciente puede revelar defectos muy marcados de orientación en el tiempo, confunden la fecha o el nombre del mes y el año, sustituyen la fecha correspondiente por alguna otra bien consolidada en la experiencia anterior y, a veces, manifiestan

los síntomas primarios de alteración en la apreciación inmediata del tiempo.

En ambos casos se deben diferenciar *las alteraciones primarias del "sentido del tiempo" y las alteraciones de la apreciación verbal del tiempo*, que aparecen como resultado de las alteraciones del lenguaje. Los primeros, que en la literatura comenzaron a llamarse defectos de "cronoagnosia", se manifiestan en los casos de lesión temporal profunda y temporo-diencefálica y, a veces, van asociados con padecimientos generales cerebrales con importante disminución en el tono cortical y un cambio general de estado de la conciencia*; los segundos, conocidos en la literatura con el nombre de defectos de la "cronología", pueden surgir como síntoma común de la alteración de las conexiones selectivas del segundo sistema de señales. Ambas formas de alteración pueden surgir con diferentes casos de localización de la lesión en la corteza cerebral. De esta manera, una apreciación correcta, tanto de la naturaleza, como del valor de la alteración de la orientación en el tiempo, puede ser dada exclusivamente como resultado de un estricto análisis del carácter de las alteraciones y del conjunto de síntomas en cuya composición figuran dichas alteraciones.

Al término de la parte preliminar de la conversación, cuyo objetivo es la orientación general en el estado del paciente, viene su *parte principal* que tiene como fin esclarecer las *quejas esenciales* del paciente que conduce al investigador al análisis de los síntomas que componen la esencia de la enfermedad y que deben ser estudiados después.

Lo mismo que en la primera parte de la entrevista, esta parte principal tiene un doble significado: por un lado, las respuestas recibidas caracterizan por sí mismas el estado de la conciencia del paciente; por otro lado, las respuestas reflejan los defectos que puedan tener una importancia directa para el diagnóstico topográfico.

Ante todo, hay que prestar atención cuando se interroga al paciente acerca de los fenómenos de la enfermedad que le inquietan, a la cantidad de las quejas y al carácter de las mismas.

Las quejas del paciente con lesión orgánica (local) en el cerebro pueden ser muy pobres e inexpresivas, pero, por lo general, tienen un carácter estable y muy determinado. La presencia de un consiedrable número de quejas diferentes o inestables, las respuesta afirmativas que se dan a cualquier pregunta formulada acerca de las posibles alteraciones, obligan a pensar en una reactividad emocional elevada o en una alta autosugestión que no fundamenta alguna conclusión en torno a las lesiones locales en el cerebro.

* Algunos autores señalan que la alteración de la valoración del tiempo se manifiesta de una manera particularmente evidente en los casos de lesión en el hemisferio derecho y, sobre todo, por lesión en la región temporal derecha; sin embargo, los hechos son todavía insuficientes para confirmar esta tesis.

El fenómeno inverso tiene una gran importancia: la ausencia de quejas que, habiendo defectos detectados objetivamente en la conducta del paciente, hacen pensar que esos defectos no se reflejan en el sistema verbal del paciente. Esta falta de quejas se puede explicar tanto por una disminución de la actividad "cerebral general" del paciente a causa de los estados graves de hipertensión, como por la incorporación de los sectores frontales del cerebro al proceso señalado; uno de los síntomas de esta alteración es la no apreciación de los defectos que el mismo paciente sufre, se debe prestar especial atención al carácter de las quejas descritas por el paciente, que pueden ser omitidas durante la conversación. Los pacientes que se encuentran en un estado relativamente bueno, describen, por lo general, sus quejas de forma activa y detallan minuciosamente las causas que les condujeron a una institución médica. Son una excepción los pacientes con lesión en los lóbulos frontales que no tienen conciencia de sus defectos ni pueden indicar los motivos de su ingreso al hospital ni relatar ordenadamente la historia de su enfermedad. Son excepción igualmente, los pacientes con diferentes formas de inhibición, falta de espontaneidad o con alteraciones del lenguaje del tipo de la "afasia dinámica" que no pueden formular sus quejas por sí solos, pero de los cuales se pueden obtener los datos necesarios mediante preguntas concretas diferentes.

La falta de correspondencia entre la pobreza de las quejas relatadas por sí mismo y la abundancia y precisión de las quejas obtenidas mediante preguntas dirigidas indican, con frecuencia, la existencia de una particular "falta de espontaneidad del lenguaje", esto suele acompañar a las alteraciones cerebrales generales en las lesiones en los sectores generales ubicados delante de las zonas verbales del hemisferio izquierdo (II, 4, g). Esta pobreza de quejas espontánea de pacientes con lesiones en los sectores anteriores de los hemisferios, contrasta con la abundancia y precisión relativa de las quejas de los pacientes con lesión en los sectores posteriores de los hemisferios, con evidentes defectos en diferentes analizadores, donde la alteración de las funciones se puede hacer consciente, bastante bien.

Por su *contenido*, las quejas presentadas por pacientes con lesiones orgánicas en el cerebro pueden ser divididas en dos grandes grupos. Algunas indican, sin duda, un padecimiento real, pero no tienen valor para la localización; otras llaman inmediatamente la atención del investigador indicando síntomas de determinadas lesiones focales.

Entre las primeras, que no tienen valor para la localización, figuran las quejas muy frecuentes de *dolor de cabeza general* (que puede existir con cualquier lesión cerebral, independientemente de su localización):* lo

* No nos referimos a los dolores de cabeza claramente localizados, ya que estos sí pueden tener importancia para el diagnóstico topográfico.

mismo ocurre con las frecuentes quejas de *disminución de la vista;* esto último se puede producir con las más diversas lesiones del cerebro, por lo cual, el investigador debe siempre puntualizar tanto el momento en que comienza la disminución de la capacidad visual (primeros síntomas después de crecientes dolores de cabeza), como si esto va acompañado de otros fenómenos de hipertensión o se manifiesta en condiciones de completa salud, transcurriendo como síntoma aislado. Lo mismo se debe hacer con las quejas de disminución del oído, incremento de la languidez, etcétera.

Un lugar especial ocupan las quejas acerca del *empeoramiento de la memoria,* muy frecuentes, que pueden ocultar formas muy diferentes de alteración en los procesos mnésticos. Por ello, cuando se formulan tales quejas, se debe aclarar meticulosamente cómo se manifiestan los defectos de la memoria: si constituyen una *disminución general de la memoria* (olvido de acontecimiento, del material leído, etc.), si se manifiesta en *olvido de palabras,* (dificultades para encontrar la palabra precisa, defecto de la escritura, lo que tiene un carácter particular), o si, por último, se manifiestan en *olvido de los propósitos.* Esto se expresa en que el paciente, cuando se dirige a un sitio, olvida el objeto de su desplazamiento, se dirige a donde no es necesario, etc. El significado topográfico de estos tres tipos de "alteración de la memoria" es muy distinto. Si el primer tipo de quejas se puede presentar como un síntoma de la alteración cerebral general del tono cortical, el segundo tipo de quejas puede indicar alteraciones amnesticoafásicas especiales y, el tercero, se presenta como un síntoma temprano de alteración en el sistema de conexiones preliminares que tienen influencia reguladora en la conducta, la que se puede encontrar con frecuencia en lesiones en los sectores anteriores del cerebro.

Entre las quejas que tienen significado topográfico, las relaciones con las *alteraciones psicosensoriales* se encuentran con los defectos en los *movimientos* de uno u otro tipo, con los *ataques* de aura especial y alteración del *lenguaje, lectura, escritura, conteo, habilidades musicales* y otros.

El interrogatorio del enfermo, encaminado a obtener los datos necesarios para el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales, se debe iniciar con una minuciosa aclaración de la presencia de las *alteraciones psicosensoriales* y, ante todo, de las *alucinaciones* auditivas y visuales. El esclarecimiento del lado desde el que se presentan estas alucinaciones y el grado de su configuración, tiene una importancia especial considerable. Se sabe que las alucinaciones simples (fosfenos, ruidos en los oídos y otras), pueden presentarse tanto por influencia sobre los receptores periféricos (retina, oído interno), como sobre las vías de conducción o zonas de proyección de la corteza, mientras que las alucinaciones bien configuradas (imágenes visuales, micropsias y macropsias,

alucinaciones auditivas como música, llamada y otras) pueden tener significado topográfico que indican los estímulos de estos u otros sectores de la corteza o, en casos de alucinaciones complejas de toda una escena, que indican procesos patológicos que afectan los sectores profundos de la región temporodiencefálica.

Un análisis minucioso debe ir dirigido a la exploración de las alteraciones psicosensoriales que tienen carácter de alteración del *esquema del cuerpo.* Los cambios paroxísticos en el concepto del esquema del cuerpo (sensación de que las manos o los pies son demasiado grandes, modificaciones de la forma de la cabeza, etc.) representan síntomas valiosos que indican la influencia del proceso patológico sobre los sistemas de la corteza parietal. Tienen un significado similar los cambios paroxísticos en la percepción de los objetos externos respecto a sus dimensiones y formas (micropsia, macropsia y metamorfopsia). Estos síntomas indican, por lo común, alteraciones ópticoespaciales que surgen en el proceso patológico en la región parietooccipital. Los cambios en las *sensaciones auditivas* (hiperacusia, transformaciones inesperadas de las melodías musicales en ruidos, alteración paroxística de la comprensión del lenguaje) aparecen en casos de estado patológico de los sistemas temporales, etc. Aquí también se incluyen los numerosos fenómenos psicosensioriales del tipo de las alucinaciones de escena, *"deja vu"*, cuadros paroxísticos de catástrofe, terror, que constituyen el síndrome "fin del mundo" y que indican un proceso patológico ubicado en la profundidad de la región temporal. Estos fenómenos, que a veces surgen como síntomas de la "epilepsia temporal", pueden contener un valioso material para el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales. Las quejas poco frecuentes, acerca del cambio de dirección del sonido y su ubicación especial, así como el desplazamiento espacial de las percepciones visuales, en cuyo caso, el objeto percibido está situado en un lugar inadecuado (fenómeno de la llamada *aloestesia óptica),* puede ser un signo importante de las lesiones en los sectores parietooccipitales.

Tienen gran significado topográfico las alucinaciones gustativas y olfativas, así como las perturbaciones en la percepción del gusto de los alimentos y los diferentes olores. Tanto los fenómenos de estimulación en esta esfera (sensibilidad elevada para los olores, perturbación del gusto), como los fenómenos de pérdidas (quejas de pérdidas de sensibilidad olfativas, del gusto general de la comida), pueden ser síntomas valiosos que indican lesiones en los sectores profundos de las regiones temporales o frontobasal. Si estas alteraciones están relacionadas con las alteraciones afectivas y los síntomas cerebrales generales, su valor topográfico puede aumentar considerablemente. No obstante, debemos señalar que las alteraciones psicosensoriales ya descritas no se presentan en todos los casos como un síntoma directo de la lesión de un área determinada del cerebro, su significado topográfico puede ser valorado úni-

camente si se tiene en cuenta todo el síndrome en el que estas quejas van incluidas.

Durante le interrogatorio al paciente se debe prestar especial atención a las quejas poco claras que tienen carácter de "cenestopatías", que (si no tienen otras fuentes) pueden indicar una influencia del proceso patológico en los sectores diencefálicos profundos. En este grupo se incluyen las quejas formuladas con dificultad acerca de los dolores poco claros (apenas localizables), sensación de frío, erizamiento de la piel u otras parestesias de localización incierta. Estas quejas tienen, a veces, tono emocional y van asociadas a los estados confusos afectivos de alarma, miedo y otros. La aparición de cambios emocionales no motivados, asociados con la perturbación del sueño, cambios repentinos del tono general y, a veces, con sed considerable, hambre (polidipsia, bulimia), alteraciones del metabolismo y cambios en la atracción sexual, con presencia de otros síntomas que denuncian el carácter orgánico y local de la lesión, obligan a prestar atención a un análisis minucioso de los síntoma complementarios que señalan un proceso patológico que influye en las regiones talámicas o hipotalámicas.

Las quejas sobre las alteraciones aparecidas de forma paroxística, adquieren en la descripción una importancia especial al presentar el cuadro de *crisis* si éste tiene lugar en el paciente. La importancia topográfica del *aura* que antecede al ataque epiléptico y en el curso del propio ataque, se conoce bien en la literatura al comenzar por las primeras descripciones de Jackson y terminando por las amplias investigaciones de Penfield y sus colaboradores. Por ello, este aspecto del interrogatorio al paciente no precisa de una explicación especial. Lo único que se debe subrayar es que las auras, tanto visuales, como auditivas o sensoriales (aparición de fosfenos, alucinaciones de objetos, de música o gritos, sensación de electricidad o parestesias), lo mismo que el surgimiento de los movimientos convulsivos focales (al comenzar por un grupo de músculos y terminando por los taques adversivos con rotación de los ojos y la cabeza), tienen una importancia topográfica muy grande y se deben tomar en consideración meticulosamente; son también de importancia topográfica considerable los accesos que transcurrren de forma inesperada, disminución violenta del tono y también los que, sin registrar auras provocan enseguida la pérdida profunda de la conciencia. Este tipo de accesos lleva a pensar en los procesos patológicos que abarcan profundos sectores del cerebro o sus lóbulos frontales.

Hasta ahora nos hemos limitado en exponer aquella parte de la conversación con el paciente relacionada con las quejas sobre los síntomas paroxísticos que comienzan. Sin embargo, no tienen menos importancia las quejas sobre los síntomas permanentes y el gradual aumento. Entre ellos figuran, además de las quejas sobre los cambios progresivos en la esfera sensorial (disminución gradual de la vista, el oído o la alteración de la sensibilidad cutánea), las quejas de las *alteraciones motrices*

permanentes o crecientes. Entre las quejas que tienen elevada importancia topográfica deben figurar no sólo las que denuncian pérdida de la fuerza y alteración de la precisión de los movimientos, sino también las de movimientos torpes, cambio de la forma de los rasgos típicos en la escritura, privada de su fluidez, pérdida de los hábitos motores que se manifiestan en las ejecuciones musicales, escritura a máquina y otras. Las quejas acerca de la pérdida de los hábitos motores, no acompañada de la pérdida general de fuerza de los movimientos y la alteración de la sensibilidad, pueden dar pie a suponer un proceso que altera las funciones de los sectores premotores del cerebro, que puede estar respaldado por la presencia de otros síntomas de lesión en esta región.

Un significado importante tienen las quejas sobre la aparición de automatismos motores forzados (por ejemplo, el caminar continuamente sin objeto determinado) o los de acciones impulsivas e inmotivadas, los cuales, si no tienen una explicación especial, pueden indicar la lesión de los sectores anteriores del cerebro. A ésta se refieren las quejas de movimientos forzados (caminar en círculo, marcha inmotivada); otras manifestaciones de automatismo, las cuales, en los casos de lesiones orgánicas del cerebro, pueden adquirir un conocido significado topográfico.

Si todos los síntomas indicados son signos de alteración de las funciones relativamente simples, muy relacionadas con las lesiones en los sectores determinados y bien delimitados del cerebro, también tienen una gran importancia en la conversación preliminar con el paciente los hechos que indican alteraciones en las *funciones corticales superiores*. A estos hechos pertenecen las alteraciones de la gnosis, praxis y la de los procesos corticales complejos, como el lenguaje, la escritura, la lectura, el cálculo. La conversación preliminar con el paciente raramente puede establecer la naturaleza verdadera de dichas alteraciones y calificarlas con suficiente precisión. Sin embargo, en esta conversación deberá ser detectada la presencia de tales alteraciones, si es que se tienen. Las alteraciones detectadas deberán ser posteriormente estudiadas con detalle.

Las quejas acerca de las alteraciones en la gnosis *óptica* o *acústica* tienen, pocas veces, un carácter definido y lo más común es que se enmascaren con quejas generales y confusas de "mala vista" o "mal oído". Algunas veces se queja el paciente de que ha comenzado a experimentar dificultades cuando lee o a "oír mal" las palabras de los que hablan. En ambos casos, el investigador debe puntualizar estas quejas y ante todo, tratar de separar los fenómenos indicados por el paciente de la disminución general de la vista o el oído, de la limitación del campo visual y de la reducción de su atención inestable que pueden conducir a determinado defecto de la percepción. A veces resulta útil emplear procedimientos simples de comprobación inmediata de la agudeza visual y auditiva, después de los cuales las quejas del enfermo pueden tener una importancia más precisa.

Para investigar las alteraciones opticoespaciales se le debe preguntar al paciente si no ha experimentado ciertas desorientaciones en el espacio, si va a la derecha cuando debe hacerlo hacia la izquierda o si ha metido el brazo por la manga que no corresponde en su chaqueta, etcétera. Junto a esto pueden aparecer quejas y alteraciones espaciales en la escritura, dificultades al escribir las letras que tienen rasgos asimétricos, dificultades en el reconocimiento de letras, cifras, notas musicales, etc. Las indicaciones de estas alteraciones ópticoespaciales (especialmente cuando tienen un carácter evidente) pueden tener una gran importancia topográfica que denuncia lesiones en el sistema de la corteza parietal inferior y occipitoparietal.

Es posible que la parte más importante de la conversación con el paciente debe ser la que investiga los síntomas de la alteración del *lenguaje*. Estas observaciones y cuestiones incluyen tanto la comprensión del lenguaje ajeno, las peculiaridades del lenguaje propio (expresivo) del paciente, como el análisis de las peculiaridades de la escritura y la lectura del mismo. La alteración del lenguaje oral y escrito será expuesta de forma especial (III, 8-10), por ello, en el contexto presente, examinaremos sólo lo que debe ser objeto de atención por parte del investigador durante su conversación con el paciente.

Ya hemos señalado que la alteración de la *comprensión del lenguaje* puede aparecer objetivamente en la conversación en forma de "no lo oigo bien" por parte del paciente al formularle preguntas. La mejor prueba que pone de manifiesto este defecto es el cambio sorpresivo del tema de la conversación, que excluye la posibilidad de comprender por su contexto. Sin embargo, también desempeña un papel esencial la pregunta acerca de si el paciente ha advertido dificultades en la comprensión del lenguaje ajeno, si no hubo casos en que ha dejado de entender (prolongado o paroxísticamente, en estado normal o poco antes del ataque) las palabras que le dirigen y cuándo los sonido del lenguaje empezaban a parecerle incomprensibles. Estas preguntas, relacionadas con otras similares sobre los cambios en la percepción de la música, pueden orientar la atención del investigador hacia una serie de hechos que tienen gran importancia para el diagnóstico topográfico.

No son menos importantes las investigaciones sobre el *lenguaje expresivo* del paciente. En la conversación preliminar resaltan enseguida, con evidencia, fenómenos tales como la lentitud general, monotonía, silabeo de las palabras, la imprecisión del lenguaje (que señalan un carácter subcortical o pseudobulbar de la lesión) o dificultades en la localización de las articulaciones necesarias, alteraciones de la plasticidad y gramaticidad del lenguaje y perseveraciones verbales características en los fenómenos de la afasia motriz (II, 4, d y f). Por último, tienen gran importancia las quejas sobre las dificultades experimentadas en la búsqueda de palabras, las que se pueden manifestar tanto en el lenguaje coordinado del paciente, como en las respuestas a las preguntas, también

se pueden presentar como síntomas de diferentes defectos amnéstico-afásicos que acompañan a las lesiones en las regiones temporal izquierda (II, 2, e), parietotemporal izquierda (II, 3, f) y frontal posterior (II, 4, g). A veces, en la conversación con el paciente se pueden observar con claridad los síntomas de inactividad del lenguaje, imposibilidad de transmitir de forma desplegada sus quejas y la tendencia a responder a las preguntas con repeticiones ecolálicas, sobre esto ya hemos hablado y las debemos valorar como manifestaciones de los defectos de la activación oral (II, 5, c).

Al mismo tiempo se pueden dar hechos de gran importancia en las preguntas sobre si el paciente ha experimentado dificultades en el lenguaje espontáneo y, si estas dificultades tuvieron lugar, qué carácter tenían (si se reducían a dificultades de pronunciación, "tropiezos", o si estaban relacionadas con la búsqueda de las palabras necesarias o la imposibilidad de desplegar el pensamiento y si, por último, transcurrían conservando la comprensión del lenguaje ajeno).

Tiene importancia especial el esclarecimiento de las secuencias con que se presentan estos síntomas. La apreciación del caso en que las alteraciones en el lenguaje han sido el síntoma inicial, aparecido en estado de plena salud, es natural que sea distinta en los casos en que éstas alteraciones aparecen relativamente tarde, sobre un fondo de otros síntomas más generales.

Tiene importancia esencial la agrupación de todos los datos relacionados con la *escritura*, si existen en el paciente. Las quejas sobre la alteración de la escritura raramente permiten calificar este fenómeno; sin embargo, las indicaciones de que el paciente cambia el "estilo de letra", de que la escritura ha perdido su "fluidez", de que él ha comenzado a olvidar cómo se escribe una u otra palabra, o que en la escritura aparecen errores, salto de letras, etc., pueden tener significado topográfico; por ello, un interrogatorio minucioso sobre el carácter de la alteración en la escritura puede dar mucho para la posterior investigación del paciente.

No tiene menos relevancia la recogida de datos sobre las dificultades que el paciente experimenta en la *lectura*. Estas quejas pueden tener significado distinto, por ello se debe prestar atención a la puntualización de dichas quejas. Las dificultades en la lectura pueden estar condicionadas tanto por una sencilla disminución de la agudeza visual, como por la reducción del campo visual o el fenómeno de agnosia simultánea anteriormente descrito (II, 3, c), que obliga al paciente a pasar varias veces la vista por la línea, allí, donde antes captaba bien una parte considerable de la misma. Estas alteraciones en la lectura se manifiestan con mayor claridad en el fenómeno de "hemianopsia izquierda fija", en cuyo caso el paciente ignora la parte izquierda del texto, lo que determina la desintegración total del acto de la lectura. Por último, las dificultades en la lectura pueden ocultar los fenómenos de alexia óptica, en

cuyo caso el paciente deja de identificar las letras o sintetizarlas en palabras. No siempre el interrogatorio puede determinar con claridad la naturaleza de las alteraciones en la lectura, pero la existencia de estas quejas hace que dicho proceso deba ser sometido a un análisis objetivo más minucioso.

En el interrogatorio se debe prestar gran atención a las alteraciones en las *operaciones de cálculo*, si éstas tienen lugar. Como en los casos anteriores, la simple indicación de que en los últimos tiempos el paciente tiene dificultades para contar o calcular no tiene por sí sola un significado clinicopsicológico determinado, por cuanto tras esta queja se pueden encubrir los defectos más variados. Sin embargo, a veces estas quejas no tienen una relación directa con la inactividad general o la disminución total de la memoria, el paciente suele decir que deja de comprender un número simple que le dicen, se equivoca en el cálculo mental y pierde la categoría de las cifras, suma decenas con unidades o no está en condiciones de realizar operaciones que antes efectuaba con facilidad. En tales casos, ante el investigador se plantea la necesidad de comprobar los hechos con experimentos objetivos y situar los defectos del cálculo en la categoría que le corresponde.

Todos los aspectos mencionados de la conversación preliminar tienen por objeto esclarecer la presencia de síntomas en lesiones locales en el paciente y pueden indicar defectos cuya calificación debe ser tema de una investigación objetiva posterior.

Nos queda por tratar un aspecto más de la conversación preliminar con el paciente, el cual tiene una importancia individual que sólo se puede profundizar parcialmente con los métodos posteriores de la investigación experimental. Se trata del esclarecimiento de los cambios que ha introducido la enfermedad en las peculiaridades de la *personalidad* del enfermo, en su *esfera emocional y su actitud hacia su propia enfermedad.*

La pregunta de si el enfermo ha cambiado en los últimos tiempos, no siempre conduce a respuestas que tengan suficiente importancia para el diagnóstico topográfico del padecimiento.

Lo más frecuente es que esta pregunta lleve al paciente a la idea de que "se ha hecho más irritable", "no se puede contener", que han aparecido en él "estados emocionales difíciles", etc. Estas condiciones tienen en realidad poca importancia especial y por lo general, no dan base para suponer una lesión en un determinado sistema de la corteza cerebral. La constatación de la reacción del paciente ante la enfermedad, sólo nos dice que se conserva la apreciación de su estado y se puede valorar sobre todo, como un fenómeno positivo. Otra es la apreciación que puede indicar las señales del paciente acerca de que "se ha redu-

cido el círculo de sus intereses", que "está indiferente y falto de ánimo" o que "le es difícil empezar a hacer algo", "que se siente coaccionado", "que no le viene ningún pensamiento a la mente", "que a veces empieza a hacer algo y se detiene sin poder continuar", "que está embotado e indiferente". Si estas quejas no tienen una explicación especial, ni se manifiestan como resultado de fenómenos cerebrales generales o reacciones generales en la enfermedad, permiten suponer una lesión en los sectores anteriores del cerebro y se presentan como un síndrome asinético-abúlico creciente, sobre lo que ya hemos hablado (II, 5, a y c).

El significado más importante lo tiene el tipo de quejas ya mencionado acerca del cambio de personalidad, sobre todo si no entra en contradicción con los datos objetivos que señalan cambios profundos en la conducta del paciente. Como ya hemos dicho, la alteración de la conciencia del defecto propio se presenta como uno de los síntomas más claros de lesión en los sectores frontales. Si el paciente con lesión en los sectores posteriores del cerebro reconoce al instante el defecto que tiene, el paciente con "síndrome frontal" en cambio, continúa con frecuencia sin tomar conciencia de los cambios que en él se experimentan, aun después de que su conducta padece cambios considerables y aun cuando los que le rodean comprueban la profunda desintegración de su personalidad. Por eso, los datos acerca de los cambios producidos en la personalidad del paciente, en cuanto a su conducta en el colectivo y su esfera afectiva, se deben comprobar siempre mediante el interrogatorio de las personas que le rodean. Estas personas pueden señalar rasgos patológicos nuevos que han surgido en la conducta del paciente, sobre los que el paciente no da a menudo ningún tipo de información. La diferencia entre la pobreza del informe personal del paciente acerca de los cambios ocurridos en su personalidad, y la abundancia de los hechos objetivos de este cambio, señalados por los que le rodean, surge como uno de los síntomas de mayor valor que nos obliga a pensar que el fundamento del síndrome que aparece en estos casos es una lesión de los sistemas frontales.

Ya hemos hablado acerca del gran significado que tienen para la apreciación topográfica de los síntomas observados, los factores de zurdería ocultos o poco evidentes del paciente. Con frecuencia, una lesión en la región temporal o frontoparietotemporal del hemisferio izquierdo puede transcurrir en los diestros sin algún tipo de manifestación notable en la alteración del lenguaje.

Este hecho puede tener una triple explicación. En unos casos, el foco de la lesión, por ejemplo, un tumor, puede situarse fuera de la zona del lenguaje (por ejemplo, en la profundidad del hemisferio) y la lesión, por su localización, puede no provocar alteraciones en la ac-

vidad verbal. En otros casos, un crecimiento lento del tumor situado en los límites de las zonas del lenguaje las va deteriorando y la función tiene tiempo de trasladarse al hemisferio subdominante (derecho). Por último, en un tercer caso, la falta de síntomas en el foco se explica por el hecho de que el hemisferio izquierdo no es el dominante en estos pacientes y nosotros contamos aquí con casos de ambidextría o dominio de la mano izquierda encubierto. Como muestra la experiencia de una serie de investigadores que ya hemos citado (II, 1), los casos de zurdería parcial y de ambidextría, como indicaba Zangwill (1960), y otros, se encuentran más a menudo de lo que comúnmente suponemos. La existencia de síntomas encubiertos de zurdería y, a veces, incluso, la gran concentración de los casos de zurdería en la familia del paciente (A. R. Luria, 1947), pueden tener significado esencial para la valoración de los síntomas provocados por lesión focal en el cerebro. En semejantes casos, incluso una lesión grande del hemisferio izquierdo, puede transcurrir sin alteraciones notables en las funciones corticales superiores y viceversa: una lesión en el hemisferio derecho "subdominante", puede conducir al surgimiento de defectos "paradójicos" del lenguaje. Si a esto se le suma que la actividad del cirujano que opera en el hemisferio izquierdo es otra, cuando está seguro de la dominancia del hemisferio derecho, la importancia del diagnóstico del grado de dominancia de uno u otro hemisferio será completamente clara.

Un papel esencial en el diagnóstico del predominio confuso o encubierto de la mano izquierda lo desempeña el interrogatorio del paciente. Se debe aclarar minuciosamente si el paciente era en su infancia zurdo, cuál es la mano que más utiliza cuando trabaja o lanza una pelota; cuál es la mano que juega el papel activo cuando aplaude, con qué facilidad emplea la izquierda cuando la mano derecha la tiene ocupada. De igual manera es necesario aclarar si en su familia no hubo casos de zurdos y tener en cuenta que estos casos se encuentran con bastante frecuencia.

A la conversación acerca de los síntomas que denuncian la presencia de signos de zurdería encubierta, se le pueden agregar una serie de pruebas que no sólo aportarán datos objetivos sobre la presencia de signos de zurdería encubierta, sino que pueden indicar síntomas de predominio parcial de zurdería, que son los que frecuentemente quedan inadvertidos para el mismo paciente.

Una prueba de tipo es por ejemplo, la del entrelazamiento de los dedos de la mano (Fig. 107a). En caso de zurdería encubierta, la mano izquierda juega un papel más activo y el dedo pulgar de la mano izquierda resulta situado encima. Si es el dedo pulgar de la mano derecha el que se encuentra encima, esta posición se valora como "incómoda". Tiene gran importancia la prueba de fuerza relativa de ambas manos, tanto con la ayuda de un dinamómetro, como doblando las muñecas colocadas juntas y presionándose (Fig. 107b). Cuando existe considerable tensión en ambas muñecas, la muñeca de la mano más débil,

que sufre la presión de la más fuerte, se doblará hacia atrás. Esto también tiene relación con las pruebas de los aplausos (el investigado con síntomas encubiertos de zurdería aplaude con más actividad con la mano izquierda, siendo la derecha más pasiva), o la prueba "pose de Napoleón". Si se cruzan las manos sobre el pecho, entonces el paciente con zurdería encubierta pondrá el brazo izquierdo encima (Fig. 107c). Por último con los síntomas de predominio de la mano izquierda está relacionada también la anchura de las uñas de los dedos, se observa mejor cuando se comparan los dedos meñiques: el signo de zurdería encubierta se manifiesta en la mayor anchura de la uña del meñique izquierdo.

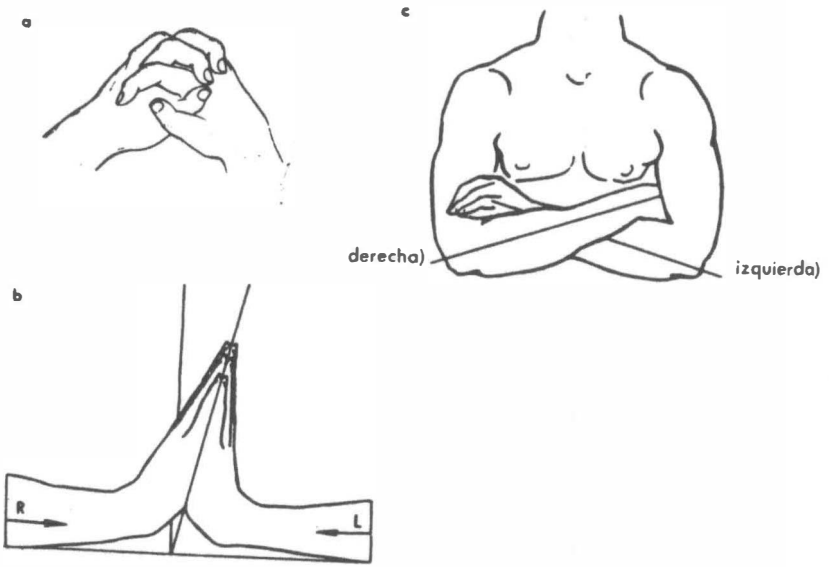


Fig. 107. Pruebas para detectar la zurdería oculta: a, en los derechos el dedo pulgar de la mano derecha se coloca por arriba, en los zurdos a la inversa; b, en los diestros al apretar fuertemente las manos la izquierda se inclina más; en los zurdos a la inversa; c, en los derechos el brazo derecho queda por arriba; en los zurdos a la izquierda.

Son de gran utilidad las pruebas sobre la zurdería parcial; se debe determinar qué pierna participa más activamente cuando el experimentado salta, se apoya en una rodilla, etc., cuál es el oído con que escucha (la valoración de esta prueba exige la exclusión de la diferencia de agudeza auditiva entre ambos oídos), qué ojo utiliza cuando mira por el tubo que le ofrecen, etc. Se pueden obtener datos seguros en relación con el "ojo director", proponiéndole al paciente que con ambos ojos abiertos haga coincidir el lápiz, situado verticalmente en la mano extendida, con algún punto (o línea vertical) de la pared de enfrente o ventana. Si en el transcurso de la prueba se cierra el ojo derecho del experimentado y el lápiz queda desplazado a la derecha, mientras que después de cerrado el ojo izquierdo no hay desplazamiento a la izquierda, se podrá decir que el ojo director es el derecho. El resultado inverso (el traslado del lápiz hacia la izquierda cuando se cierra el ojo izquierdo y en ausencia o con menor expresión del efecto contrario al cerrar el ojo derecho) indicará el papel de director que realiza el

ojo izquierdo, y, por lo tanto, se podrá hablar de una zurdería parcial en el paciente (el esquema de la prueba está dado en la figura 108).

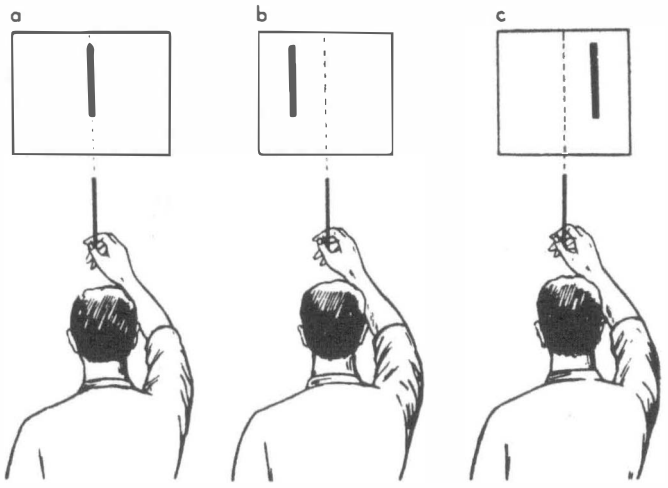


Fig. 108. Esquema de los experimentos para determinar el ojo dominante: a, hacer coincidir el lápiz con el objeto durante la fijación con los ojos abiertos (experimento inicial); b, lo mismo con el ojo izquierdo cerrado (el lápiz queda a la izquierda); c, lo mismo con el ojo derecho cerrado (el lápiz queda a la derecha). Para los casos de ojo derecho dominante es típico el desplazamiento (c), el desplazamiento (b) no surge. Para los casos de ojo izquierdo dominante se produce el desplazamiento (b).

Una prueba especial, para la determinación de la dominancia del hemisferio, fue propuesta por Wada (1949), y confirmada por Rasmussen y Wada (1959); obtuvo amplio uso en algunas clínicas extranjeras de neurocirugía. Para la determinación del papel rector del hemisferio izquierdo, se introduce en la arteria carótida izquierda una solución al 10% de amital sódico. Como resultado de la "desconexión" temporal del hemisferio izquierdo, en caso de ser éste el dominante, el paciente sufre una paresis de corta duración, acompañada de afasia; cuando se introduce la misma sustancia en la arteria carótida derecha, no se obtiene este efecto. Un fenómeno inverso se produce cuando el hemisferio derecho es el dominante.

Como demostraron las investigaciones posteriores (V. L. Anzimírov, T. A. Karasieva y G. L. Korniánskij, y E.. G. Simernítskaia, 1967), la aplicación del experimento de Wada da resultados que no siempre se correlacionan con los obtenidos por medio de las pruebas clínicas, descritas anteriormente. Al mismo tiempo, esta prueba permite describir los diferentes grados y duración de las alteraciones en el lenguaje, que se manifiestan cuando se introduce amital sódico en el hemisferio dominante, el hemicuerpo contralateral muestra rasgos característicos de la ignorancia, en forma de anosognosia, lo cual es típico para que este lado se sitúe como hemisferio subdominante.

A pesar de que el experimento de Wada, es, evidentemente, la prueba más exacta para el diagnóstico de la dominancia de los hemisferios, se necesitan aún precisar con mayor exactitud una serie de condiciones específica para su realiza-

ción (como, por ejemplo, la dosificación de la cantidad de amital sódico introducida), así como otras limitaciones de esta prueba.

Es natural que se debe realizar una prueba semejante exclusivamente por un neurocirujano de experiencia y bajo un estricto control.

Los datos obtenidos de esta manera, sobre el predominio latente o evidente de la zurdería pueden, a veces, desempeñar un papel decisivo en la valoración del significado básico de los síntomas descubiertos en el paciente.

Los datos de la anamnesis y los materiales obtenidos de la observación general del paciente y del interrogatorio de sus allegados y la conversación preliminar con el mismo, son el principio de las investigaciones sistemáticas neuropsicológicas que se realizan con el objetivo de precisar el diagnóstico topográfico de la lesión cerebral.

La conversación preliminar, cuando da la posibilidad de caracterizar el estado de la conciencia del paciente y resaltar algunas quejas especiales, conduce a la posterior investigación experimental en la dirección necesaria que califican los datos obtenidos.

Como ya se ha dicho, esta investigación comienza con algunas pruebas generales de observación, y continúa con los experimentos especiales que permiten profundizar la investigación en la dirección necesaria.

Más adelante nos detendremos en una serie de estas pruebas, describiendo en orden sucesivo los experimentos dirigidos hacia el estudio de las *funciones motrices, funciones visuales y auditivas, del lenguaje, la escritura y la lectura, las operaciones de cálculo, los procesos mnésticos e intelectuales.*

Es natural que no describiremos todas las pruebas posibles, sino sólo aquellas que demostraron su utilidad para el diagnóstico topográfico, en relación con éstas nosotros contamos con la experiencia correspondiente.

3. LA INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES MOTRICES

a) OBSERVACIONES PRELIMINARES

La investigación de las funciones motrices con el objetivo de determinar el diagnóstico topográfico, tiene en cuenta el análisis de aquellas formas complejas de construcción de los movimientos voluntarios conocidos en la neurología clínica como "praxis" y que puede ser alterados en caso de lesiones en diferentes sectores de la corteza cerebral. Como ya hemos señalado (II, 4, a y b), la alteración de las formas complejas de organización del acto motor no está separada por límites marcados de la alteración de tipos de movimientos más elementales. Por lo tanto, la investigación de las funciones motrices se debe comenzar con un

breve análisis del estado de los componentes elementales del acto motor, para que al estudiarse formas más complejas de movimientos voluntarios, se tenga en cuenta el grado de conservación de estos componentes.

Como hemos dicho, cualquier tipo de movimiento voluntario supone la existencia de ciertas condiciones, sin las que no se puede realizar debidamente. Su primera premisa es la conservación de la fuerza y de la precisión de los movimientos por un lado, y el aseguramiento normal del tono, que como se sabe es la base de su coordinación precisa, por el otro (N. A., Bernstéin, 1947).

Sin embargo, la conservación de la fuerza y del tono de los movimientos es únicamente la condición fundamental para la construcción de un movimiento más complejo. La condicionante posterior es la conservación del complejo de aferentaciones, en los límites de éstos se construye todo movimiento locomotor o con objetos dirigidos a un fin.

Es probable que el papel más importante, en esta construcción del movimiento complejo, corresponda a la conservación de los impulsos aferentes cinestésicos, que aseguran la correcta orientación del impuls motor en una "dirección" determinada y la corrección constante de los movimientos. Son bien conocidas las alteraciones groseras que aparecen en el acto motor cuando se altera esta aferentación (II, 4, c).

La realización normal de un acto motor complejo exige, además, la conservación de la aferentación opticoespacial que garantiza la construcción correcta del movimiento en las coordenadas del espacio exterior (arriba-abajo, derecha-izquierda, cerca-lejos). Esta coordinación opticoespacial se realiza con la participación de los sectores occipitoparietales de la corteza; exige una diferenciación precisa de las señales que vienen de la mano dominante derecha; por eso, las correspondientes alteraciones conducen a la pérdida de la correcta disposición de los movimientos en el espacio exterior y a la disolución del esquema espacial del acto motor (II, 3, e).

La realización exitosa de los movimientos complejos y, sobre todo, de aquellos que están compuestos de una cadena de eslabones sucesivos que transcurren como hábitos motores, exige una continua denervación de un grupo de músculos y la inclusión de otros grupos, es decir, exige una considerable movilidad de los impulsos que aseguran la estructura de los movimientos. La organización del acto motor que transcurre en el tiempo requiere cierta generalización de estas inervaciones motrices, convirtiéndolas en "melodías cinéticas" plásticas. Como hemos expuesto (II, 4, e), los sectores premotores de la corteza desempeñan un papel importante en la organización dinámica del movimiento. En caso de lesión en estos sectores, los hábitos motores se alterarán de forma particular.

Hasta aquí hemos hablado sólo de las condiciones "técnicas" que aseguran la realización de un movimiento complejo. Sin embargo, es sabido que cada movimiento complejo voluntario del hombre tiene un

determinado *objetivo* que puede ser formulado con claridad en las instrucciones verbales. Por eso, la conservación de la selectividad del movimiento, de la coordinación entre él y el objetivo propuesto, su subordinación a las influencias reguladoras de las conexiones verbales que formulan el objetivo de la acción y garantizan la comparación del efecto de ésta con el propósito que se tenía, es una condicionante importantísima que asegura el transcurso normal de los actos motores complejos. Nosotros hemos visto la gran participación que tienen en este aseguramiento de la selectividad del movimiento complejo los aparatos de los lóbulos frontales, y cuán profundamente son afectados los actos organizados de forma compleja en los casos en que dichos lóbulos sufren lesiones (II, 5, c y d).

Es natural que los métodos de investigación de las funciones motrices deben ser dirigidos al análisis de la conservación de cada una de las condiciones enumeradas y al descubrimiento de los síntomas de alteraciones motrices que tienen valor topográfico. La circunstancia en que muchos de los métodos de investigación de las funciones motrices fueron descritos por nosotros al exponer los correspondientes síndromes, nos permite hacer relativamente breve la descripción de los métodos utilizados para este objetivo.

b) LA INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES MOTRICES DE LA MANO

Nosotros comenzamos la investigación especial del paciente con un análisis de sus funciones motrices, tanto porque éste no exige comunicación verbal con el paciente, como porque los datos obtenidos en el mismo caso pueden ser utilizados en el análisis posterior. Por lo común, la investigación empieza con el análisis de si el paciente ha sufrido cambios en la fuerza, en la precisión de los movimientos, alteraciones del tono, fenómenos de ataxia, hipercinesis y movimientos patológicos sincinéticos.

Esta parte del análisis se asegura con una investigación neurológica corriente; sin embargo, a veces es útil comprobar el estado de las condiciones elementales del movimiento para apreciar correctamente las alteraciones de los actos motores complejos que pueden manifestarse en el transcurso de las investigaciones posteriores.

Con este objetivo, se le propone al paciente que realice el movimiento de conteo de los dedos (tocar de forma consecutiva con el dedo pulgar, los dedos II, III, IV, V), y hacer este movimiento con ambas manos al ritmo normal y después al máximo. La presencia de paresis, alteración de la precisión en los movimientos o de distonía patológica y ataxia, o de temblor más manifiesto en una de las manos, se revelan en esta prueba con suficiente claridad. Se pueden obtener datos análogos si

se le propone al paciente que durante un período prolongado una y separe, apriete y distienda los dedos de ambas manos, etc.

La diferencia en la realización de los movimientos con ambas manos, que se observa en estas condiciones, y, sobre todo, el desigual agotamiento de las dos manos, pueden servir de valiosos indicios de alteración en la fuerza, precisión, rapidez y coordinación de los movimientos. Todo esto se debe tener en cuenta al valorar los datos obtenidos después de la alteración de la construcción compleja del acto motor.

En casos particulares, estos defectos motores pueden ser anotados por cualquier dispositivo que registre el movimiento por medio de una transmisión neumática o de bloque y por medio del análisis electromiográfico que produce un efecto de bastante exactitud. Las particularidades características de las alteraciones paréticas o distónicas pueden ser obtenidas por medio del registro del golpeteo ininterrumpido con un dedo, utilizando un receptor neumático. Este método será descrito posteriormente (III, 4, b).

Las siguientes investigaciones de las funciones motrices se deben apoyar en toda una serie de pruebas especiales, cada una de éstas, sin dejar de ser un experimento complejo, es dirigida, sin embargo, ante todo, hacia la investigación de la conservación de uno de los tipos de sistemas aferentes señalados anteriormente, que son indispensables para la realización del acto motor. Estas pruebas también pueden ser utilizadas para la valoración de los síntomas que tienen significación topográfica.

La investigación de la conservación de la base cinestésica de la construcción de los movimientos, se debe empezar con un análisis de la sensibilidad profunda del paciente, que se puede realizar por medio de los métodos corrientes y bien conocidos en la neurología. En algunos casos se utilizarán métodos más precisos de investigación como, por ejemplo, el cinematómetro (la mano o el dedo del paciente se apartan hacia un lado en un ángulo determinado y después se le propone reproducir este ángulo). Este mismo método puede ser utilizado en forma más compleja: al paciente, con los ojos cerrados, se le propone reproducir con la mano izquierda el ángulo en el que se le situó la mano derecha (o al revés). La presencia de alguna alteración manifiesta en la realización de esta prueba o el surgimiento paulatino de errores en caso de agotamiento, señalan defectos en el análisis cinestésico y hacen pensar en una alteración de las funciones en los sectores cinestésicos de la corteza del hemisferio contrario.

Un método valioso para la investigación de la organización ópticocinestésica del movimiento complejo, es la prueba de reproducción de las distintas posiciones de los dedos de la mano, según el ejemplo que propone el investigador. En este experimento se le pide al paciente repetir una de las posiciones de la mano, señaladas en la Figura 109 (extender los dedos II y III o los dedos II y V, formar con los dedos un aro, poner

los dedos II y III el uno sobre el otro, etc.); es deseable que el paciente controle lo menos posible sus movimientos con la vista, para lo cual la mano se puede separar con una pantalla que tenga un orificio para introducirla.

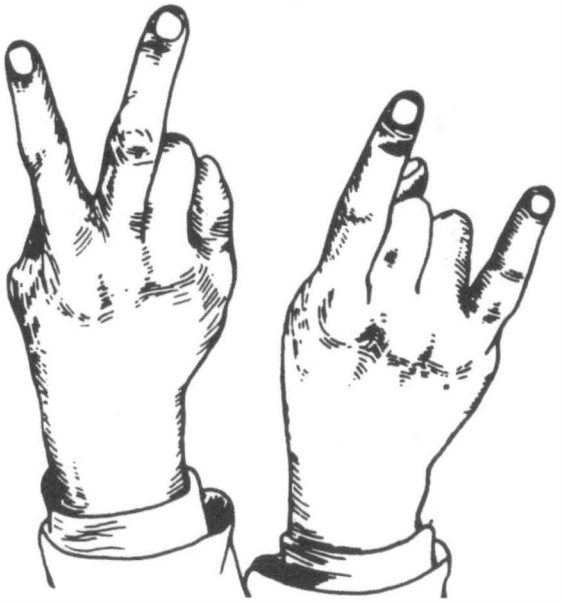


Fig. 109. **Prueba para investigar la praxis de la pose.**

Una verdadera alteración de la base cinestésica se manifestará en esta prueba en aquellos casos en que el paciente, como fue señalado con anterioridad (II, 4,c), no esté en condiciones de encontrar de fórma inmediata la selección necesaria de los movimientos. En estos casos sus movimientos tendrán un carácter difuso: a veces extiende los dedos III o IV, además de los II y V; otras veces al no estar en condiciones de realizar la tarea planteada con la mano correspondiente, trata de ayudarse doblando los dedos de la otra. Todas estas alteraciones que transcurren en ausencia de paresia, pueden manifestarse en forma particularmente marcada en la mano contralateral a la lesión (a veces se manifiesta, aunque con menor expresión, en la mano homónima a la lesión), lo que indica alteración de la base cinestésica de la acción y síntomas de apraxia aferente (cinestésica).

Los defectos secundarios en la realización de esta prueba y que no están relacionados con la alteración de la base cinestésica del movimiento, tienen otro carácter y pueden ser diferenciados con facilidad, de los descritos. Aquí, ante todo, se incluyen los fenómenos de "especularidad"

del movimiento: el paciente que está sentado frente al investigador extiende el dedo meñique de la mano derecha cuando debe extender el dedo índice, trata de extender los dedos V y IV cuando tiene que hacerlo con los dedos II y III, no realiza la modificación necesaria de las relaciones espaciales y reproduce los movimientos en forma de imagen en espejo. Estos errores se incluyen entre los fenómenos de la ecopraxia que aparece, por lo general, en el caso de estado pasivo de los pacientes con "síndrome frontal". Tales errores desaparecen con facilidad si el investigador se sienta al lado del paciente o se le propone al paciente sentado enfrente reproducir con la mano izquierda las poses que él adopta con la mano derecha. Este síntoma a veces aparece asociado con una profunda desintegración de la organización verbal de los movimientos, observado en la afasia y, naturalmente, en ambos casos, tendrá un significado topográfico diferente.

Otro significado tienen las dificultades en la inhibición del movimiento surgido y aquellas perseveraciones motrices como resultado de las cuales el paciente, después de hacer el movimiento correspondiente, no puede pasar a otro y continúa reproduciéndolo por inercia, en lugar de realizar los demás movimientos que se se le han indicado.

Esta inercia patológica de los actos motores, con la conservación primaria de la "praxis de la pose", por lo general se presenta como síntoma de una lesión en las regiones anteriores de la corteza cerebral.

El experimento que comprueba en qué medida puede el paciente trasladar la posición dada a una mano hacia la otra, tiene un carácter sensibilizado. Con este objetivo, el investigador pone la mano del paciente en una u otra posición y propone reproducir estas mismas posiciones con la otra mano y con los ojos cerrados. El defecto en la aferentación cinestésica se manifestará con particular claridad en esta prueba.

Una variante especial de esta prueba puede ser la proposición hecha al paciente de que realice el movimiento necesario sin guiarse por el modelo visual, sino atendiendo a las instrucciones verbales. Esto elimina la aferentación visual del movimiento y permite revelar, con mayor claridad, la naturaleza de las alteraciones observadas.

La prueba recién descrita, está dirigida principalmente hacia la revelación de los defectos en la base cinestésica del movimiento (aunque, como hemos visto, pueden haber alteraciones por otros motivos), mientras que el segundo grupo de las pruebas utilizadas está dirigido preferentemente hacia la revelación de los posibles defectos en la *organización óptico-espacial del acto motor.*

Aquí se incluyen las pruebas en las que al paciente se le propone reproducir determinadas posiciones de la mano. Estas posiciones son sencillas al máximo por su base cinestésica (no se incluyen las posiciones diferenciadas de los dedos), pero se deben disponer en coordinedas exactas del espacio (horizontal, frontal o sagitalmente). Las pruebas de reproducción de la posición de la mano están representadas en la figura 110.

Como se ve en ella, estos movimientos pueden ser realizados tanto con una mano, como con ambas, siendo más complejos cuando las manos se encuentran en diferentes planos espaciales.

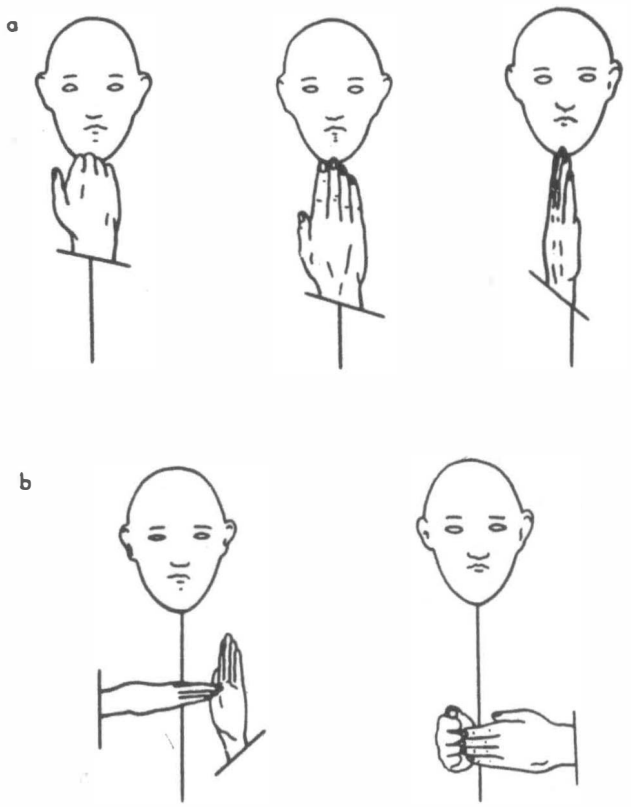


Fig. 110. Prueba para investigar la organización espacial de los movimientos:
a, Prueba con una mano.
b, Prueba con las dos manos.

En la variante más sencilla de la prueba dada, el investigador se sitúa al lado del paciente (elimina con esto la necesidad de la transferencia mental de las manos derecha e izquierda). En la variante más compleja (sensibilizada), el investigador se sienta frente al paciente. Este último, al realizar los experimentos, debe recodificar las posiciones de ambas manos, superando la tendencia a reproducir la posición propuesta como una imagen en espejo.

Para que las alteraciones se revelen de forma más marcada, el investigador le entrega al paciente un lápiz y le pide que dé al mismo las posiciones correspondientes al modelo de los planos horizontal, frontal o sagital. De esta forma se excluyen completamente los factores cinestésicos que participan en la comunicación de la pose necesaria de la mano.

Cuando se valoran los resultados obtenidos por medio de esta prueba, el investigador debe tener en cuenta tanto las alteraciones en la posibilidad de situar la mano (el lápiz) en la posición necesaria en el espacio (por ejemplo, el cambio del plano sagital al plano frontal), como la imposibilidad de transferencia mental de la posición de la mano (el lápiz) en el espacio, que es una condición indispensable de la prueba "sensibilizada". Las lesiones en las regiones parietales inferiores y parietooccipitales (por lo general en el hemisferio dominante) no producen alteraciones notables en la base cinestésica de la actividad; sin embargo, pueden conducir hacia alteraciones marcadas en el cumplimiento de las pruebas de conservación de la base ópticoespacial y, por lo tanto, estas alteraciones tienen un significado topográfico.

El conocido experimento de Head tiene un carácter semejante al de la prueba descrita anteriormente. En este experimento el investigador se sienta frente al paciente y le propone reproducir la posición de su mano. Cuando él levanta la mano derecha, el paciente debe levantar su derecha; cuando levanta la mano izquierda, el paciente también debe levantar su izquierda. Es decir, el paciente debe realizar mentalmente la correspondiente "recodificación" de la imagen percibida de forma visual.

En las series más sencillas de este experimento se pide al paciente reproducir la posición correspondiente (frontal, horizontal o sagital) de una mano; en las series más complejas el paciente debe reproducir la posición de la mano que toca la oreja o el ojo homónimo (o contrario); en las series aún más complejas, tiene que reproducir la posición de las dos manos, una de las cuales, la derecha, está tocando la nariz, mientras que la izquierda toca la oreja derecha, etc. (Fig. 111). Es natural que el paciente tenga que realizar cada vez un cambio mental de la posición de las manos, superando la tendencia a la reproducción especular de la pose. En el transcurso del experimento el investigador puede hacer correcciones: primero en forma de pregunta: "¿Lo ha hecho usted bien?", y después en forma de explicación del error, comprobando luego hasta qué punto el paciente ha asimilado la experiencia y cómo la traslada a las pruebas siguientes.

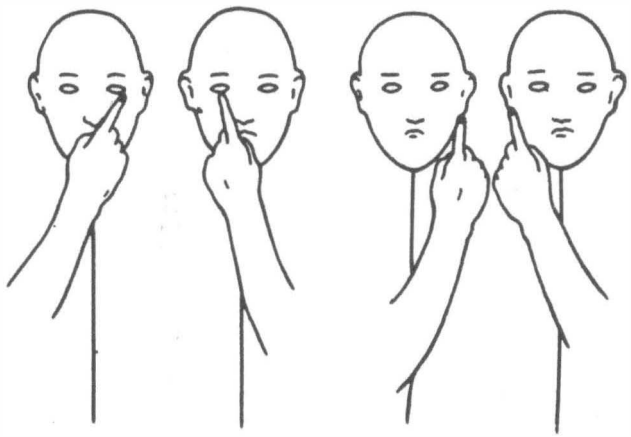


Fig. 111. Prueba de Head.

Para excluir la influencia de las imágenes visuales que impulsan al paciente a la reproducción especular de la pose, se puede pasar a un experimento en el que

el cumplimiento de la tarea dada se realiza atendiendo a las instrucciones verbales ("Tóquese la oreja izquierda con la mano derecha", etc.). Este experimento tiene, sin embargo, un sentido completamente diferente.

La imposibilidad de colocar la mano en la posición necesaria puede indicar una alteración de la base opticoespacial del acto motor. La dificultad en superar la posición percibida visualmente y la reproducción especular del movimiento (lo que es natural hasta para un individuo sano con quien se esté experimentando; pero que en caso de lesiones cerebrales adquiere un carácter difícil de corregirse pueden presentarse como consecuencia del fenómeno de ecopraxia, señalado anteriormente, que indica una disminución general en la activación y, a veces, como piensan algunos autores, indica dificultades en la organización verbal de la acción.

Como cualquier experimento neuropsicológico, la prueba de Head tiene un carácter complejo y las alteraciones que se observan en su transcurso pueden ser un resultado de distintos factores patológicos.

Ya se dijo que los defectos *primarios* en la realización de este experimento se presentan como resultado de la alteración en la síntesis espacial y aparecen en el caso de lesión en las *regiones parietooccipitales (o parietales inferiores) del hemisferio izquierdo.* En este caso, el paciente trata activamente de encontrar la posición necesaria de las manos, integrando, a menudo, a esa acción, el análisis verbal de la tarea, pero sufre notables dificultades en sus intentos por poner las manos en una disposición espacial correcta.

Los defectos característicos de la realización de este experimento pueden ser, sin embargo, una consecuencia de la inactividad general del paciente, lo que es típico para los casos de lesión en las *áreas frontales.* En estos casos, el paciente es incapaz de realizar el análisis complejo y la recodificación de la imagen percibida visualmente, que es lo que requiere esta prueba, y sustituye este problema complejo por una simple reproducción ecopráxica de la posición de las manos percibida de forma directa. A causa de esta inactividad del paciente, la realización de la prueba de Head toma aquí un carácter especular, mientras que la inactividad del paciente se manifiesta tanto en que no aprecia el éxito de sus acciones, como en que las correcciones que le hace el médico investigador no conducen, por lo general, al mejoramiento de la ejecución de esta prueba.

En algunos casos de trastornos relativamente leves en las funciones de los lóbulos frontales, es característica la inclusión del análisis verbal en voz alta (cuando al paciente se le permite analizar en voz alta las posiciones de las manos y sólo después de esto reproducirlas prácticamente), lo que mejora el cumplimiento de la tarea. La prohibición de este análisis verbal desplegado altera los movimientos del paciente que de nuevo empieza a reproducir de forma especular las posiciones de las manos.

El carácter complejo de las condiciones que incluye el experimento de Head, lo convierten en un buen método para revelar los defectos relacionados con lesiones cerebrales. Sin embargo, la valoración de estos defectos se dificulta notablemente.

La investigación de la base ópticoespacial del movimiento, se apoya en toda una serie de pruebas dirigidas de forma especial al estudio del análisis y síntesis opticoespaciales. Las pruebas de "praxis constructiva", incluidas aquí, serán examinadas más tarde, en otro contexto (III, 6, d).

Los métodos de investigación de la *organización dinámica del acto motor* poseen importancia sustancial en la precisión del diagnóstico topográfico. Las alteraciones en la organización dinámica del acto motor, se manifiestan marcadamente en los casos de lesión en los sectores promotores del cerebro (II, 4 e). Los experimentos más útiles para este objetivo son aquellos en los que el paciente debe realizar una sencilla *serie de movimientos*, cuyos diferentes eslabones se suceden con suficiente plasticidad.

La prueba de la coordinación recíproca de los movimientos de ambas manos propuesta por N. I. Ozerétzkij, (1930), responde a estos problemas. Consiste en pedir al paciente que ponga las manos ante sí: una de las manos estará cerrada en puño, mientras los dedos de la otra estarán extendidos (Fig. 112). Después, se le propone que cambie simultáneamente la posición de ambas manos, extendiendo los dedos de una y cerrando en forma de puño la otra. Los pacientes con lesión en la base cinestésica del acto motor pueden no revelar defectos marcados en esta prueba. Por el contrario, los pacientes con lesión en los sistemas premotores (y sobre todo con lesión de los sectores anteriores del cuerpo calloso) a menudo no se encuentran en condiciones de realizar estos movimientos con rapidez y plasticidad. Empiezan a reproducir cada movimiento aisladamente, de forma que en lugar de un cambio simultáneo plástico de las posiciones, surge una cadena de movimientos aislados separados, o si no, comienza a realizar movimientos similares con ambas manos, de manera que su coordinación recíproca se transforma en una coordinación equivalente. En caso de lesión en las regiones premotrices o poscentral de uno de los hemisferios, es característico que esta prueba revele un notable retraso de una de las manos (la contralateral a la lesión). En caso de lesión parasagital que influya en los sectores anteriores del cuerpo calloso, la coordinación de ambas manos se hace completamente imposible, aunque se pueda conservar la realización de las pruebas de organización dinámica de los movimientos de una mano (sobre las que ya se hablará).

Otra variante de esta misma prueba tiene un significado similar. Al paciente le proponen poner delante de sí ambas manos y golpear alternativamente dos veces con la mano derecha y una vez con la mano izquierda, pasando de una mano a otra con plasticidad (esta prueba convencionalmente se representa como:

derecha
izquierda  . Después el orden de los golpes se invierte.

En los casos de lesión en las regiones premotrices de la corteza, los movimientos correspondientes pierden a menudo su fluidez. Cada golpe se

produce aisladamente y el paciente empieza a dar golpes sobrantes o con facilidad convierte en similares los movimientos de ambas manos

(derecha [o [ ) .
izquierda

Los defectos más marcados se manifiestan cuando se le propone realizar la prueba a ritmo acelerado. Es característico que los pacientes con "síndrome premotor" realicen esta prueba con insuficiente fluidez, aunque corrigen por lo general sus errores. Sin embargo, los pacientes con un proceso que incluye los núcleos subcorticales, a menudo empiezan a dar una serie de golpes impulsivos sobrantes que no pueden detener, y los pacientes con lesión en las áreas frontales simplifican el programa planteado, golpeando con ambas manos alternativamente

( ) o haciéndolo de forma desordenada sin comparar sus movimientos con los señalados en la tarea ni corregir sus errores.



Fig. 112. Prueba para la coordinación recíproca.

Algunas pruebas semejantes por su significado y que se relacionan con la organización dinámica del movimiento se pueden encontrar en los trabajos de N. I. Ozerétzkij (1930).

En los casos en que una de las manos del paciente se encuentra en estado de paresia y las pruebas bimanuales no son posibles, se puede utilizar el método de las pruebas de organización dinámica de los movimientos realizados por una mano.

La más sencilla de ellas es la prueba "puño-aro", en la que se le propone al paciente que lance alternativamente hacia delante los dedos apretados en un puño o puestos en posición de aro (Fig. 113). Los pacientes con lesión en las áreas premotoras de la corteza asimilan este hábito con dificultad, el cambio de los movimientos se realiza con insuficiente plasticidad, una de las posiciones de la mano se "traba". El paciente extiende el antebrazo sin cambiar la posición de los dedos

o cambia la posición de los dedos pero no extiende el antebrazo. El experimento propuesto por M. B. Eidínova posee un carácter análogo: el paciente debe extender el antebrazo al mismo tiempo que endereza los dedos de la mano, que en su posición inicial estaban apretados en un puño (Fig. 114). Los pacientes con lesión en las divisiones premotrices del cerebro por lo general no se encuentran en condiciones de realizar esta prueba con plasticidad. Dificultades particulares surgen cuando se pasa a otro tipo de instrucciones, es decir, cuando se le propone realizar la misma prueba, pero en el orden inverso (enderezar los dedos en la posición incial, al extender el antebrazo apretarlos en un puño).

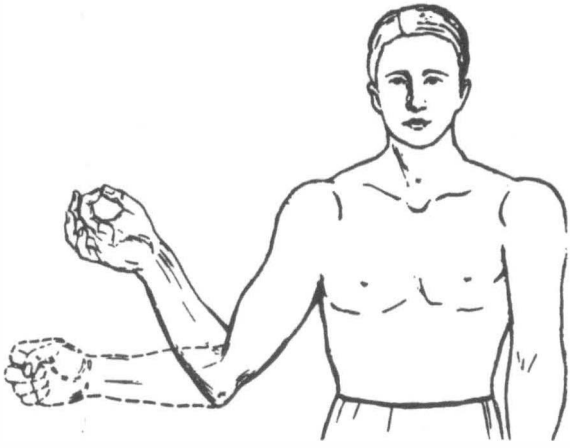


Fig. 113. Prueba "puño-anillo".

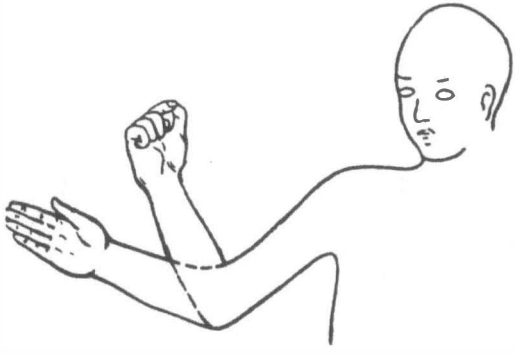


Fig. 114. Prueba para la coordinación dinámica de los movimientos (según M. B. Eidínova).

La prueba de asimilación del hábito motor es mucho más difícil cuando consiste en un cambio de eslabones consecutivos. Un experimento así puede ser el de "puño-canto de la mano-palma de la mano". En esta prueba se le propone al paciente dar a su mano tres diferentes posiciones: puño, la muñeca de la mano enderezada y dispuesta "de canto" y la palma de la mano en posición de golpear de

plano la mesa (Fig. 115). Las dificultades de esta prueba se notan incluso en individuos sanos sometidos a investigación y por eso para una correcta asimilación de esta serie de movimientos es necesario repetir varias veces las instrucciones mostrando el modelo. Normalmente la asimilación de esta prueba se desarrolla con relativa facilidad. En un corto plazo el individuo sano la realiza sin errores, primero lentamente y después con rapidez y plasticidad. A los pacientes con lesiones cerebrales esta "melodía cinética" no les sale. El paciente pierde la secuencia de las poses necesarias o continúa repitiendo por inercia la pose anterior (por ejemplo, el puño) o la anterior posición espacial (por ejemplo, después de la pose horizontal "puño" pone la pose horizontal "palma de la mano"). En los pacientes con lesiones en los sectores anteriores de la corteza, estos defectos se manifiestan con particular claridad y la realización de esta prueba toma un carácter muy desautomatizado.

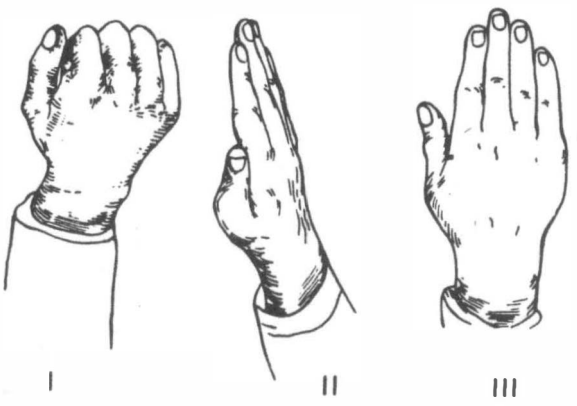


Fig. 115. Prueba para el cambio de poses de la mano ("puño-filo-palma"). En el dibujo están dadas tres posiciones consecutivas (I, II, III).

Por último, a este mismo grupo pertenece el no menos fácil experimento en el que se le propone al paciente poner su mano sobre la mesa en posición de "tocar el piano" y realizar movimientos consecutivos con los dedos I y II y I-V. Un individuo sano, expuesto a la prueba, después de una breve práctica realiza esta tarea con relativa plasticidad, mientras que un paciente con lesión cerebral y, sobre todo, con lesión en las porciones anteriores del cerebro, por lo general no se encuentra en condiciones de inhibir la serie de movimientos que ha comenzado y continúa pasando los dedos por la mesa en el orden I, II, III y I, II, V sin formar melodía cinética compleja que incluya la inhibición de la serie comenzada y el regreso al primer movimiento.

Un sustancial complemento a las tres pruebas descritas con anterioridad lo constituye la inclusión en ellas de la orden verbal del mismo paciente. Si el cumplimiento espontáneo de estas pruebas no resulta, el investigador puede proponerle al paciente que él mismo se dé la voz de mando (por ejemplo, "puño", "canto", "palma", etc. o "primero", "segundo", "primero", "quinto") y realice el movimiento correspondiente. En un paciente con lesión en los sistemas premotores este refuerzo de la acción, con una regulación verbal de la acción, puede dar un efecto sustancial que fija la secuencia necesaria del movimiento. Sin embargo, en muchos pacientes con "síndrome frontal", como ya fue descrito (II, 5, d), la influencia reguladora del lenguaje está debilitada hasta tal punto, que incluso al repetir correc-

tamente las instrucciones, continúa realizando la acción de forma incorrecta.

Las pruebas gráficas prestan una notable ayuda en la investigación de la organización dinámica del movimiento. En estas pruebas, al paciente se le propone realizar un dibujo compuesto de dos eslabones intercambiables (por ejemplo Fig. 115 AA). Para el paciente con una



lesión en los sistemas premotores, este constante cambio de movimientos y el cumplimiento de esta tarea en forma de "melodía cinética" única se le presenta como un problema muy difícil. La realización de la tarea toma un carácter desautomatizado y, a veces, se sustituye por una perseverante repetición de un eslabón. Estas pruebas fueron descritas detalladamente (II, 4, e).

Todas las pruebas propuestas están dirigidas al análisis de las diferentes condiciones de construcción del acto motor (de su organización cinestésica, opticoespacial y dinámica). Sin embargo, para orientarse en las particularidades de la praxis se pueden utilizar las pruebas complejas bien conocidas en la neurología clínica y que consisten en la investigación de la forma en que el paciente realiza movimientos que tienen por objeto realizar un propósito (abrocharse un botón, acordonarse los zapatos, etcétera). Aunque estas observaciones no tienen la calidad de las pruebas analíticas, permiten orientarse en el estado de los actos motores complejos del paciente y dan la posibilidad de ver cómo se manifiestan los defectos descritos con anterioridad en las acciones complejas que tienen por objetivo la realización de un propósito.

Las pruebas de acción en una situación imaginaria tienen un significado especial y están ampliamente difundidas en la neurología clínica. Al paciente le proponen realizar una acción con objetos ausentes (por ejemplo, mostrar cómo echan y agitan el té, dar vueltas al molinillo de café, cosen con una aguja o cortar con unas tijeras). Estas pruebas, al igual que los experimentos de realización de acciones simbólicas (llamar con el dedo, amenazar, etc.), son muy sensibles en la determinación de la conservación de las formas complejas de praxis, pero como poseen un carácter complejo, es difícil juzgar acerca del significado topográfico de los defectos observados.

c) LA INVESTIGACIÓN DE LA PRAXIS ORAL[1]

Los experimentos descritos tenían por objeto el estudio de la conservación de las condiciones indispensable para la exitosa realización de los movimientos de la mano que poseen una organización cortical parti-

[1] Escrito con la participación de E. N. Právdina-Vinárskaia.

cularmente fina y que son de exclusiva importancia para la actividad del hombre.

Sin embargo, no menos significación tienen las investigaciones de las funciones motrices de la lengua, los labios y la cara, que desempeñan un papel especialmente importante en la construcción del acto verbal.

En los síndromes de las alteraciones del aparato verbal, junto con los desórdenes afásicos, se pueden encontrar alteraciones paréticas, distónicas e hipercinéticas en los músculos que participan en la articulación. A veces estas alteraciones están tan marcadamente manifiestas en el paciente, que se puede hablar de combinaciones afásicas y defectos desártricos del lenguaje. En otros casos la paresis, las alteraciones del tono y las hipercinesis de la musculatura articulatoria quedan casi inadvertidas y se manifiestan sólo en condiciones de sobrecargas funcionales especiales. Sin embargo, lo poco manifiesto de estos síntomas no excluye el significado que tienen en la estructura del defecto verbal en conjunto. Por eso es necesario revelar estos defectos y tenerlos en cuenta tanto en el trabajo de diagnóstico, como en el de rehabilitación.

La incompleta inervación de la musculatura mímica puede ejercer influencia en la articulación de los sonidos labiales al hacer que el lenguaje sea insuficientemente claro y expresivo. Como síntomas de esta insuficiencia, se presentan las asimetrías en movimientos tales como mostrar los dientes, inflar las mejillas, arrugarse, fruncirse, entornar los ojos. Es muy importante revelar las insuficiencias de inervación de la musculatura de los labios y de las mejillas. Si el paciente puede mostrar sus dientes una vez y momentáneamente con relativa simetría, es necesario apreciar este movimiento en condiciones de repetición múltiple o de retención prolongada de la pose de mostrar los dientes. Una sobrecarga funcional de este mismo tipo puede ser utilizada para la determinación de insuficiencias en otros músculos mímicos.

Merece una atención especial la apreciación del estado en que se encuentran los músculos de la lengua. En los casos leves la paresia de la lengua se manifiesta en tareas tales como poner la punta de la lengua sobre el labio superior, sacar lo más posible la lengua y mantenerla por un período prolongado en esta posición, etc. Cuando el paciente intenta realizar estas tareas, la presencia de paresia se manifiesta en el poco volumen de los movimientos de la lengua, en sus desviaciones, en el agotamiento de la inervación indispensable, en la abundancia de sincinesis, en la no plasticidad de los movimientos.

La tensión de los músculos de la lengua, las contracciones de ésta al realizar movimientos voluntarios (contracciones que a menudo son unilaterales), indican alteraciones del tono.

Si la lengua no tiene suficiente movilidad, ocasiona al paciente dificultades complementarias en la articulación, obstaculiza la posibilidad de sentir la posición de la lengua en diferentes articulaciones, la priva de la posibilidad de pronunciar sonidos complejos. El estado de

paresia en los músculos del paladar blando, dificulta la regulación de la corriente de aire y conduce hacia una pronunciación desarticulada. Una expresión de las alteraciones paréticas y del tono de la musculatura de la formación de la voz, puede ser una voz poco modulada, débil, que va agotándose.

Todas estas alteraciones están relacionadas con la desorganización de la inervación periférica del aparato articulatorio, por lo tanto, deben ser bien diferenciadas de los cambios afásicos del acto verbal. Sin embargo, los defectos de la articulación pueden presentarse también en los casos de lesión en los sectores de la corteza del cerebro que están relacionados con las formas complejas de organización de los procesos verbales. En estos casos, los defectos a veces poseen carácter de apraxia del aparato verbal o "apraxia oral".

Los elementos de la "apraxia oral" se encuentran en los casos de lesión en el sector inferior de la zona sensomotriz y de las áreas parietotemporales, adyacentes, de la corteza. Las alteraciones de la "praxis oral" poseen importancia sustancial para la comprensión de los mecanismos que sirven de base a algunas formas de desórdenes verbales.

La investigación de la praxis oral debe responder a las exigencias que nosotros hemos señalado al estudiar los métodos de investigación de las alteraciones en las funciones motrices de la mano. La diferencia esencial consiste en que en la organización de los movimientos de la cavidad bucal, los sistemas aferentes ópticoespaciales juegan un papel incomparablemente menor y los sistemas aferentes cinestésicos, mucho mayor. Por esta razón, cuando se analiza el estado de la "praxis oral", la atención principal del investigador debe estar dirigida al estudio de la conservación de la organización cinestésica y dinámica del movimiento correspondiente.

Es necesario señalar que muchos de los movimientos de los labios, de la lengua y del paladar blando, que se incluyen en el conjunto de la articulación verbal, se determinan por el sistema fonético que se formó en uno u otro idioma y, de esta manera están en estrecha relación con el sistema aferente auditivo. Un análisis de estas formas verbales de los movimientos será hecho posteriormente (III, 9,b).

La investigación de la praxis oral comienza con una serie de pruebas dirigidas a la determinación de las alteraciones más sencillas de los movimientos de los labios y de la boca (paresias, distonías, ataxias). Para este objetivo se utilizan pruebas bien conocidas en la neurología clínica, tales como sacar la lengua por un tiempo prolongado (observación del temblor de la lengua, sus desviaciones, alteraciones en la posibilidad de mantener por un tiempo largo la posición necesaria), inflar los labios con la correspondiente comprobación de la tensión de los músculos, etc. El investigador debe anotar síntomas tales como el temblor de los labios, paresia de la musculatura facial, salivación, los

que permitirán apreciar de modo correcto los síntomas observados después.

Luego, el investigador puede proceder a las pruebas esenciales de investigación de la praxis oral. Con este objeto, al paciente se le propone reproducir los movimientos de los labios y de la lengua que le muestra el investigador: alargar los labios, mostrar los dientes, sacar la lengua errollada o en forma de "pala", inflar las mejillas, poner la lengua entre los dientes y el labio inferior (o superior), etc. Los pacientes con síntomas de apraxia oral asociada con lesiones en los sectores poscentrales inferiores de la corteza y la correspondiente alteración de la base cinestésica de los movimientos de la región bucal, por lo general, reproducen estos movimientos con dificultad, hacen intentos prolongados por encontrar el movimiento necesario, sustituyen el movimiento buscado por otro o realizan movimientos insuficientemente diferenciados. A menudo se pueden notar dificultades cuando pasan de un movimiento a otro, que se traban en un mismo movimiento. Esto es, en especial, obvio en los casos de lesión en el área anterior de la región de la cisura de Silvio.

Para el análisis especial de la organización dinámica de los movimientos orales, al paciente le proponen reproducir dos (o tres) movimientos seguidos, por ejemplo: mostrar los dientes, después sacar la lengua (o sacar la lengua enrollada) y situarla entre los dientes y el labio inferior, repitiéndolo varias veces seguidas. El rápido cumplimiento del primer movimiento y la imposibilidad de pasar en seguida al segundo, o la persistente fijación en un movimiento, pueden indicar elevada inercia del sistema motor y, en algunos casos, es síntoma de lesión en las porciones anteriores de la corteza motriz.

Las pruebas sintéticas de la praxis oral ocupan un lugar especial. Consisten en que al paciente se le propone reproducir (según el modelo o según las instrucciones verbales) movimientos bien conocidos como masticación, beso, escupida, silbido, etc. Estas pruebas no dan la posibilidad de analizar las condiciones que ocasionan la alteración de éstos, pero permiten revelar hasta las más insignificantes alteraciones de la praxis oral.

Tiene gran importancia la comparación de cómo realiza el paciente los mismos movimientos en el plano real y en el condicionado. A menudo, un paciente que puede masticar bien los alimentos, quitar soplando una pelusa de la mano, escupir un cuerpo extraño que le caiga en la boca, no está en condiciones de realizar lo mismo siguiendo las instrucciones verbales. La posibilidad de realizar la acción en el plano real conjugada con la imposibilidad de realizarla en condiciones creadas por las instrucciones verbales, puede indicar una disminución en el nivel de organización de la acción, lo que es característico en muchas lesiones cerebrales. Sin embargo, como ya hemos señalado, en relación con las pruebas análogas de realización de la acción en el "plano

imaginario", la valoración topográfica de esta alteración resulta algo difícil. Los métodos de investigación de las formas de la praxis oral que están relacionadas con la pronunciación de los sonidos del lenguaje, serán analizados a continuación (III, 8).

d) LA INVESTIGACIÓN DE LAS FORMAS COMPLEJAS DE ORGANIZACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS Y DE LAS ACCIONES

Hasta ahora nosotros hemos descrito métodos de investigación de las funciones motrices elementales. En todos estos casos al paciente se le presentaba un movimiento conocido que él debía reproducir, o se le daban instrucciones directas que él cumplía por medio del acto motor. El análisis de las dificultades que presentaban los pacientes, daba la posibilidad de determinar qué factor constituía la base de los defectos observados y qué aspecto de la actividad analítico-sintética estaba alterado.

Sin embargo, no siempre, ni mucho menos, los movimientos de la persona reproducen los modelos visuales o se realizan según la orden directa. Por lo general, los movimientos de la persona *cumplen programas complejos* y se subordinan a *esquemas interiores conocidos* que aparecen como resultado del cierre previo de las conexiones o como resultado del recifrado previo (o recodificación previa) de la información percibida directamente. Estos movimientos exigen la participación de las formas más complejas de organización y se realizan con la participación de los niveles más superiores de la actividad cerebral.

Es natural que las alteraciones de estas formas de organización de los movimientos pueden aparecer no tanto en los casos de lesión en los sectores corticales de uno u otro analizador, como en los casos de lesión del complejo aparato de organización del acto motor, cuyo trabajo se realiza con la íntima participación del lenguaje exterior e interior.

La investigación de la posibilidad de realizar un movimiento convencional complejo (en otras palabras un movimiento organizado sobre la base de un programa preliminar) comienza con la investigación de las *reacciones motrices sencillas, según las instrucciones verbales previas.*

Al paciente se le propone que cada vez que oiga la señal convenida (por ejemplo, un golpeteo) levante la mano bajándola inmediatamente. Después de comprobar cómo el paciente retiene las instrucciones verbales dadas, se comienza con el experimento. Si el investigador quiere registrar las respuestas motrices del paciente, el levantamiento de la mano se sustituye por movimientos de apriete sobre una llave de telégrafo o sobre un balón de goma. Las reacciones motrices se registran con la ayuda de cualquier sistema eléctrico o por medio del tamborcito de Marey sobre una cinta móvil.

Por lo general, la ejecución de reacciones sencillas rara vez se altera en los pacientes con lesión local en el cerebro. Los cambios patológicos pueden manifestarse sólo en forma de reacción motriz (adquiere carácter tónico en los pacientes con estado grave de hipertensión o con lesiones en las áreas anteriores del cerebro; en este caso, la parte pasiva del movimiento, bajar la mano levantada o aflojar la mano que aprieta el balón desaparece y el movimiento "se petrifica"). A menudo la patología se manifiesta en que las reacciones motrices se van haciendo cada vez menos intensas y pronto desaparecen en su totalidad (esto es frecuente en pacientes agotados con síndrome cerebral general o "frontal"), o en que el paciente empieza a reaccionar anticipadamente sin la señal convenida y como un "reflejo al tiempo". En la clínica de las lesiones locales esto se encuentra, por lo general, en los casos de lesión en las porciones anteriores del cerebro, sobre un fondo de desinhibición general. Es característico que los pacientes con "síndrome frontal" manifiesto, no se den cuenta de sus errores, mientras que los pacientes con otro tipo de lesión notan y corrigen sus defectos.

Una forma más compleja de investigación de la organización del movimiento, la constituyen los experimentos con la *reacción de la selección* de acuerdo con las instrucciones verbales.

Al paciente se le propone que como respuesta a una de las señales (por ejemplo, un golpe) levante la mano y como respuesta a otra señal (por ejemplo, dos golpes) se abstenga de todo tipo de movimiento, o que como respuesta a una señal (por ejemplo, un golpe) que levante la mano derecha y como respuesta a otra señal (por ejemplo, dos golpes) que levante la mano izquierda.* Después de que el paciente reproduzca correctamente las instrucciones verbales dadas, se comienza el experimento.

Por lo general éste se divide en dos etapas. Primeros los estímulos dados se presentan sin orden alguno y el investigador determina si el

* Algunos autores, por ejemplo A. G. Ivanov-Smoliénskij y otros (1956), proponen sustituir la ejecución de una sencilla reacción motriz o reacción de la selección, por experimentos de formación de una reacción motriz condicionada de acuerdo con el esfuerzo oral. Con este objeto al paciente, a quien no se le daba ningún tipo de instrucciones preliminares, se le presentan estímulos acompañados del "refuerzo oral" del tipo de "apriete" o "no apriete". El investigador espera la formación de la reacción motriz condicionada y la realización de los movimientos correspondientes sin el esfuerzo oral. (La experiencia demostró, no obstante, que en estos casos no se produce ningún tipo de "formación paulatina del reflejo condicionado" y que el experimentado empieza con bastante rapidez, a formular una regla, de acuerdo con la que transcurren sus posteriores acciones motrices.) De esta manera el experimento con "formación de las reacciones motrices condicionadas de acuerdo con un esfuerzo oral" se convierte de hecho en un experimento de formación de reacciones motrices según las instrucciones verbales, con la única diferencia de que estas instrucciones se formulan por el propio paciente. El investigador no puede establecer cuándo aparecen precisamente, ni qué formas toman. Por esto, los experimentos con la investigación de la "formación de las reacciones motrices con refuerzo oral", fueron abandonados o comenzaron a ser utilizados sólo para otros objetivos (por ejemplo, para el análisis de cómo transcurre la formación de los programas complejos de acción en condiciones en que el paciente debe, por sí mismo, descubrir y formular el programa oculto).

paciente ejecuta las instrucciones recién repetidas por él. En la segunda etapa ambos estímulos se dan en el orden correcto (A-B-A-B-A-B), y el paciente adquiere el estereotipo correspondiente de reacciones motrices. En la tercera etapa este estereotipo se rompe de pronto y uno de los estímulos se presenta en un orden inesperado (por ejemplo A-B-A-B-A-B-B); con eso el investigador comprueba si en estas condiciones el paciente continúa realizando los movimientos de acuerdo con las instrucciones o si estos movimientos dejan de subordinarse al programa dado y el estereotipo motor domina sobre las instrucciones.

Si en el paciente se descubren alteraciones en la realización de las reacciones motrices, el investigador debe comprobar si el paciente retiene las instrucciones que le son dadas. En pruebas especiales, útiles cuando el paciente continúa presentando reacciones equívocas, el investigador puede proponerle que dé *respuestas orales* en lugar de respuestas motrices (por ejemplo, responder a las señales presentada con las palabras "hace falta" o "no hace falta", o con las palabras "con la derecha" o "con la izquierda", de acuerdo con el significado convencional del estímulo. Si este experimento demuestra que la conservación de las reacciones orales correctas resulta más factible para el paciente, el investigador puede pasar a la última variante de la prueba, uniendo las reacciones orales y motrices, del paciente y proponiéndole que se dé a sí mismo la instrucción necesaria ("¡hace falta!" o "¡no hace falta!", o "con la derecha" o "con la izquierda") al mismo tiempo que realiza la acción correspondiente. Este método, propuesto en su tiempo por E. D. Jómskaia (1956, 1958), permite observar en qué magnitud se puede garantizar el programa de las reacciones motrices, en condiciones de constante refuerzo con instrucciones orales del mismo paciente.

Para la realización de una prueba más compleja y sensibilizada, se emplea otra variante de experimentos con reacción de selección, en la que el paciente debe ejecutar una diferenciación más fina de movimientos, por ejemplo, como respuesta a una señal hacer movimientos débiles y como respuesta a otra señal hacer movimientos fuertes pero con la misma mano (por ejemplo, a dos señales diferentes levantar la mano débilmente o con fuerza, o apretar el balón de goma poco o mucho). Esta prueba, que conserva la estructura psicológica de las antes descritas, exige sin embargo, mayor fineza en la diferenciación de estas reacciones motrices. Para registrar con mayor precisión este experimento, puede ser utilizado el registro, descrito con anterioridad, de la intensidad de las reacciones motrices sobre una cinta de papel móvil.

Los experimentos con ejecución de reacciones motrices sencillas, o reacciones con selección de acuerdo con las instrucciones previas, por lo común no presentan grandes dificultades para los pacientes con lesiones focales. Sólo en los casos en que los pacientes asimilan mal o retienen con insuficiencia las instrucciones orales, surgen ciertas dificulta-

des. Sin embargo, en estos casos la presentación repetida de las instrucciones, con el correspondiente ejemplo visual, elimina fácilmente aquéllas.

Los pacientes con el síndrome de *hipertensión endocraneana* general por lo común realizan con bastante éxito las pruebas de reacciones sencillas con selección. Sólo en condiciones más complejas, aumentan de forma notable los períodos latentes de las reacciones motrices y, a veces, cometen errores que, sin embargo, intentan corregir. El refuerzo de las instrucciones o el paso a los experimentos con autoestimulación oral adicional, por lo general conduce a la estabilización de la realización del programa necesario. Sólo después de un notable agotamiento, este experimento se realiza peor, aparecen lapsos casuales y deformaciones de las reacciones necesarias. Es característico que los pacientes noten por lo general sus errores e intenten corregirlos. En la investigación de los pacientes con lesiones focales situadas en los límites de los *sectores posteriores de los hemisferios*, se obtienen resultados semejantes a los descritos antes. Es importante señalar que los pacientes con lesiones en los sectores parietales (cinestésico) de la corteza, ejecutan de forma correcta las pruebas relativamente sencillas, pero regulan mal la intensidad de sus movimientos, esto se exige en el último de los experimentos descritos, teniendo en cuenta que este fenómeno se manifiesta con mayor claridad en la mano contralateral al foco. Sin embargo, el paso a la autoestimulación oral adicional, por lo general, compensa estos defectos en cierta medida.

Otro cuadro completamente distinto se puede observar en los pacientes con lesiones masivas en los *sectores frontales del cerebro.*

Como ya hemos dicho (II, 5, d), los pacientes con lesiones en las porciones frontales, que transcurren sobre el fondo de hipertensión e intoxicación cerebral general, no se encuentran en condiciones de realizar con estabilidad el experimento con reacciones motrices sencillas. Retienen y repiten bien las instrucciones; reaccionan bien al estímulo una o dos veces, después sus reacciones se hacen más retardadas y menos intensas y de pronto desaparecen totalmente sustituyéndose por una repetición estereotípica: "Sí, hace falta apretar..." e inclusive "pero si ya yo apreté...". La inclusión de respuestas propias orales introduce pocos cambios en el curso del experimento.

En los pacientes con una lesión menor en los sectores frontales, pero con "sindrome frontal" bastante expresado, puede transcurrir sin dificultades notables la prueba con reacción motriz sencilla. Sin embargo, al pasar al experimento con reacción, inmediatamente se manifiesta una notable patología.

Este tipo de pacientes a menudo comienzan a ejecutar la reacción de selección de forma correcta, pero la menor complicación de las condiciones del experimento provoca una alteración en los movimientos. Así, después de realizar varias veces la secuencia necesaria de los movimientos, en orden estereotipado, dejan de reaccionar de manera

adecuada en cuanto se rompe el orden estereotipado de los estímulos presentados. En este caso, por lo general continúan dando las reacciones motrices en el orden retenido, pierden la relación entre estas reacciones y los estímulos presentados; a veces corrigen sus errores, no notan los defectos en el cumplimiento de las instrucciones y continúan dando una serie estereotipada de reacciones. Ni las indicaciones del investigador, ni la inclusión de respuestas propias orales (que en los casos más leves continúan siendo correctas, y en los casos de "síndrome frontal" más masivo, se deforman ellas mismas bajo la influencia del estereotipo inerte) prestan la ayuda necesaria. La facilidad con la que las reacciones motrices del paciente dejan de ser reguladas por el programa asignado, resulta ser un síntoma sustancial de lesión en los sectores frontales.

Como ya fue señalado, estas alteraciones se pueden presentar con distintos grados de expresividad, pero los defectos en la función reguladora del lenguaje siempre serán uno de los síntomas más importantes de lesión en los sistemas frontales.

La serie siguiente, más compleja, de procedimientos se dedica a la investigación de la organización de las acciones en los casos de *conflicto en el influjo directo y en el significado condicionado del estímulo.*

Ya en algunos de los experimentos antes descritos se podían ver que ciertos grupos de pacientes con lesiones locales cerebrales presentan tendencia a no subordinarse al significado del estímulo dado por las instrucciones (condicionado), sino a su influjo directo. De esta forma, los pacientes con lesiones masivas en las áreas frontales cerebrales, cuando se les proponía que como respuesta a un golpe levantaran la mano derecha, y como respuesta a dos, la izquierda, a menudo modificaban las condiciones del experimento y como respuesta a *dos golpes*, levantaban la mano *dos veces*, reproduciendo ecopráxicamente las propiedades directas del estímulo percibido.

Para la investigación de esa tendencia a subordinar las acciones al influjo directo del estímulo, se utiliza una serie especial de experimentos, donde el significado condicionado (en forma de señal) del estímulo entra en conflicto con su influjo directo.

La forma más sencilla de este experimento es la prueba en la que al paciente se le propone que *como respuesta al puño levantado, levante un dedo y como respuesta al dedo levantado, levante el puño.*

Algunos pacientes escuchan con atención y retienen las instrucciones, pero en su realización práctica sustituyen el movimiento de conflicto exigido por un movimiento acopráxico y en respuesta al puño del médico levantado, levantan su puño y en respuesta al dedo levantado, levantan su dedo.

Esta tendencia hacia la reacción ecopráxica (que a veces se conserva incluso después de que para el reforzamiento de las instrucciones se introduce la auto-orden del paciente en voz alta) revela una disposición de eliminar el recifrado de las señales recibidas del estímulo y subordinar sus movimientos a su acción directa. Esta tendencia no tiene lugar en los pacientes con síndrome de hipertensión ni en los pacientes con lesión en los sectores posteriores de los hemisferios, pero se manifiesta con claridad en los pacientes con lesiones masivas en los lóbulos frontales.

Resultados análogos se pueden obtener en las investigaciones de las reacciones de selección, proponiéndole esta vez al paciente que, como respuesta a *un toque*, levante la mano *dos veces* y como respuesta a *dos toques, una vez* o que, como respuesta a un movimiento *fuerte*, reaccione *débilmente* y en respuesta a un movimiento *débil*, reaccione *con fuerza*, o que en respuesta a una señal *larga* dé una reacción *corta* y en respuesta a una señal *corta*, dé una reacción *larga*. Como señalan las investigaciones, citadas anteriormente de E. D. Jómskaia y M. Marushévskij (1966), estas pruebas revelan los cambios patológicos en la conducta de los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales pero, por lo general, no arojan ningún síntoma de alteración en los casos de lesiones focales localizadas fuera de los lóbulos frontales.

Una serie especial de experimentos con análisis de las alteraciones de las formas complejas de organización del movimiento y de la actividad, son las pruebas con *realización de programas motrices complejos*.

Estas pruebas determinan en qué medida el paciente retiene un programa complejo de actividad que le es dado por medio de instrucciones orales y en qué grado se deforma su realización bajo cualquier influencia de factores secundarios.

Es conocido que si al paciente se le encomienda la tarea de reproducir una serie de movimientos o de acciones, señalados en las instrucciones, en él se desarrolla un *programa complejo que se descompone en una serie de subprogramas consecutivos*. El cumplimiento de cada uno de estos subprogramas supone la inhibición de la tendencia a repetir inertemente el eslabón anterior del movimiento y de la tendencia a simplificar el programa entero, dándole un carácter más elemental. Es natural que en los casos de lesiones cerebrales esta tarea puede resultar difícil y los factores secundarios, señalados hace poco, pueden alterar, en medida considerable, la realización del programa exigido. Por eso los experimentos de realización de programas motores complejos, pueden llegar a ser componentes de gran importancia en la investigación de los pacientes con lesiones locales del cerebro.

La forma más sencilla de este tipo de pruebas puede ser el experimento de reproducción de una serie de movimientos que cambian en

secuencia y que son dados en forma de ejemplo visual o descritos oralmente. Los ejemplos de este tipo de experimentos ya fueron citados (III, 3, b) y designados como pruebas "puño-canto de la mano-palma de la mano" o pruebas "1-2, 1-5". Como se ha señalado, la retención de las instrucciones orales tenían lugar, pero la simplificación práctica del programa exigido con perseveración de sus diferentes eslabones, era uno de los síntomas esenciales de la alteración en la organización de la actividad en los casos de lesión en las porciones frontales del cerebro.

Resultados aún más evidentes se pueden obtener por medio de experimentos que exigen la realización de un "programa asimétrico"; por ejemplo, cuando se propone *colocar una fila de fichas según el esquema* "una negra - dos blancas" o *dibujar* una serie de figuras consecutivas según el esquema de "dos cruces y un círculo".

Ambos programas pueden ser presentados en forma de ejemplo visual (el investigador comienza la serie correspondiente que el paciente debe continuar) o en forma de instrucciones orales que el paciente primero repite con sus palabras y después comienza a realizarlas de manera práctica.

Los dos programas se presentan como una tarea típica que se descompone en un ciclo de subprogramas: el individuo puesto en prueba debe seguir al mismo tiempo el contenido de los eslabones que va realizando (dama negra - dama blanca; cruz-círculo) y el *número* de los elementos ya realizados, y en el momento necesario, pasar de un eslabón del programa al otro.

Como demostraron los experimentos de V. V. Lebedínskij (1966), los pacientes descritos anteriormente (II, 5, d), con lesión en los sectores posteriores del cerebro, realizan sin dificultades esta tarea, mientras que los pacientes con lesión masiva en los sectores frontales del cerebro sufren dificultades notables en su realización. Por lo general, comienzan a cumplirla correctamente; sin embargo, muy pronto simplifican el programa, pasando a la realización de uno "simétrico" (poniendo una fila de dos fichas negras, de una dama negra y otra blanca o dibujando dos cruces y dos círculos, etc.) o sustituyen la realización del programa exigido por una reproducción perseverante de un mismo elemento.

Es característico que en los casos más graves, los pacientes con lesión masiva en los lóbulos frontales no se dan cuenta de los errores que cometen e incluso reproduciendo correctamente las instrucciones y dándose auto-órdenes correctas, continúan realizando la tarea en forma incorrecta. Los experimentos con reproducción de "programas asimétricos" se presentan como uno de los ejemplos más demostrativos en el diagnóstico de las lesiones masivas en los lóbulos frontales del cerebro.

Para investigar cómo se altera la actividad reguladora de los programas complejos, se puede utilizar también una última forma de expe-

rimentos muy sencilla y al mismo tiempo de gran valor diagnóstico: experimentos con *dibujo* de figuras según el ejemplo visual o por las instrucciones verbales.

La realización de esta prueba es conveniente comenzarla con la ejecución de la tarea de copia de figuras sencillas (círculo, cruz, cuadrado) que se le presentan por separado al individuo en prueba. Estos dibujos pueden tener un carácter de copia visual o pueden transcurrir "por las huellas" (cuando las figuras se exponen por cierto tiempo y después se retiran).

En el caso de una marcada alteración del papel regulador de las instrucciones visuales (por ejemplo, en los pacientes con graves lesiones en los lóbulos frontales), la realización de esta acción sencilla puede resulta alterada (II, 5, c) y el paciente, que empezó a reproducir la figura, pierde enseguida la selectividad de su acción (por ejemplo, continúa dibujando, sin parar, un círculo o una cruz) o pasa rápidamente a la reproducción perseverante de la figura anterior.

Si este experimento no revela alguna alteración marcada de la selectividad de la acción, el investigador puede complicar la tarea y proponerle al paciente que reproduzca una serie de figuras sencillas (por ejemplo: △○○— ó □□△+), que se muestra por cierto tiempo (20" ó 30") y después se retiran. Una alteración típica que se encuentra en los pacientes con lesiones cerebrales, reside en que olvidan el final de esta serie, o si no (si existe una alteración real en el papel regulador de las instrucciones, lo que casi siempre se presenta en los casos de lesión en los lóbulos frontales) reproducen con relativa facilidad la primera serie, pero al reproducir la segunda sustituyen perseverantemente una parte de los elementos que la componen por elementos pertenecientes al primer estereotipo. Con frecuencia ocurre que cuanto más tiempo invierte en realizar este trabajo, con mayor claridad se manifiesta la pérdida de la influencia reguladora de las instrucciones.

Para poder calificar con mayor precisión las alteraciones observadas sería útil pasar de la reproducción de una figura o de una serie de figuras, según el ejemplo visual, a la realización de esta tarea, ateniéndose a las instrucciones verbales. Con este objeto se le propone al paciente dibujar en forma consecutiva figuras que se nombran por separado: "círculo", "cruz", "cuadrado", etc., o dibujar a la vez una serie de figuras nombradas, por ejemplo "dos círculos, cruz, punto" o "un triángulo, dos signos de restar, cruz"; para complicar las condiciones se puede aumentar la serie de figuras hasta cuatro elementos (rara vez, hasta cinco).

Las alteraciones que se manifiestan en estos experimentos resultan análogas a las que se revelaron en la serie anterior, con la única diferencia de que se presentan aún con mayor claridad.

Por regla general, los pacientes con alteraciones en los sistemas frontales y frontotemporales manifiestan en esta serie de experimentos difi-

cultades particularmente marcadas. En los casos de alteraciones menos ostensibles, repiten de modo correcto tanto las instrucciones nuevas, como las viejas, pero aún realizando muy bien las primeras de ellas, tergiversan la ejecución de las segundas instrucciones, representando de forma perseverativa los elementos del primer estereotipo. En los casos de lesiones graves en los lóbulos frontales, el defecto del papel regulador del lenguaje empieza a ser muy marcado; cuando las lesiones son frontotemporales se le agrega la enajenación del sentido de las palabras, y el paciente aún al retener las instrucciones orales, representa otras figuras, reproduciendo por inercia los estereotipos motores anteriores. En los casos de lesión en los sectores temporales de la corteza, esta tendencia perseverativa no se revela tan marcadamente, pero pasan al primer plano la no retención de las instrucciones orales complejas y los fenómenos de enajenación del sentido de las palabras, a cuyos métodos de investigación retornaremos en otros capítulos (III, 8, c).

Un síntoma esencial que permita diferenciar los tipos de alteración recién señalados, puede ser el análisis comparativo de los experimentos de representación de figuras, según un modelo visual y por instrucción verbal. Un paciente con lesión en los sectores frontales revela pérdida en la selectividad de acción y en ambos casos, aparece con facilidad la sustitución de la actividad adecuada por una repetición inerte del estándar. Un paciente con lesión en los sectores temporales de la corteza, realiza mal la serie de dibujo de figuras según las instrucciones verbales, pero puede ejecutar sin errores esa misma serie de reproducción de figuras si se le presentan modelos visuales.

Un buen método que permite precisar los mecanismos de los defectos observados es la introducción en el experimento de la repetición oral de las instrucciones por el mismo paciente. Por lo general, este refuerzo facilita sustancialmente la realización en los casos en que la función reguladora del lenguaje se encuentra bastante conservada, pero no tiene influencia esencial, cuando ésta presenta alteraciones primarias. Por eso, la introducción de la repetición oral en las instrucciones (del tipo de la auto-orden) puede mejorar notablemente la realización del experimento en los casos de lesiones cerebrales generales y lesiones temporales en el cerebro, pero, a menudo, no mejora la realización de las instrucciones por pacientes con "síndrome frontal" grave. El análisis de en qué medida la perseveración de la actividad puede propagarse al lenguaje, produciendo cambios en las propias instrucciones verbales, puede señalar la masividad de las lesiones presentes.

Los factores obtenidos en semejantes pruebas, así como una serie de métodos complementarios de investigación de la alteración del papel regulador del lenguaje (en particular, el empleo, para estos objetivos, de experimentos con reacciones motrices, según las instrucciones verbales), fueron ya descritos por nosotros (II, 5, c y d) y por este motivo, no lo repetimos.

4. LA INVESTIGACIÓN DE LAS COORDINACIONES AUDIOMOTRICES

Hasta ahora hemos tratado de las investigaciones de las funciones motrices que se realizan sobre la base de las aferentaciones visuales y cinestésicas o siguiendo instrucciones verbales.

Sin embargo, para el diagnóstico de las lesiones focales en la corteza cerebral, tiene gran importancia la investigación de las coordinaciones audiomotrices, es decir, de los actos motores sencillos por su carácter, que se aferentan desde la audición, poseen una organización en serie precisa y presentan, en forma posiblemente pura, "melodías motrices", repartidas en el tiempo. En este grupo se incluyen dos series de pruebas, una de las cuales está dirigida a la investigación de la percepción y reproducción *de las relaciones tonales de los sonidos y de las melodías musicales*, y la otra, a la percepción y reproducción de las *estructuras rítmicas*. En cada una de las series de pruebas nos detendremos por separado.

a) LA INVESTIGACIÓN DE LA PERCEPCIÓN Y REPRODUCCIÓN DE LAS RELACIONES TONALES DE LOS SONIDOS

La investigación de la percepción y reproducción de las relaciones tonales de los sonidos y de las melodias musicales, se presenta como un aspecto de importancia en el estudio de la patología de los sectores temporales y premotrices de la corteza cerebral, y en los casos de ciertas lesiones (por ejemplo, en el caso de lesión en el lóbulo temporal derecho) puede revelar casi el único síntoma de alteración de las funciones corticales complejas.

Al tener en cuenta la gran variabilidad de las aptitudes musicales en los seres humanos (B. M. Teplov, 1947), la investigación de la percepción y reproducción de las relaciones tonales de los sonidos y de las melodías musicales, no debe ir más allá de los límites de las pruebas sencillas; tareas relativamente más complejas pueden ser presentadas sólo a los pacientes que poseen un grado bastante alto de desarrollo musical.

La investigación de la percepción y reproducción de las relaciones tonales de los sonidos se debe comenzar con pruebas sencillas, en las que al paciente se le propone valorar el tono de dos sonidos cantados (o dados por medio del audiómetro y otro instrumento musical cualquiera), teniendo en cuenta que la diferencia relativa entre estos dos sonidos tiene que ser suficientemente grande (cualquier otro tipo de investigaciones finas, dirigidas al análisis de las diferenciaciones auditivas, portan un carácter especial). La determinación de la altura relativa de los sonidos se puede realizar por medio de una apreciación oral sencilla (más alto — más

bajo), o por medio de la "igualación", cuando después de presentar una pareja de tonos en el audiómetro, se da de nuevo el primer tono y se propone, que girando la manigueta del regulador, reproduzca el segundo tono de la pareja presentada.

La forma más sencilla del experimento es la prueba en la que el investigador reproduce dos parejas de tonos, a veces iguales, otras veces diferentes; el individuo puesto a prueba debe determinar si las parejas de tonos presentadas son idénticas o si en ellas había alguna diferencia.

Una variante especial de la prueba que permite apreciar la posibilidad de diferenciación del complejo de las relaciones sonoras, puede ser el experimento en el que ambos grupos de sonidos se convierten en señales condicionadas para alguna reacción motriz. Así, por ejemplo, al paciente se le propone por el método de las instrucciones verbales o del refuerzo verbal que como respuesta al grupo — levante la mano derecha y como respuesta al grupo  levante la mano izquierda, o que en respuesta al primer grupo levante la mano y en respuesta al segundo grupo se inhiba de todo movimiento. Un estricto análisis de cómo se realiza la formación de estas reacciones, con qué velocidad se hacen estables, con qué facilidad se transforman y en qué condiciones aparecen los errores, puede dar un valioso material para juzgar sobre los procesos del análisis y síntesis sonoros, que, como es sabido, se pueden alterar marcadamente en caso de lesión en los sistemas temporales.

Es necesario, no obstante, recordar que el proceso de formación, reafirmación y transformación de las reacciones motrices condicionadas puede, por sí mismo, presentar determinadas dificultades para los pacientes con lesión cerebral. Por eso, la apreciación de los defectos obtenidos como consecuencia de las alteraciones del analizador auditivo, puede ser fundamentada sólo en los casos cuando pruebas similares, con señales visuales, revelan una relativa conservación de la formación, reafirmación y transformación de las reacciones condicionadas. Un lugar particular ocupan los experimentos de comparación de grupos compuestos de dos o tres tonos consecutivos, al tener en cuenta que un grupo se diferencia de otro por una secuencia inversa, pero simétrica de los tonos (por ejemplo,  y  ó  y ). Un paciente con alteraciones en el análisis de las relaciones de las alturas del sonido, puede apreciar ambos grupos como idénticos.

Alteraciones sustanciales en la realización de esta prueba, pueden indicar perturbaciones en los sectores corticales del analizador auditivo. Como señalan toda una serie de investigaciones (Feuchtwagner, 1930), alteraciones notables en la percepción de las relaciones tonales de los

sonidos pueden tener lugar no sólo en los casos de lesión en las regiones temporales izquierdas, sino también en los casos de lesión en las regiones temporales derechas.

Formas notablemente más variadas de alteraciones se pueden revelar en las pruebas de reproducción de las relaciones de las alturas del sonido y de las melodías musicales.

Con este objeto, al paciente se le propone escuchar una serie de tonos y después reproducirlos por medio del canto. La prueba empieza, por lo general, con el intento de cantar una serie compuesta de dos, tres, o cuatro, a veces cinco tonos; en especial resulta útil presentar grupos tales, como:



Los grupos descritos se componen de un juego igual de tonos que se dan en una secuencia cambiable (a veces "especular"). En pruebas más complejas se le propone al paciente repetir una melodía conocida después del investigador o reproducirla de memoria.

Las alteraciones en la reproducción oral de los tonos presentados pueden tener como base alteraciones en el análisis y síntesis sonoros, como resultado de lesión en los sectores temporales del cerebro o defectos relacionados con la patología del acto motor de cantar.

En el primer caso, en los pacientes pueden surgir dificultades en la correcta apreciación de las relaciones de las alturas del sonido y en la retención de la melodía presentada. En los casos de la llamada amusia sensorial, que aparece como resultado de lesiones en la corteza, en la región temporal, estas perturbaciones pueden manifestarse con mayor claridad.

Un carácter completamente diferente poseen los desórdenes de coordinaciones audiomotrices por lesión en distintas partes del analizador motor, cuando existen lesiones bilaterales en los sectores posteriores de la zona sensomotriz (del hemisferio izquierdo y sobre todo, del derecho) que conducen a alteraciones seudobulbares y cuando hay lesiones de los ganglios basales del cerebro, puede alterarse sustancialmente el propio acto de fonación. El canto fluido de un sonido se hace imposible, se sustituye por impulsos orales no modulados, realizados como a empujones. En los casos de lesión en los sectores inferiores de la zona premotriz con fenómenos de inercia patológica en el analizador motor, se dificulta notablemente el proceso de pase de la reproducción de un sonido a la reproducción de otro, surgen perseveraciones motrices que se manifiestan en el acto del canto con la misma claridad que en las articulaciones verbales. Finalmente, en los casos de alteración de la base cinestésica de la fonación, que pueden tener lugar cuando las lesiones en la corteza poscentral son amplias con fenómenos de apraxia cinestésica, estos tipos

de perturbaciones pueden surgir en la reproducción de las relaciones tonales del sonido, constituyendo la base de los fenómenos de la amusia motriz.

La investigación de la percepción y reproducción de las relaciones de las alturas del sonido y de las melodías musicales, es un capítulo parcial; pero importante en el estudio de las coordinaciones audiomotriz, que en casos especiales puede aportar una seria ayuda al diagnóstico topográfico.

b) LA INVESTIGACIÓN DE LA PERCEPCIÓN Y REPRODUCCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS RÍTMICAS

La investigación descrita en las relaciones tonales del sonido, es sin embargo, sólo un aspecto en el estudio de las coordinaciones audio-motrices.

Otro aspecto de este estudio es la investigación de la percepción y reproducción de las *estructuras rítmicas,* que lamentablemente no se utiliza lo suficiente en la clínica, pero que puede tener un gran significado en el diganóstico topográfico en las lesiones del cerebro.

La realización (toque) de ritmos, siguiendo un ejemplo auditivo, se presenta como una actividad compleja que posee una singular composición. Supone, ante todo, un análisis auditivo de la estructura rítmica propuesta y sufre siempre que las posibilidades auditivas están limitadas. No obstante, supone el "recifrado" de la estructura auditiva percibida en una serie de movimientos consecutivos. Si el análisis auditivo se ha conservado, pero la organización consecutiva de los actos motores más sencillos está alterada, la realización de esta prueba también presentará perturbaciones, aunque éstas transcurrirán en otras formas.

La prueba de ejecución de ritmos por lo general comienza por el análisis de la medida en que el paciente puede *percibir y apreciar* los grupos de señales sonoras que se le ofrecen. Con este objeto, se le presentan grupos de golpes rítmicos, que van uno detrás del otro con intervalos de 0,5 — 1,5 *s;* estos golpes se proponen primero en forma de "paquetes" unitarios de 2 ó de 3 golpes (‖ ó ‖‖), después en forma de series de esos mismos paquetes (‖ ‖ ‖ ‖ ó ‖‖ ‖‖ ‖‖); en pruebas más complejas los grupos rítmicos se complican con "acentos" que forman conjuntos rítmicos complejos (···| , ó ··| , ó ‖··· , ó ···‖). Al paciente se le propone señalar, cuántos golpes incluye cada grupo, indicando de qué tipo de golpes está compuesto (débiles o fuertes).

Con el objeto de sensibilizar el experimento, los grupos rítmicos pueden ser presentados en secuencia rápida en los límites de 1 — 1,5 *s,* lo que dificultaría su análisis sonoro o en secuencia lenta (con intervalos de 1, 5 — 2 *s* entre diferentes golpes), esto obliga a sintetizar las huellas sonoras. En el último caso, para excluir la posibilidad del conteo o de un

análisis articulatorio, el experimento se realiza con la lengua apretada contra los dientes. Para la compensación de los defectos presentes en el paciente, se introducen en el experimento la realización motriz o el conteo oral de los ritmos.

Los individuos sanos sometidos a dicha prueba realizan sin trabajo esta sencilla tarea; los pacientes con lesiones focales que se encuentran fuera de los sectores temporales y frontotemporales, tampoco presentan algún tipo de dificultad. Al contrario, los pacientes con lesión en la corteza del lóbulo temporal (tanto del izquierdo como, en algunos casos, del derecho) pueden tener grandes dificultades en esta prueba. A veces es suficiente presentar la estructura rítmica en menos tiempo, o excluir el conteo auxiliar, para que el paciente no se encuentre en condiciones de apreciarla alegando que los golpes se le presentan demasiado rápido, que él no puede ir tras ellos o sobrevalora la cantidad de golpes que entran en el grupo rítmico. Este último fenómeno se manifiesta, por lo común, con mayor claridad cuando tras el grupo de dos golpes, que se presenta de modo lento, se da el mismo grupo, pero en ritmo más acelerado; en estos casos este último grupo, por lo general, se aprecia como un grupo compuesto de "tres golpes".

Dificultades no menores surgen en estos pacientes cuando el grupo rítmico dado se repite muchas veces (por ejemplo, ‖ ‖ ‖ ‖ ‖ ‖ ‖). Si para un individuo sano puesto a prueba, esta múltiple repetición, que permite comparar los grupos el uno con el otro, sólo facilita la apreciación, en los casos de alteración del analizador auditivo (o audiomotor) en cambio se dificulta sustancialmente el análisis. El paciente, a menudo, declara que hay demasiados golpes y que él no se encuentra en condiciones de asimilar el ritmo en que estos se dan.

Es natural que en estos casos aparezcan también dificultades considerables cuando se pasa a ritmos complejos "acentuados", que resultan demasiado difíciles para el análisis auditivo.

Nosotros por ahora no disponemos de datos acerca de cómo se altera la percepción del ritmo en el caso de lesión en los sistemas motores. El gran papel que desempeña el análisis motor de los ritmos en la apreciación de éstos, hace suponer que las lesiones en los sectores anteriores del cerebro se pueden reflejar en la apreciación correcta de las estructuras rítmicas. Es conocido que en caso de lesión en los lóbulos frontales, la apreciación de la estructura rítmica se puede alterar sustancialmente; sin embargo, por lo general estas alteraciones tienen, por lo común, carácter de análisis insuficiente de la estructura rítmica y como consecuencia de ello, los grupos de ritmos dados en forma acelerada se sobrestiman constantemente y la apreciación adecuada de las estructuras rítmicas que se cambian en secuencia (el paso, de "paquetes" dobles a triples y viceversa), se sustituye a menudo por la estereotípica respuesta inerte ("dos", "dos", "dos", etc.).

Cuando la apreciación oral de los ritmos propuestos se dificulta por cualquier motivo (este tiene lugar, por ejemplo, en las afasias), puede ser sustituida por la muestra de la cantidad de golpes mediante los dedos o por una prueba en la que los grupos rítmicos se utilizan en calidad de señales condicionadas para el levantamiento de la mano. En estos experimentos el grupo de dos golpes se convierte en una señal para levantar la mano y el grupo de tres golpes, en una señal que posee significado inhibitorio.

Con todas las ventajas que tiene este método, posee, sin embargo, el defecto de que el ánalisis de los resultados obtenidos se dificulta por los posibles defectos de la actividad conectora de la corteza, en cuyo caso el desarrollo del sistema de reacciones diferenciadoras puede presentar dificultades especiales.

Después de haber determinado que existe suficiente conservación en la percepción auditiva de los ritmos, se pasa a la investigación de la *ejecución motriz* de los grupos rítmicos. Para que el análisis de esta ejecución obtenga la precisión necesaria, se puede dividir el experimento en dos partes: primero, el paciente debe reproducir los ritmos a oído; después, se le propone ejecutar los ritmos de acuerdo con las instrucciones orales correspondientes.

La primera prueba investiga el estado de las coordinaciones audiomotrices y su realización se puede alterar tanto por defectos del análisis auditivo, como por defectos de la organización motriz del acto; en la segunda prueba la necesidad del análisis auditivo del ritmo se elimina y el paciente debe programar el ritmo con la ayuda de las instrucciones orales que le son dadas. Es natural, que en la segunda prueba los defectos motrices que dificultan la ejecución del ritmo, se manifiesten en forma más clara.

Como en las pruebas anteriores, los ritmos exigidos pueden ser de distinta rapidez y componerse de grupos de diferentes complejidades. En calidad de métodos que compensen las dificultades que aparecen en la ejecución de los ritmos, pueden ser introducidos los "apoyos" visuales y cinestésicos (presentación al paciente de esquemas visuales auxiliares de los ritmos exigidos, o darle permiso para que golpee en distintos sitios de la planchita); también se puede introducir el análisis articulatorio (conteo) del ritmo propuesto. Con el objeto de hacer más compleja la prueba, el ritmo se propone de forma acelerada, incluyen en la tarea la modificación del ritmo asimilado con anterioridad y el análisis articulatorio (conteo en voz alta) del ritmo propuesto se excluye.

Los grupos rítmicos que el paciente debe reproducir, se proponen por lo general, en un orden estándar que permite tener en cuenta, no sólo las alteraciones relacionadas con la dificultad en el análisis de las estructuras propuestas, sino también las alteraciones relacionadas con los defectos de la movilidad en los procesos nerviosos.

Serie A. Reproducción de los ritmos de acuerdo con un modelo auditivo.

1) ‖ ‖ ‖ ‖ 2) ||| ||| ||| ||| 3) ‖ ‖ ‖ ‖ 4) ‖···‖···‖···
5) ···‖···‖···‖ 6) ‖ ‖ ‖ 7) ||| ||| |||

Serie B: Reproducción de los ritmos de acuerdo con las instrucciones orales.
1) "Golpee dos veces"; 2) "Golpee tres veces"; 3) "Golpee dos veces"; 4) "Golpee dos veces fuerte y tres veces suave"; 5) "Golpee tres veces suave y dos veces fuerte"; 6) "Golpee dos (tres) veces".

Serie C: Golpee en el mismo orden que en las series A y B, pero cada vez ayúdese con la palabra, dictando: "¡uno-dos!" o "¡uno-dos-tres!" etcétera.

Este orden en la realización de la prueba tiene varias ventajas. Por un lado, permite revelar en qué condiciones el paciente sufre las mayores dificultades y si en la base de estas dificultades se encuentran defectos evidentes del análisis auditivo, insuficiencias en el papel regulador de las instrucciones orales o defectos motores en el sentido estrecho de esta palabra. Por otro lado, el paso de la realización de una estructura rítmica a otra, es una magnífica prueba de la movilidad de los procesos nerviosos que revela síntomas de inercia patológica, si éstos existen.

Los pacientes con lesión en los sectores temporales del cerebro, por lo general, sufren dificultades notables en la reproducción de ritmos siguiendo un ejemplo auditivo (sobre todo en los casos en que los ritmos se dan rápidamente y los pacientes no tienen tiempo de realizar su conteo).

A menudo no golpean el número correcto de veces, funden "paquetes" separados en una serie amorfa o golpean caóticamente, sin diferenciar los distintos grupos rítmicos que se repiten con claridad. La reproducción de grupos de ritmos acentuados presenta para ellos aún mayores dificultades; después de intentos vanos por encontrar la estructura rítmica necesaria, a menudo se niegan a realizar la tarea.

La ejecución de los ritmos de acuerdo con las instrucciones verbales, en este grupo de pacientes, se encuentra en marcado contraste con lo anterior.

Por lo general, esta tarea presenta muchas menos dificultades, sobre todo, si se les permite contar los golpes correspondientes y dictar su secuencia necesaria (Fig. 116). Con frecuentecia, la prohibición de este tipo de conteo empeora marcadamente la ejecución de los ritmos y los pacientes, privados del apoyo oral, empiezan a buscar un apoyo complementario en la organización espacial del proceso, golpeando los distintos sitios de la planchita. Es característico que estas alteraciones se encuentren no sólo en los casos de lesión en la región temporal izquierda, sino también en los casos de lesión en la región temporal derecha. Las diferencias, en estos casos, deben continuar investigándose y se reducen, por lo visto, a que los pacientes con lesión en la región temporal derecha se dan menos cuenta de los errores que cometen en la realización de la tarea que el otro tipo de paciente.

Un carácter completamente diferente posee la alteración en la realización de los ritmos en el caso de lesión en la región premotriz. Como

ya hemos señalado (II, 4, e), la alteración, característica en este tipo de lesión, del sistema de los automatismos superiores, hace imposible la ejecución de melodías cinestésicas fluidas. Cada golpe que forme parte de la estructura rítmica, exige un impulso aislado y no aparece automatización en los golpes rítmicos. La ejecución de los ritmos motrices, en el caso de los pacientes de este grupo, se hace más compleja, además, porque en cada intento por acelerar la velocidad, la denervación de los golpes rítmicos se dificulta, aparecen golpes sobrantes, error que el paciente aprecia perfectamente, aunque a menudo no tiene fuerzas para frenarlos. A veces las alteraciones en la movilidad de los procesos nerviosos en el analizador motor, conducen a dificultades marcadas en la realización de los ritmos acentuados, originando su deformación. Como consecuencia de ello, los diferentes elementos que componen un ritmo complejo, se igualan por el número o por la fuerza de los golpes y el ritmo || ··· empieza a golpearse como || ||| , o como || || . A veces el paso de un grupo rítmico a otro resulta difícil, y después del ritmo || || || el paciente continúa golpeándolo aún en el caso de que tenga que pasar al nuevo ritmo ||| ||| . Es característico que no se note diferencia (en el caso de los pacientes con lesión en los sectores premotores del cerebro) entre las ejecuciones de los ritmos al atender a un modelo auditivo y a las ejecuciones de acuerdo con las instrucciones verbales.

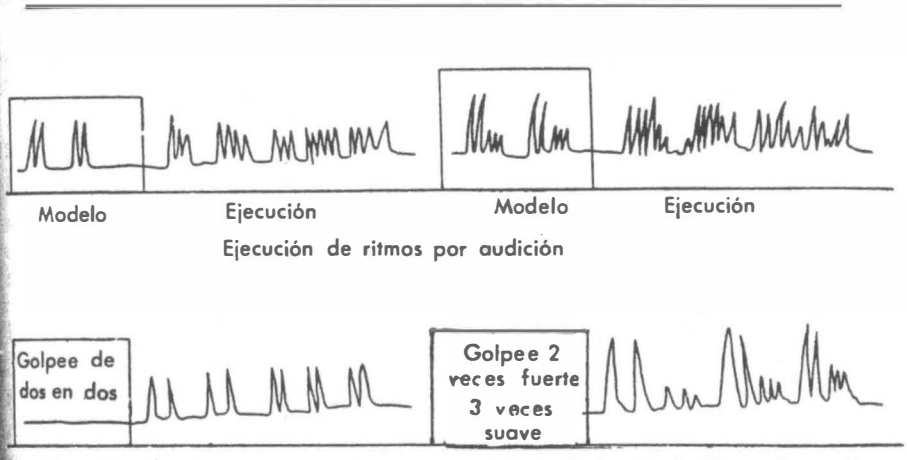


Fig. 116. Ejecución de ritmos percibimos auditivamente y por instrucción verbal, en un enfermo con lesión en la región temporal izquierda.

En la figura 62 ya hemos expuesto ejemplos de realización de los ritmos motores por pacientes con lesiones en los sectores premotores de la corteza cerebral.

Particularidades singulares presenta la ejecución de los ritmos por pacientes con lesiones en las áreas frontales del cerebro. Una de estas particularidades es el hecho de que como resultado de la alteración, descrita anteriormente, en el papel regulador del lenguaje, la ejecución de ritmos de acuerdo con la instrucción oral, no resulta mejor (como sucede en el caso de pacientes con lesión en los sectores temporales), sino bastante peor que cuando atienden a un modelo auditivo evidente. Los pacientes de este grupo pierden con facilidad el ritmo señalado en las instrucciones o lo retienen por muy corto tiempo, se dejan influir de manera muy fácil por la inercia de los impulsos, una vez surgidos éstos, y pasan con dificultad del ritmo anterior a otro nuevo.

Un rasgo característico de estos pacientes es el hecho de que, por lo general, no hay comparación entre el ritmo exigido y el ritmo reproducido y que no tienen conciencia de sus errores. A menudo un paciente con síndrome frontal después de golpear el ritmo "de dos en dos", continúa haciéndolo aún cuando se le propone golpear "de tres en tres", o si no, conserva el ritmo acentuado ‖... , incluso cuando se le propone pasar a otro ritmo más sencillo, no acentuado.

Esta tendencia hacia la perseveración del estereotipo, una vez surgido éste, junto con la ausencia de la corrección de los errores, a menudo continúa manifestándose, incluso en la realización de los ritmos de acuerdo con el modelo auditivo evidente. Todo esto indica que el defecto principal en la realización de los ritmos, en el caso de los pacientes con síndrome frontal, está relacionado con la alteración del carácter selector del acto motor y la influencia reguladora de las instrucciones que lo originan.

Los pacientes con lesión en los sectores frontotemporales de la corteza cerebral pueden tener dificultades características para los dos grupos de pacientes analizados, por eso, las alteraciones en la ejecución de ritmos audiomotores puede tomar en ellos formas más expresivas.

5. LA INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES CUTÁNEO-CINESTÉSICAS SUPERIORES

La investigación de la sensibilidad cutaneocinestésica forma parte inseparable de cada investigación neurológica. Sus métodos están bien elaborados en la neurología clínica y eso nos da la posibilidad de detenernos en el citado aspecto de la forma más breve.

Esta fase de la investigación, por lo general, se descompone en dos partes, independientes una de la otra; la primera incluye la sensibilidad cutánea o táctil en el sentido estricto del término, y la segunda se relacio-

na con la investigación de las sensaciones musculares articulatorias. Ambas partes de este capítulo poseen un significado sustancial para el estudio del estado del analizador cutaneocinestésico y sus alteraciones pueden señalar directamente lesiones en los sectores poscentrales o inferoparietales de la corteza cerebral. El estudio culmina con la investigación de la estereognosis, la forma más compleja de las funciones cutáneas y cinestésicas.

a) LA INVESTIGACIÓN DE LA SENSIBILIDAD TÁCTIL

La investigación de las funciones cutáneas dispone de toda una serie de métodos, una parte de ellos está dirigida al estudio de los indicadores más elementales, tales como la agudeza de la sensibilidad cutánea (dolorosa, de temperatura y táctil), mientras que la otra parte garantiza el estudio de la sensibilidad táctil diferenciadora, la que Head (1920) denominó "epicrítica". En todos estos casos el investigador intenta, en lo que le es posible, excluir la participación del aparato de recepción muscular articulatoria y visual del paciente. Por eso todas las investigaciones se realizan, por lo general, sobre las extremidades inmóviles del paciente y con la visión excluída.

La investigación de la sensibilidad cutánea* comienza con el estudio de las funciones táctiles más elementales: la sensación de contacto. Con este objetivo por lo común, se emplean los pelos de Frey que permiten medir la agudeza de la sensibilidad cutánea. Por lo general, en los dedos, en la palma de la mano, en el antebrazo o en el hombro, se aplican estimulaciones, primero débiles, después cada vez más fuertes y se determina el límite tras el cual las excitaciones con el pelo empiezan a percibirse con claridad. La disminucion de la sensibilidad en uno de los lados del cuerpo es generalmente un indicio de lesión en los sectores poscentrales del hemisferio contralateral o en los canales conductores correspondientes.

Cuando se investiga el *umbral* de la sensibilidad cutánea, se debe tener en cuenta que estos umbrales cambian de acuerdo con la frecuencia de las excitaciones, por eso, comúnmente se prefiere aplicar los estímulos con una frecuencia que salga de los límites de la secuencia normal de las sensaciones táctiles. Se recomienda variar los intervalos entre los estímulos para evitar las sensaciones falsas que se manifiestan en los casos de inercia patológica en cada analizador, si aquéllos siguen el uno al otro con intervalos rítmicos.

Estos experimentos incluyen los dirigidos al estudio de las formas más sencillas de la *diferenciación táctil* de la sensibilidad.

Con este propósito se pone en contacto con la piel del paciente el extremo, a veces agudo y otras veces romo, de un imperdible y se le propone apreciar la agudeza del contacto. Al igual que en el primer caso, la secuencia de los contactos agudos y romos debe ser desordenada, puesto que la secuencia estereotipada provoca en algunos pacientes apreciaciones falsas, que pueden indicar no sólo cambios en la sensibilidad cutánea, sino también tendencias a pasar a respuestas inertes

* En el presente estudio, la investigación de la sensación de la temperatura queda excluida y nos limitamos a los métodos de investigación de las funciones táctiles.

estereotipadas. Fenómenos semejantes fueron descritos por E. N. Právdina-Vinárskaia (1957) en su estudio sobre niños oligofrénicos, pero también pueden surgir en caso de otras lesiones orgánicas en el cerebro.

Aquí hay que tener en cuenta que las apreciaciones que hacen los pacientes pueden variar sustancialmente, en dependencia del ritmo de las excitaciones por un lado, y agotamiento por otro. Por eso, no sólo las respuestas erróneas son índice de patologías, sino que también se debe tener en cuenta la variación de su cantidad en relación con la aceleración de aplicación en los estímulos, o con el agotamiento del paciente.

Como variante sensibilizada de esta prueba puede servir la investigación en la que al paciente se le aplican, en orden casual, estímulos de tres intensidades diferentes y debe valorarlos en rangos condicionados (por ejemplo, con la cifra "1" se indica el más débil y con la cifra "3" el más fuerte). El cambio de la valoración en la mano "enferma", cuando se acelera la aplicación del estímulo, o en caso de prolongarse el experimento por largo tiempo, puede indicar estado patológico del analizador cutáneo y arrojar datos para la apreciación dinámica de esta patología.

Una parte esencial de la investigación de la sensibilidad táctil es el experimento de *localización táctil*. Con este objetivo se toca la mano del paciente con la punta aguda y se le propone a éste que señale el lugar de la piel que tocó el experimentador. En caso de alteración en las funciones táctiles, la sensación de localización se puede afectar, y al señalar en la piel el punto requerido, ésta puede desviarse notablemente.

Una variante sensibilizada del citado experimento es el método en el cual al paciente se le propone que señale el punto requerido, no en la mano que el experimentador acaba de tocar, sino en la otra. Este experimento requiere no sólo la conservación de la localización precisa del punto de contacto, sino también su traslación a un sector simétrico de la piel.

Los defectos revelados en ambos casos pueden ser medidos en milímetros (a veces en centímetros) en las desviaciones cometidas por el paciente.

Esta prueba tiene relación con el experimento de investigación de la *sensibilidad espacial* más exactamente, el experimento dirigido a la apreciación de la cantidad de estímulos aplicados a la piel que *se le dan simultáneamente al paciente.*

Este experimento puede ser utilizado para dos propósitos diferentes; para la investigación del umbral de diferenciación espacial de los estímulos cutáneos y para la investigación del estrechamiento del campo de la información percibida que, a la vez, está dirigida al analizador cutáneo. Para el primer propósito se utiliza el ampliamente conocido compás de Weber. El investigador, al abrir paulatinamente las piernas de este compás, determina el umbral en el que el paciente comienza a distinguir los dos contactos. En los sectores lesionados de la piel estos umbrales resultan elevados de manera considerable.

Para el segundo propósito, el experimento se realiza de forma diferente. El investigador aplica al paciente dos estímulos cutáneos a la vez, tocando sectores de la piel que se encuentran a una distancia tan grande el uno del otro, que las aplicaciones dirigidas a ellos salen notoriamente de los límites de los umbrales de la sensibilidad diferenciadora. El fenómeno que se manifiesta en el caso de estado patológico del cerebro y que fue bien estudiado por una serie de autores (Teuber, 1959, y otros), se reduce a que los pacientes con lesión en las regiones parietal de la corteza cerebral se encuentran en condiciones de diferenciar sólo una aplicación y en caso de presentar los dos estímulos cutáneos simultáneamente, no sienten el que está dirigido hacia la zona afectada. Por eso, los pacientes con lesión en el hemisferio derecho notan sólo los contactos en el lado derecho y no advierten los estímulos dirigidos hacia el lado izquierdo del cuerpo, aunque diferencian bien este tipo de estímulo cuando se le aplica por separado. El fenómeno

de estrechamiento de la sensibilidad táctil del tipo descrito puede ser, por lo tanto, un valioso síntoma sensibilizado de la disminución unilateral de la sensibilidad cutánea.

La última prueba dirigida al estudio de las funciones táctiles es el experimento de diferenciación de la *dirección* de la piel en movimiento pasivo y la prueba de diferenciación de *figuras* (números, letras) que el experimentador dibuja en la piel del paciente. Ambas pruebas son bien conocidas en la práctica clínica y no requieren descripción especial.

Sólo queda señalar que todo lo dicho, con relación al ritmo de aplicación de los estímulos y la necesidad de aplicarlos sin un orden estereotipado determinado, se refiere no sólo a este grupo de experimentos en que el cambio de las respuestas adecuadas se manifiesta aquí igual que los experimentos enumerados anteriormente y donde depende de la aceleración en la aplicación de los estímulos, del agotamiento del paciente y la asimilación por él de un orden estereotipado determinado.

Igualmente, es indispensable señalar que la precisión de las respuestas (sobre todo en la última de las pruebas mostradas) depende, en alto grado, de la cantidad de alternativas posibles; por eso, si el paciente está advertido de que el investigador va a dibujar en su mano sólo dos figuras (un círculo y una cruz), la diferenciación de ellas resulta ser bastante más fácil que si al paciente no se le advierte qué es lo que se va a dibujar en su mano; por esta misma razón, el paso del dibujo de figuras al dibujo de números, puede bajar sustancialmente la exactitud de la apreciación.

La alteración de las funciones cutáneas puede tener lugar asociada a diferentes localizaciones en las lesiones cerebrales; sin embargo, las perturbaciones primarias de estas funciones indican lesiones en los sectores poscentrales y, a veces, inferotemporales de la corteza del hemisferio contralateral. Sin embargo, como señalaron las últimas investigaciones de Teuber y sus colaboradores (Semmes, Weinstein, Ghent y Teuber, 1960), la alteración en los distintos tipos de sensibilidad cutánea puede ser síntoma de lesiones diferentes por su disposición. Así, la perturbación en la agudeza de la sensibilidad táctil de la mano derecha, puede indicar tanto una lesión en la región sensomotriz del hemisferio izquierdo, como una lesión en la región poscentral del mismo hemisferio, mientras que la alteración en la diferenciación de dos puntos y de la dirección del movimiento pasivo sobre la piel, puede tener lugar en casos de lesión en la corteza poscentral o en la región parietal posterior del hemisferio izquierdo.

Es también un hecho interesante el que, de acuerdo con estos autores, las alteraciones de las funciones táctiles de la mano derecha (la dominante), por lo general, se deben a lesiones más concentradas en el hemisferio izquierdo que por lo común no se salen de los límites de la región sensomotriz, poscentral y posparietal; en contraste con esto, las alteraciones en la sensibilidad táctil de la mano izquierda, pueden ser producidas por lesiones en el hemisferio derecho que se salen de los límites de las zonas recién señaladas y, a veces, incluso, aparecen como resultado de lesiones en el hemisferio homónimo (izquierdo). El hecho de una localización más concentrada en las funciones táctiles superiores de los límí-

tes del hemisferio izquierdo (dominante) (Semmes, 1968), se presenta como un fenómeno muy interesante que merece investigaciones especiales posteriores.

Las lesiones dispuestas fuera de los límites de la región sensomotriz, poscentral y posparietal del hemisferio izquierdo, no producen, por lo general, alteraciones en la sensibilidad táctil, y las apreciaciones de los defectos que se observan en estos casos pueden ser relacionadas con la inercia general de los estereotipos que ya han surgido una vez, que pueden manifestarse en caso de alteraciones cerebrales generales que disminuyen la movilidad de los procesos nerviosos y que a veces aparecen en los casos de distracción.

El trastorno de la dinámica en la sensibilidad táctil, que se manifiesta en los cambios de las apreciaciones clasificadas en rangos, en la inestabilidad del reflejo de orientación producido por los estímulos, y que se revela con mayor claridad en caso de una larga duración de las investigaciones en condiciones de aplicación de estímulos cercanos al umbral, presenta un interés esencial y puede ser utilizado como síntoma sutil de alteración en el trabajo del analizador cutáneo. Sin embargo, nosotros no disponemos de hechos suficientes que nos permitan describir dichos fenómenos.

b) LA INVESTIGACIÓN DE LA SENSIBILIDAD PROFUNDA (CINESTÉSICA)

La investigación de la sensibilidad musculoarticulatoria (cinestésica) es tan ampliamente conocida en la neurología clínica, como la investigación de la sensibilidad cutánea; los métodos de esta investigación están elaborados de forma detallada. Por eso es que pueden ser descritas en su forma más breve.

La investigación de la sensibilidad cinestésica de la mano comienza, por lo general, dándole a la mano, a la palma de la mano o a los dedos del paciente, sentado con los ojos cerrados, una posición determinada; el paciente debe decir si su mano (palma de la mano, dedo) se mueve hacia arriba, hacia abajo o hacia un lado. Un método ampliamente conocido consiste, en proponer al paciente que reproduzca de forma activa la posición dada a la extremidad, o traslade esta posición hacia la otra mano.

Una variante de esta prueba es el experimento más complejo, en el que se doble el antebrazo del paciente pasivamente, hasta un ángulo determinado, realizando esta flexión pasiva dos veces (por ejemplo, hasta un ángulo de 40° y de 20°). El paciente debe repetir estos movimientos consecutivos o reproducirlos en la otra mano. Finalmente, para una investigación más detallada de la sensibilidad musculoarticulatoria profunda se puede dar a la mano dos posiciones diferentes (flexión hasta un ángulo de 40° ó de 20°) y proponerle al paciente que determine si estos movimientos fueron iguales o distintos. Para evitar la apreciación verbal y situar al experimento en condiciones que permitan una investigación neurodiná-

mica, cada una de estas posiciones se puede convertir en señal condicionada para una determinada reacción positiva o inhibitoria. Por ejemplo, proponer que se apriete el balón en el caso de que se flexione la mano a 40°, y que se inhiba de este movimiento, en el caso de que la flexión sea de 20°. Con la ayuda de este método, la alteración en la sensibilidad musculoarticulatoria puede ser medida con bastante precisión.

La investigación de la sensibilidad (musculoarticulatoria) profunda proporciona al neurólogo un material de importancia, que indica una íntima relación de esta forma de sensibilidad con el estado de la corteza poscentral y parietal posterior del hemisferio contralateral. Precisamente, en el caso de lesión en estas zonas de la corteza pueden surgir alteraciones manifiestas en la sensibilidad musculoarticulatoria, que se revelan con mayor claridad en los segmentos distales de la mano y que conducen hacia un notable incremento de las apreciaciones erróneas en las pruebas descritas. Como señalaron las investigaciones (L. O. Korst y V. L. Fantálova, 1959), el estado patológico de las zonas centrales del analizador cinestésico puede conducir a que las apreciaciones diferenciadoras de la posición de la mano se afecten; resulta más difícil producir, sobre la base de estos estímulos, reacciones diferenciadas motrices; en algunos casos, aparecen síntomas de inercia patológica en las excitaciones producidas, que se revelan en las apreciaciones erróneas y en el surgimiento de sensaciones falsas que toman la forma de estereotipos inertes.

Las lesiones en los sectores occipitales y temporales del cerebro no conducen hacia alteraciones en la sensibilidad profunda; sin embargo, en los casos de lesión en los sectores frontales, la obtención de apreciaciones correctas en las pruebas ya descritas, con mayor razón, la obtención de reacciones diferenciadas motrices sobre una base cinestésica, puede encontrar grandes dificultades a causa de la influencia de la inercia patológica, que conduce a que las apreciaciones correctas se sustituyan por estereotipos inertes de respuestas orales o motrices.

La perturbación en la sensibilidad cinestésica se manifiesta, por lo general, en la mano contralateral y puede servir de síntoma seguro en la apreciación del lado en que se encuentra la lesión. Sólo en los casos mencionados de inercia patológica, los defectos de las apreciaciones correspondientes, se pueden manifestar en ambas manos, lo que obliga a considerarlos como resultado de la acción de otros factores que se salen de los límites de la alteración de la sensibilidad profunda.

El trastorno en la sensibilidad profunda se puede revelar no sólo en la mano. En la neurología poseen un significado sustancial los casos de alteración muscular en la lengua y en los labios. Estos desórdenes pueden surgir como resultado de una lesión en las zonas inferiores de la región poscentral (sobre todo el hemisferio izquierdo), y conducen a alteraciones en la praxis oral. Estos fenómenos, al igual que los métodos de su investigación, fueron ya descritos (ver III, 3).

c) LA INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES TÁCTILES SUPERIORES Y DE LA ESTEREOGNOSIS

La alteración en la sensibilidad táctil y cinéstesica puede ocasionar defectos en las funciones táctiles superiores, y, en particular, fenómenos de astereognosia, que, como se suponía, aparecen sobre un fondo de relativa conservación de la sensibilidad táctil y cinestésica elemental, pero que en realidad está relacionado, en cierto grado, con defectos del analizador cutaneocinestésico.

La investigación de la estereognosis es una parte inseparable del estudio neourológico del paciente; sus métodos son bien conocidos en la práctica clínica y pueden ser resumidos aquí de forma breve.

La investigación de la estereognosis comienza al situar en la palma de la mano del paciente, que se encuentra sentado con los ojos cerrados, algún objeto no muy grande (una caja de fósforos, una llave, un peine); después se flexiona pasivamente la palma de la mano del paciente y se le propone determinar qué objeto se encuentra en su mano. La dificultad de determinar con corrección dicho objeto, no indica aún la existencia de astereognosis. Para asegurarnos de ello se pasa a la segunda parte de la investigación: al paciente se le propone palpar activamente el objeto que se encuentra en su mano; durante esta operación, se observa con atención la fineza de los movimientos de los dedos del paciente al efectuar la palpación y se fija la torpeza de movimientos que a veces se manifiesta en esta prueba.

Si el paciente tiene dificultades en nombrar el objeto que se encuentra en sus manos, el investigador puede proponerle que mire una serie de objetos puestos en la mesa y que encuentre aquel que tenía en la mano o que aún se encuentra en ella.

Para cerciorarse de que los defectos en la apreciación de los objetos por medio del tacto son efectivamente un síntoma de astereognosis, el investigador traslada el mismo objeto a la otra mano del paciente y, si éste reconoce sin dificultades el objeto que poco antes no podía reconocer, tanteándolo con la otra mano, puede confirmar la existencia de astereognosis en este caso.

Los fenómenos de asterognosis se manifiestan, por lo general, por el hecho de que, al tantear el objeto puesto en su mano, el paciente se encuentra en condiciones de destacar sólo alguna de sus características (tamaño, superficie lisa o con asperezas, temperatura), pero encuentra dificultades para sintetizar estas características y dar una apreciación de las formas del objeto. Precisamente, en relación con estos defectos, algunos autores (Denny-Brown, 1952, 1958) consideran importante destacar el fenómeno de "amorfosíntesis" como la causa fundamental posible que produce la astereognosis.

Como señalan estas investigaciones, los fenómenos de astereognosis se encuentran en estrecha relación con la alteración de la dinámica de los procesos corticales superiores en las zonas centrales del analizador cutaneocinestésico. Por eso, al estudiar el fenómeno de astereognosis, se debe, por un lado, prestar constante atención a las alteraciones finas de la diferenciación en la sensibilidad elemental, a los cambios de sus umbra-

les, a la alteración en la estabilidad de las huellas de los estímulos cutaneocinestésicos, que señalaron los autores que trataron de enfocar la estereognosis desde posiciones fisiológicas (Delay, 1935; Bay, 1944, y otros). Por otro lado, un papel importantísimo en el surgimiento de la astereognosis puede responder a las alteraciones en la esfera motriz que fueron descritos anteriormente (ver III, 3). Por eso, la investigación de la astereognosis debe ir acompañada del análisis de los defectos en los movimientos finos, que pueden complicar el proceso de síntesis de la imagen táctil.

Los fenómenos de astereognosis surgen, por lo general, como resultado de lesión en las zonas parietales de la corteza y se manifiestan en la mano contralateral. Por esta razón es que rara vez se encuentra un caso de astereognosis bilateral.

Determinados defectos en la síntesis de la imagen táctil pueden tener lugar en los casos de alteración en las zonas motrices de la región sensomotriz de la corteza. Sin embargo, estos fenómenos se han estudiado aquí poco y no podemos describirlos con la claridad necesaria.

6. LA INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES VISUALES SUPERIORES

a) OBSERVACIONES PRELIMINARES

El estudio de las funciones visuales superiores y en particular de la gnosis óptica, se presenta como un aspecto importante en la investigación clinicosicológica dedicada a los problemas del dignóstico topográfico de las lesiones cerebrales.

Esta investigación permite determinar no sólo el estado de las zonas corticales del analizador visual, sino, a veces, también observar las alteraciones que se salen lejos de sus límites, pero que a pesar de todo se reflejan en los procesos de análisis y síntesis visual.

El análisis de las funciones visuales superiores siempre debe estar precedido de una investigación, lo más minuciosa posible, de los aspectos elementales de la vista, tales como su agudeza, estado de la visión de los colores, conservación de los campos ópticos y, finalmente, las particularidades de la adaptación visual. Este tipo de investigación neuroftalmológica es indispensable porque en seguida dará la posibilidad de determinar la presencia de alteraciones en la vista y, con ello, reduce la posibilidad de interpretar erróneamente los defectos de la visión como alteraciones opticognósticas. Es indispensable también porque, como señalan numerosas investigaciones en las que ya nos detuvimos (II, 3, a), no existen fronteras bien delimitadas entre las alteraciones de las funciones visuales elementales y las superiores. En la base de las alteraciones complejas de la percepción visual se encuentran fenómenos como la "astenia visual", perturbaciones en la adaptación visual normal, etc.

La investigación de las funciones visuales esenciales se realiza con los métodos corrientes, habituales en la neuroftalmología, y no nos detendremos en ellos. Sin embargo, al realizar la investigación de estas funciones, se debe recordar que en los métodos que se utilizan normalmente, la misma se apoya en las respuestas orales del individuo puesto a prueba. Por eso, tanto el estado del lenguaje del paciente, como el estado de su conciencia, tienen una influencia esencial en los juicios que éste hace y que se requieren en su investigación neuroftalmológica. La valoración de los datos que se obtienen en la investigación de las funciones visuales elementales, tanto en los pacientes con alteraciones marcadas en la atención (por ejemplo, su estrechamiento patológico o su inercia), como en los pacientes sin espontaneidad y con fenómenos de inercia patológica (sin hablar ya de los pacientes con afasia, alexia, etc)., debe ser muy cuidadosa y realizarse teniendo en cuenta las particularidades de la conducta del enfermo.

A causa de estas circunstancias, en ciertos casos adquieren gran importancia los *métodos de laboratorio* de investigación de las funciones visuales que utilizan manifestaciones objetivas en el reflejo de orientación a la aparición o cambio de los estímulos visuales. Estos métodos consisten en que al paciente se le presenta la señal visual correspondiente y se registran las reacciones objetivas motrices, vegetativas y electrofisiológicas, que pueden ser valoradas como componentes del reflejo de orientación. Estas reacciones pueden faltar en caso de disminución de la intensidad de la señal, y su registro se puede emplear en calidad de método de investigación objetiva de los umbrales de la sensibilidad. Si el mismo estímulo se repite muchas veces seguidas, estas reacciones(tensión de los músculos del cuello, reflejo cutaneogalvánico, estrechamiento de los vasos sanguíneos, depresión del ritmo alfa etc.) pueden ir apagándose, pero aparecerán de nuevo si se cambia el estímulo. Este hecho puede ser utilizado para la valoración de las reacciones diferenciadoras y, en particular, puede servir de método objetivo para la apreciación de la diferenciación de la intensidad de la luz y de la sensibilidad a los colores. Finalmente, si se ilumina con un fino haz de luz un punto determniado de la retina y se registran los componentes del reflejo de orientación que surgen en este caso y después se va trasladando este haz de luz, este método se podrá utilizar para la perimetría objetiva.

La utilización de todos estos métodos tiene en la práctica clínica de las lesiones cerebrales un significado limitado no sólo por su complejidad, sino también porque la propia dinámica del reflejo de orientación puede alterarse notablemente en estos casos. Por eso nosotros sólo mencionamos estos métodos de investigación, y para su conocimiento detallado nos remitimos a fuentes especializadas (E. N. Sokolov, 1958, 1959).*

De todas las premisas elementales de las funciones visuales superiores, la investigación de dos de sus índices presenta un interés especial que debe ser señalado aparte. Se trata de la investigación de los *campos visuales y del movimiento de los ojos.*

* Métodos análogos también pueden ser utilizados para el estudio objetivo de la audición y de la sensibilidad cutánea.

La investigación de los campos visuales en la práctica neuroftalmológica se realiza, por lo general, con la ayuda de la perimetría, en la que, como es conocido, el individuo sometido a prueba debe fijar su vista en un punto inmóvil, al mismo tiempo que aprecia la señal que aparece en la periferia.

Se debe tener en cuenta que este tipo de investigación supone que el paciente puede percibir al mismo tiempo dos puntos: el que se encuentra en el centro (fijador) y el que aparece en la periferia. No obstante, como ya hemos dicho (II, 3, c), precisamente esta condición resulta ser inasequible para toda una serie de pacientes. En el caso de estado patológico de la corteza occipital estos se encuentran a menudo en condiciones de percibir al mismo tiempo un solo estímulo (Balint 1909, A. R. Luria 1959).

Dicho estrechamiento patológico de la "atención visual" puede complicar de forma sustancial la perimetría y conducir al médico hacia una apreciación incorrecta de los campos visuales. Por este motivo, cuando se realiza la investigación neuroftalmológica en los pacientes con lesión focal en el cerebro, esta posibilidad se debe tener estrictamente en cuenta.

Una característica importante del estrechamiento del campo visual, si el mismo se observa, es el grado en que el paciente tiene en cuenta y compensa este defecto. En una serie de investigaciones (A. R. Luria y A. V. Skorodúmova, 1950, y otros) fue demostrado que la hemianopsia del lado derecho asociada con la lesión del hemisferio izquierdo director, por lo general, es tomada en consideración por el paciente y se compensa mediante el desplazamiento correspondiente de la mirada. En contraste con lo anterior, la hemianopsia del lado izquierdo, que aparece en caso de lesión en el hemisferio derecho, a menudo se incluye en el síntoma de anosognosia y, por ello, no es percibida por el paciente y no se compensa mediante el movimiento de los ojos hacia el lado izquierdo y, de esta forma, obtiene un carácter "fijado". El estudio de estas dos formas de hemianopsia, con ayuda de la perimetría, no arroja los resultados necesarios. Para este objetivo se deben utilizar otros métodos, en particular, proponerle al paciente, que se encuentra en una situación libre (sin la fijación de su vista), que cuente las tarjetas colocadas en la mesa delante de él o que lea un texto escrito con letras bastante grandes. La desestimación del lado izquierdo del campo visual, característica en la hemianopsia izquierda fija se puede manifestar en esta prueba con suficiente claridad.

Otra parte sustancial del estudio neuroftalmológico es la investigación de los *movimientos de los ojos* o, más exactamente, de los movimientos de la mirada.

Es conocido que toda percepción visual compleja no se realiza con la mirada inmóvil, sino que supone un movimiento constante de los ojos,

que "tantean" el objeto observado y fijan sus diferentes señas. Por eso la investigación de los movimientos de la vista se presenta como un componente importante en el estudio de las funciones visuales.

En los casos de los pacientes con lesión focal en el cerebro, deben ser objeto de una minuciosa investigación dos formas posibles del movimiento de los ojos que convencionalmente se pueden designar como elementales (reflejos) y complejos (psicomotrices). En el primer caso se trata de la fijación por reflejo del punto visual que aparece, lo que se realiza mediante un viraje de los ojos que garantice la proyección de este punto en el campo visual central. Este tipo de movimiento se realiza en el nivel inferior (tronco cerebral), o con la participación de los centros oculomotores posteriores de la corteza y se perturba con lesión en los mismos.

En el segundo caso, se trata de dirigir la vista de acuerdo con las instrucciones orales o de acuerdo con la intención propia del paciente y tiene un carácter de reflejo muy complejo. Se realiza con la participación del segundo sistema de señales y se altera, por lo general, en caso de lesión en los centros oculomotores anteriores o de las regiones de la corteza frontal situadas delante de aquellos; este tipo de regulación en el movimiento de los ojos posee un significado determinante en la observación activa del objeto. Precisamente por eso una atenta investigación del movimiento de los ojos puede tener gran significado (A. R. Luria y E. D. Jómskaia, 1962).

La investigación clínica del movimiento de los ojos se realiza con métodos sencillos. Para el examen del movimiento reflejo de los ojos, el investigador, parado delante del paciente, debe presentarle algún objeto de colores vivos o brillantes (por ejemplo un bombillo pequeño) ora en el campo visual izquierdo, ora en el derecho, observando cómo el paciente fija en él la vista, o fija la vista del paciente en su dedo (o en el bombillo) y la traslada paulatinamente, a la derecha y a la izquierda, observando cómo el paciente sigue con la vista el objeto.

Para la investigación del movimiento complejo (psicomotor) de la vista, al paciente se le propone "mirar hacia la derecha" o "mirar hacia la izquierda".

En pruebas especiales las mismas instrucciones de "mirar hacia la derecha" se realizan en condiciones más complejas: un objeto brillante o atractivo aparece en el lado contrario y para la realización de las instrucciones el paciente debe inhibir el movimiento reflejo de la mirada, dirigido hacia el lado contrario.

Cuando en ambos casos coinciden los resultados del movimiento de los ojos (igual velocidad, volumen y estabilidad de los movimientos, tanto en la prueba por reflejos, como en el empleo de las instrucciones verbales) significa que los dos sistemas mencionados se conservan. La conservación relativa de los movimientos de los ojos por reflejo en ausencia e incluso, con alteración del movimiento, éstos, atendiendo a ins-

trucciones verbales (lentitud, menos amplitud y fácil agotamiento en estas condiciones) (ver Fig. 117) puede indicar una alteración sustancial de aquellos aparatos de la corteza cerebral que están relacionados con el nivel superior de la regulación del movimiento de los ojos. Esto obliga al investigador a prestar atención a las alteraciones en la observación activa del objeto y tener en cuenta este factor cuando se valoran las posibles alteraciones en la percepción visual.

Para un registro más preciso del movimiento de los ojos se utilizan métodos de laboratorio especiales. Los mismos están relacionados con el registro cinematográfico del movimiento de los ojos y el posterior procesamiento automático de los datos obtenidos (A. R. Shajnóvich, 1959), o con el registro del movimiento de los ojos por medio de la grabación del movimiento del reflejo de la luz en un espejo sujeto en la córnea (A. L. Iarbus, 1956, 1961), o por medio del método de la oculografía, o finalmente por medio del registro del movimiento de la pupila. Lo último se realiza mediante un sistema que incluye fotocélulas y que transmite el movimiento de los ojos a una cinta en movimiento (A. D. Vladímirov, y E. D. Jómskaia, 1961).

Los ejemplos de utilización de los métodos de A. L. Iarbus para el registro del movimiento de los ojos durante la observación de una imagen compleja en los pacientes con lesión en las porciones frontales del cerebro, fueron mencionados anteriormente (II, 5, e).

Estos métodos de laboratorio exigen medios técnicos especiales y no siempre pueden ser utilizados en la práctica clínica.

b) LA INVESTIGACIÓN DE LA PERFECCIÓN VISUAL DE LOS OBJETOS Y DE LAS REPRESENTACIONES GRÁFICAS

La investigación de la percepción visual de los objetos y de sus representaciones gráficas así como el análisis de las alteraciones que aparecen en los casos de agnosia óptica, son los aspectos más importantes en el estudio de las funciones visuales superiores.

Como ya hemos señalado (II, 3, c), el objeto percibido visualmente o su imagen, por lo general, constituye un excitador visual complejo, para cuya correcta percepción son indispensables toda una serie de condiciones. Entre ellas se incluyen la observación del objeto, aislamiento de sus caracteres esenciales (de señal), determinación de las relaciones de estos y su síntesis en grupos que determinan la percepción final del objeto visual. Entre estas condiciones también se incluyen la inhibición de los caracteres que pueden poseer una cierta intensidad óptica; pero que no tienen significado sustancial (de señal) y la corrección de aquellos errores que pueden surgir en la apreciación prematura (no basada en un minucioso análisis y síntesis óptico de sus diferentes caracteres) de los objetos o imágenes.

Mientras más difícil sea la estructura visual del objeto o su imagen, y mientras menos se retenga ésta en el experimento anterior, más complejo y más desplegado será el carácter del proceso de análisis y síntesis visual sobre el que se basa su percepción.

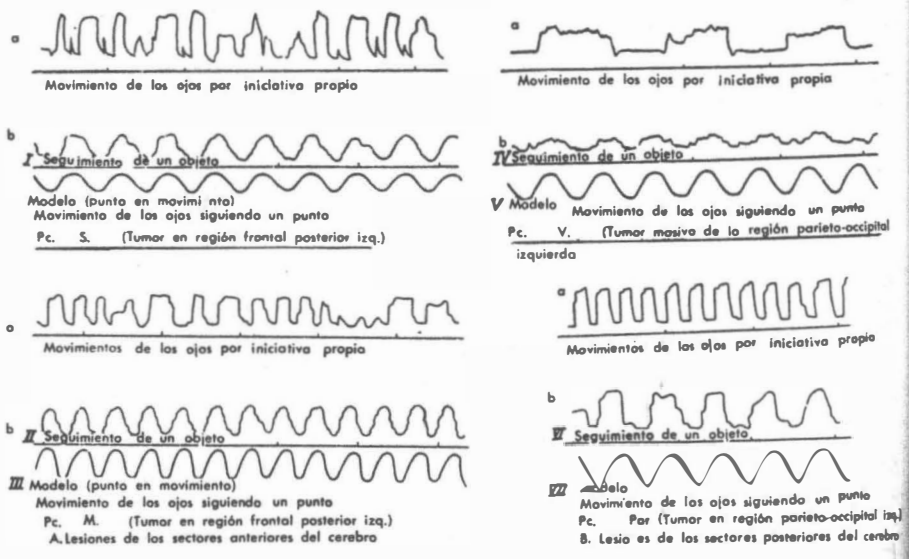


Fig. 117. Movimiento de los ojos (a) en caso de traslación independiente de la mirada y (b) en caso de observación de un punto lumínico con movimientos rítmicos en el sector de los 30° en los pacientes (A) con lesiones en las zonas anteriores y (B) con lesiones en las zonas posteriores del cerebro, (Grabado por medio del método fotoeléctrico de registro del movimiento de los ojos). (A. D. Vladímirov).

En la figura se ve que en el caso de los pacientes con lesiones en las zonas anteriores del cerebro, por lo general, se encuentra alterado el acto de la traslación independiente de los ojos (de derecha a izquierda y viceversa), con una conservación relativa de los movimientos de seguimientos de un objeto, y en los pacientes con lesiones en las zonas posteriores del cerebro se observa que lo que se altera fundamentalmente son los movimientos oculares de seguimiento (según E. D. Jómskaia).

La apreciación visual de los objetos o imágenes sencillas y bien conocidas transcurre con facilidad en los individuos sanos examinados y porta un carácter plegado. Sólo en los casos patológicos —en los casos de alteración de una de las condiciones antes mencionadas— este proceso puede complicarse sustancialmente y adquirir de nuevo un carácter desplegado, incluyendo una serie de procedimientos auxiliares (tantear el objeto con el dedo, análisis oral del posible significado del objeto, etc.). El tener en cuenta estos medios auxiliares puede aportar datos valiosos acerca de qué eslabón del proceso de la percepción visual del objeto se encuentra alterado.

Al igual que ocurre durante el análisis de otras funciones corticales, la alteración de la percepción visual compleja puede ser observada al desaparecer cada una de las condiciones antes mencionadas. Por eso, la

perturbación en la observación activa, los defectos al destacar los caracteres esenciales de la información, así como la alteración en la síntesis visual de los mismos y las conclusiones prematuras acerca del significado del objeto percibido o dificultades al encontrar una denominación adecuada para él, todo ello se puede reflejar de distintas formas en la estructura de la percepción visual del objeto y conducir a una serie de síntomas que poseen un claro significado tópico.

Por este motivo la investigación de la percepción visual de los objetos o imágenes debe ser estructurada de forma tal, que pueda garantizar las posibilidades óptimas del análisis cualitativo de los resultados. Por lo general, comienza por la presentación al paciente de los objetos o de sus imágenes claras, pidiéndole que los observe con atención (sin limitación de tiempo) y los denomine. En caso de alteración del lenguaje, la denominación se puede sustituir por otro procedimiento que permita detectar si el paciente reconoció realmente el objeto.

La siguiente fase de la investigación, a la que hay que pasar si en la primera fase no se revela ningún tipo de alteración notable, consiste en presentar al paciente imágenes de objetos complejos o insuficientemente claras. Aquí pueden ser incluidas las imágenes que admiten múltiples interpretaciones (sobre todo son muy útiles las imágenes cuyos detalles impulsan a conclusiones falsas y para cuya correcta interpretación es indispensable comparar minucisamente los detalles esenciales.) También se incluyen las imágenes de contorno o de silueta, así como las imágenes mosqueadas o imágenes estilizadas, cuya percepción puede presentar ciertas dificultades. En calidad de ejemplo de este tipo de imágenes pueden servir las presentadas en condiciones de "ruidos visuales", utilizadas por I. M. Tonkonóguij y I. I. Tsúkkerman. Los autores mostraron que el grado de "ruido" de la lámina se puede dosificar y que los experimentos con análisis de estos dibujos pueden servir de pruebas sensibilizadas para la investigación de las formas finas de alteración en la percepción visual. Particularmente útiles pueden ser las imágenes de contornos estilizados que crean la tendencia a apreciar la imagen como una variedad de la "escritura".

De la tercera fase de la investigación sirve la presentación al paciente de imágenes tachadas o superpuestas (método introducido por Poppelreuter, 1917-1918). En estas condiciones la percepción visual del objeto se dificulta por la necesidad de soportar la imagen buscada, apartarla de los elementos ajenos que hacen de fondo o percibir por separado los contornos de varias figuras superpuestas. En las figuras 118 y 119 se dan ejemplos de estos tipos de imágenes.

La última y la más compleja fase de la investigación activa de la percepción visual consiste en proponer al paciente que diferencie una figura enmascarada en otra de estructura más difícil (las figuras de este tipo fueron introducidas en la investigación psicológica por Gottschaldt) (Fig. 120) o separar de una red homogénea (por ejemplo de un tablero de

ajedrez) la figura encomendada (por ejemplo una cruz con el centro blanco o negro, un rectángulo, etc.) que el paciente debe imaginarse claramente y separar pasando el dedo por su contorno. El esquema de este experimento está dado en la figura 121.

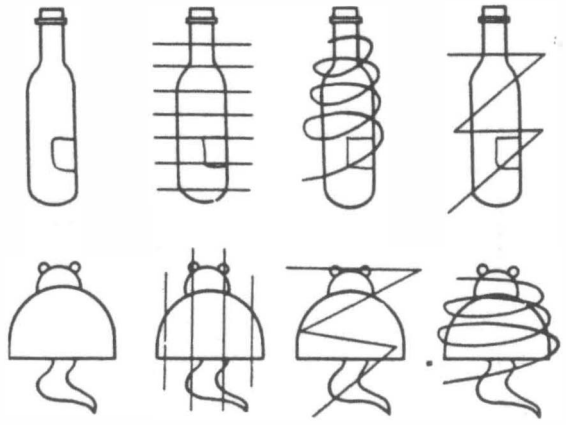


Fig. 118. **Figuras tachadas para la investigación de la percepción visual.**



Fig. 119. Superposición de las figuras para la investigación de la percepción visual (según Poppelreuter, con modificaciones).

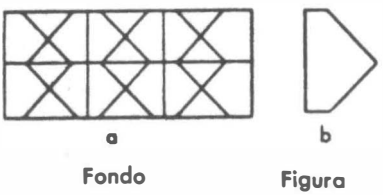
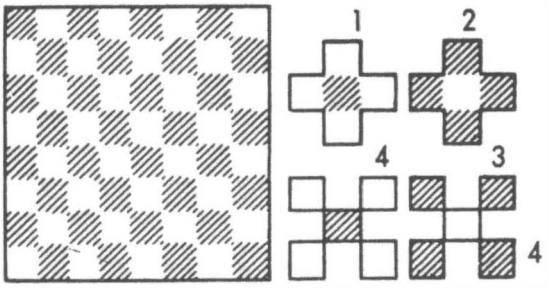


Fig. 120. Estructuras visuales enmascaradas (segun Gottshaldt).



Tablero

Figuras para ser localizadas en el tablero

Fig. 121. Experimento con separación de figuras en un tablero de ajedrez.

Una serie especial la componen los experimentos en los que el paciente debe no sólo diferenciar una determinada estructura visual, sino diferenciarla de otra y, en casos especiales, captar el principio complejo por el cual esta estructura fue construida.

Un ejemplo de este tipo de investigación son las conocidas pruebas de Raven (Fig. 122), en las que al paciente se le presenta una estructura con determinado vacío visual que él deberá llenar escogiendo entre varios intercaladores aquel que se acopla en la estructura dada. En pruebas diferentes por su complejidad, el intercalador debe ser diferenciado de sus semejantes visuales, pero que no posee el conjunto correspondiente de características.

La resolución de este problema requiere una compleja actividad analítico-sintética, por eso dicha prueba es una de las más complicadas, pero a la vez, una de las que proporciona las posibilidades más ricas para el análisis.

Generalmente no se limita el tiempo del paciente, quien puede observar las figuras tanto cuanto le haga falta para reconocerla a menudo; ya el mismo proceso de observación de las figuras, las proposiciones que el paciente hace y las conclusiones que extrae acerca de la significación de la figura, aportan un valioso material para el análisis de las particularidades de su percepción de los objetos.

Cuando este tipo de investigación no revela algún tipo de defecto notable, es posible la aplicación de métodos "sensibilizados". En estos casos la figura se puede mostrar al paciente sólo por un breve espacio de tiempo (a veces para estos fines puede ser empleada la presentación taquistoscópica de la figura). También posee significación sensibilizadora la presentación de una figura o imagen en posición incorrecta; los pacientes con defectos de gnosis óptica casi nunca están en condiciones de reconocer la figura invertida o la perciben erróneamente.

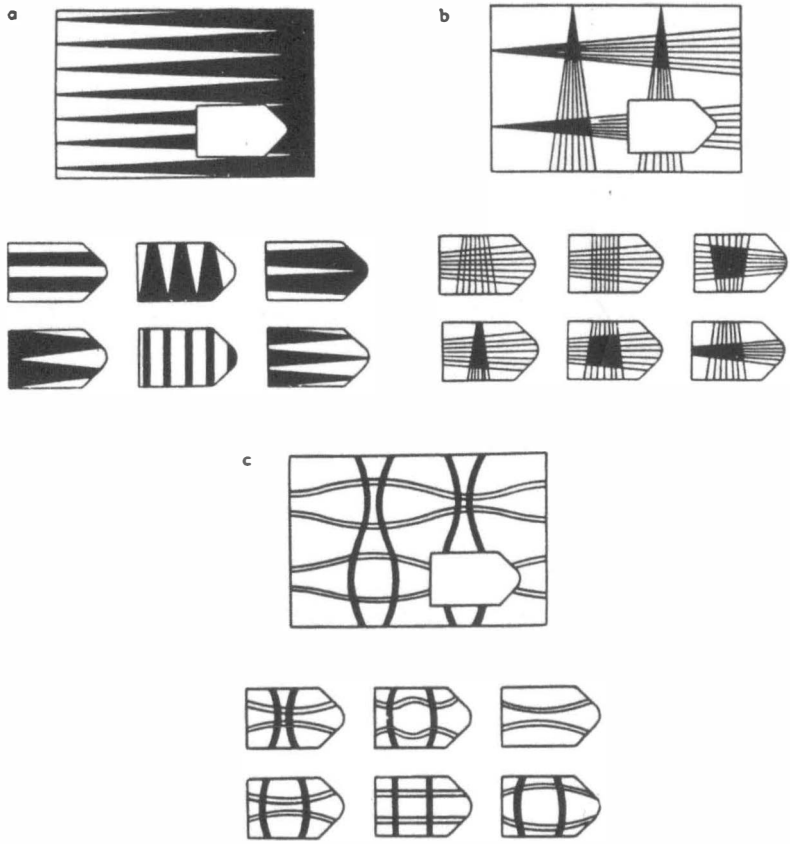


Fig. 122. **Pruebas consistentes en completar el espacio vacío en las figuras (según Raven). El sujeto debe encontrar aquella parte entre seis, que completa el espacio vacío en el esquema general: *A, B, C* son tres pruebas diferentes.**

En calidad de procedimientos que facilitan la investigación se puede proponer al paciente que pase el dedo por el contorno de la figura o se le hacen preguntas sugestivas, parte de las cuales lo indica la correcta significación de la figura o, finalmente, el investigador le señala algún carácter esencial, ayudándole con esto a encontrar el correcto significado de la imagen.

Una forma especial del experimento de estudio de la alteración en la gnosis óptica son los experimentos de *reconocimiento de los retratos de personas conocidas*, o los que requieren que se encuentre la imagen de ese rostro entre muchos desconocidos.

Estos experimentos pueden descubrir exitosamente las alteraciones finas en el reconocimiento de rostros, que son características para los casos descritos en la literatura como "agnosia para los rostros".

Los experimentos con análisis de la percepción visual de los objetos o imágenes revelan el carácter de los cambios que se producen en la gnosis óptica en los casos de lesiones focales.

Datos particularmente evidentes se obtienen en la investigación de pacientes con lesión en las zonas occipitoparietales de la corteza (sobre todo bilaterales o del lado izquierdo) y con fenómenos de *agnosia óptica.*

Los pacientes de este grupo, descrito con detalle por nosotros (II, 3, c), pueden presentar defectos notables en la diferenciación y síntesis visual de las características informativas esenciales que permiten reconocer la imagen que les fue presentada. Por lo general captan sólo una de las características, la más clara o la que más salta a los ojos; sin relacionarla con otras y sin sintetizar visualmente el conjunto necesario de las mismas, en seguida hacen las conclusiones acerca del significado de la imagen que les ha sido presentada "adivinando" este significado sobre la base del fragmento captado por separado.

En los casos más graves, los pacientes son incapaces de reconocer hasta objetos relativamente sencillos o sus imágenes realistas y, como ya hemos señalado (II, 3, c), aprecian los "espejuelos" como "bicicleta", no encontrándose en condiciones de sintetizar los dos aros y las líneas en la imagen, perciben un "barco" como una "fábrica", basándose en las ventanas y la chimenea,* etc. En los casos menos expresivos, estas dificultades se manifiestan sólo en el reconocimiento visual de las imágenes complejas por su estructura, para cuya apreciación resulta insuficiente la diferenciación de solo una característica y el correcto reconocimiento de las cuales supone obligatoriamente la síntesis de varios caracteres. En estos casos la imagen de un diván con dos rodillos que sobresalen por ambos lados puede ser percibida como un "automóvil" (a causa de que captan erróneamente los rodillos como "faros"), etc. En los casos menos manifiestos, estos defectos pueden revelarse durante la observación de siluetas contorneadas o imágenes estilizadas, o imágenes tachadas por cualquier tipo de líneas claras (espirales, ángulos) o, finalmente, durante la observación de contornos superpuestos.

Una característica de los pacientes con lesión en las zonas occipitales del cerebro es el hecho de que continúan observando con insistencia activamente las imágenes propuestas, trasladando la vista y tratando de diferenciar y relacionar los signos de reconocimiento que les son necesarios. Idéntico carácter activo posee su lenguaje, que abunda en conjeturas y, a veces, en correcciones. Este tipo de pacientes casi nunca emiten juicios seguros acerca del contenido de la imagen observada. En sus

* Es natural que el reconocimiento de los objetos se realiza en todos estos casos con mayor facilidad que la percepción de sus imágenes; es posible que ello esté relacionado con que en la precepción del objeto desempeñan un papel mucho mayor los componentes cinestésicos que acompañan a éste. Se entiende de por sí que el paciente con agnosia óptica reconoce con facilidad el objeto si lo tantea.

apreciaciones quedan de forma constante dudas en forma de manifestaciones tales como por ejemplo: "seguramente en una bicicleta..., pero puede ser que sea otra cosa...", que son acompañadas de quejas acerca de su mala visión.

Un carácter singular de la alteración de la percepción de estas imágenes tiene lugar en los pacientes con síntomas de *agnosia simultánea* (II, 3, c). Por lo general, pueden percibir sólo un elemento a la vez (o sólo una imagen); por eso, durante la observación de imágenes, se obtienen resultados poco estables, oscilantes. Al percibir la imagen completa, dan su correcta apreciación. Sin embargo, cuando empiezan a observar los detalles pierden la imagen completa. ésta desaparece por su integridad, sustituyéndose por fragmentos aislados. El hecho de que la observación de los objetos está acompañada en estos pacientes por una clara "ataxia de la mirada", facilita sustancialmente el diagnóstico de esta forma de lesiones.

Alteraciones muy singulares pueden manifestarse en la percepción visual de las imágenes en los pacientes con lesión en los *lóbulos frontales* Como hemos ya señalado (II, 5, e), las alteraciones en la percepción visual que se registran en estos casos (sobre todo en un fondo de disminución general de la agudeza visual, lo que ocurre a menudo en este tipo de pacientes), pueden tomar formas tan manifiestas que, a veces, es fácil confundirlas con la verdadera agnosia óptica.

La primera particularidad que diferencia claramente a los pacientes con "síndrome frontal" de los pacientes con agnosia óptica verdadera, reside en el carácter *pasivo* de la observación de la imagen presentada.

Como regla general, los pacientes con lesión en los lóbulos frontales no son incapaces para una observación activa real de la imagen. La miran con la vista inmóvil o corren muy poco la vista por el objeto; casi no buscan los detalles de reconocimiento necesarios y, por lo general, en seguida dan un juicio seguro acerca de lo que representa el dibujo dado. Si el dibujo es bastante sencillo, este juicio, casi siempre, resulta ser correcto; si es complejo, el juicio, basado sobre un detalle aislado, que se salta a la vista, puede conducir a una apreciación incorrecta que, por lo general, se emite por estos pacientes con seguridad y sin ningún intento de corrección. No aparecen dudas sobre lo correcto de la apreciación ni siquiera cuando el investigador le pide al paciente que observe mejor la imagen y formule con más precisión lo que ve.

La percepción de las imágenes presentadas en condiciones complicadas, produce en este tipo de pacientes la mayor cantidad de apreciaciones *impulsivas* incorrectas. Es fácil cerciorarse de que en los pacientes con síndrome frontal los defectos en la apreciación correcta de la imagen están relacionados con la inactividad de la percepción. Es suficiente presentarles la imagen en forma invertida para revelar este defecto con especial evidencia y ver que el paciente no intenta invertir mentalmente la imagen ni analizar su contenido real. Por lo general, la percibe en l

posición en que le fue presentada; por eso, la imagen de una taza sobre un plato pequeño, presentada en forma invertida, es estimado como un "hongo", etc.

Es natural que la percepción de las figuras tachadas o superpuestas, presente dificultadés insuperables; en el paciente, por lo general, se crea la impresión de un "caos" que no puede llegar a comprender; lo más corriente es que se niegue a emitir algún juicio acerca de este tipo de imagen.

El segundo rasgo de la percepción en los pacientes con "síndrome frontal" es la *inercia patológica* que, como ya se señaló, se presenta como el rasgo esencial de su actividad psíquica. Esta inercia puede manifestarse en forma de perseveraciones visuales, en cuyo caso la imagen presentada deja su huella en la percepción al cambiar la figura presentada (Figs. 101, 102). En otros casos se tiene una apreciación inerte y perseverante de una serie de diferentes imágenes, es decir las imágenes diferentes se empiezan a apreciar de forma idéntica. En un último caso podemos encontrarnos con un mayor grado de inercia en la denominación que con una verdadera inercia en la percepción.

Es comprensible que la diferenciación activa de una figura en un campo homogéneo y, más aún, de una figura enmascarada por otras es completamente inaccesible para estos pacientes. Estos hechos, descritos de forma detallada por nosotros (II, 5, e), siguen siendo casi los más característicos en las alteraciones de la percepción asociadas con una lesión en los sectores frontales del cerebro.

En conjunto, las alteraciones "seudoagnósticas" de la percepción, en los casos de lesión en los lóbulos frontales, a veces toman formas tan cercanas exteriormente a los fenómenos reales de la agnosia óptica, que sólo una observación minuciosa del carácter pasivo de la actividad perceptora y el síndrome de inercia general y la ausencia de autocrítica en el que se incluyen estas alteraciones, puede facilitar la apreciación correcta de estos defectos.

c) LA INVESTIGACIÓN DE LA ORIENTACIÓN EN EL ESPACIO

La orientación en el espacio es una función cuya investigación resulta especialmente indispensable para el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales.

Se sabe que la orientación en el espacio, donde en primer lugar se incluyen orientaciones en coordenadas tales como arriba-abajo, derecha-izquierda, se presenta como un proceso complejo. En él, además de la percepción visual simultánea que se realiza teniendo en cuenta los movimientos diferenciados de los ojos, participan el análisis y la síntesis vestibular (que en considerable medida componen su base fisiológica elemental), así como las señales cinestésicas que vienen de la mano directora (la

derecha) y confieren una conocida asimetría al espacio en el que vive el hombre. Es por eso que la orientación en el espacio puede ser estudiada entre las funciones visuales superiores sólo de manera convencional.

Es conocido que la orientación espacial, con clara diferenciación de los lados derecho e izquierdo, se forma en la edad infantil relativamente tarde; depende mucho de la aparición de la mano directora, produce dificultades en los casos de ambidextría o en los casos de zurdería latente corregida y se altera cuando existe lesión en las zonas inferoparietales y parietooccipitales de la corteza. Por eso la investigación de la conservación de la orientación en el espacio posee gran importancia para el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales.

La investigación de la orientación espacial puede ser realizada en diferentes niveles.

Con anterioridad, al hablar de las funciones motrices de la mano (III, 3, b), hemos descrito una serie de pruebas que se utilizan en la investigación de la praxis espacial. La investigación de la orientación en el espacio puede incluir otra serie de pruebas que no contengan funciones motrices y que transcurran en el plano de la imagen visual. Finalmente, la investigación de la orientación en el espacio y de sus alteraciones, se puede llevar a cabo por el análisis de las operaciones que transcurren en el nivel de los esquemas simbólicos, para cuya construcción la orientación en el espacio posee un significado determinado.

Al describir las pruebas de percepción de imágenes presentadas a los pacientes en posición incorrecta (III, 6, b), de hecho analizamos una prueba que suponía la conservación de las operaciones necesarias para la orientación del objeto (o de la imagen) en el espacio. La no percepción de la posición espacial incorrecta de la imagen (cuando el paciente, al disponer una serie de tarjetas con la representación de objetos o al observar una serie de tarjetas dispuestas en posición incorrecta, no puede corregir los errores cometidos en su disposición espacial) es un síntoma sustancial que señala perturbaciones en estas funciones. Sin embargo, este defecto se manifiesta en los pacientes con alteraciones muy groseras, y la investigación adecuada del estado en que se encuentra la orientación en el espacio requiere métodos especiales más sensibles. Entre los mismos se incluye una serie de pruebas gráficas que plantean, ante el individuo puesto a prueba, la tarea de analizar la disposición espacial de las líneas que componen figuras conocidas o descubrir la semejanza o la diferencia entre líneas o figuras dispuestas especularmente o copiar estas figuras a hacerlas con fósforos.

En la figura 123 ofrecemos un ejemplo de estas pruebas. Al paciente se le presenta una de las figuras, propuestas en el dibujo y se le pide que la copie o que la haga con fósforos o que diga qué diferencia nota en las figuras que componen cada pareja. En las pruebas sensibilizadas se le propone dibujar estas figuras o hacerlas con fósforos, invirtiéndolas mentalmente, de forma que la disposición espacial de los

elementos de la figura obtenida corresponda a la de la figura que se encuentra delante del médico sentado frente a él.

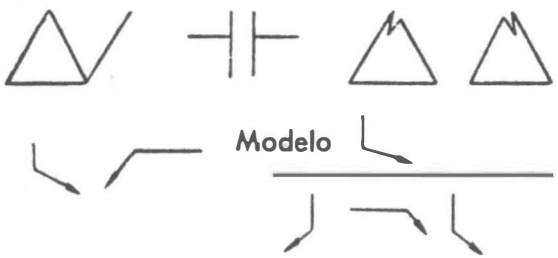


Fig. 123. Experimento con análisis de las relaciones espaciales.

Las alteraciones significativas en la realización de esta prueba, pueden indicar trastornos primarios en la orientación visuoespacial, y lesiones en las zonas inferoparientales (o parietooccipitales) del cerebro. No obstante, se puede llegar a esta conclusión sólo si el paciente intenta analizar activamente la disposición de los elementos de esta figura en el espacio, pero es incapaz de diferenciar los elementos de la figura dispuestos de forma especular y comete errores al orientar incorrectamente las líneas que la componen, sin tener en cuenta las necesarias relaciones entre ellas. Por lo general, en estos casos este tipo de alteración forma parte del síndrome que incluye otras alteraciones en la orientación en el espacio (fácil confusión del derecho y del izquierdo, pérdida de dirección en la orientación en una vivienda o en la calle, síntomas de apractognosia, etc.). Este síntoma ya fue descrito (II, 3, c). Al mismo tiempo, la presencia de defectos semejantes exteriormente, pero que se incluyen en el síndrome de la inactividad general del paciente y se manifiestan en los errores especulares cometidos de forma impulsiva, se deben interpretar de otra manera y pueden indicar la forma de alteración de la conducta activa y selectiva que es característica en los casos de patología de los lóbulos frontales.

Una prueba similar a la descrita, es la de análisis de la disposición de las agujas del reloj (Fig. 124), o la prueba en que al paciente se le propone disponerlas en una maqueta de reloj de acuerdo con el tiempo señalado. La confusión de las cifras dispuestas simétricamente, los errores en la disposición adecuada de las agujas, indican ese mismo fenómeno de perturbación en la orientación en el espacio.

Alteraciones análogas se pueden revelar en la prueba que consiste en comparar letras o cifras escritas correcta o incorrectamente cuando éstas se colocan de forma especular (Fig. 125). La imposibilidad de diferenciar la letra o cifra escrita con incorrección, la respuesta de que "ambas son correctas" o el señalar la letra representada en espejo como

la correcta, así como el cometer errores especulares en la representación de las letras o cifras, aportan un valioso material para la evaluación de la orientación en el espacio.

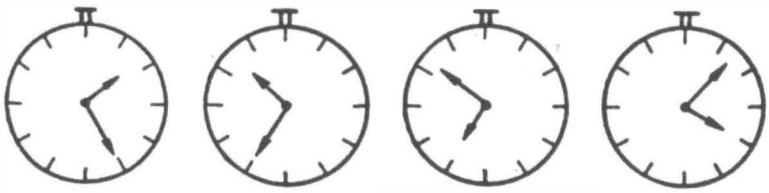


Fig. 124. Pruebas para apreciar la posición de las agujas en el reloj.

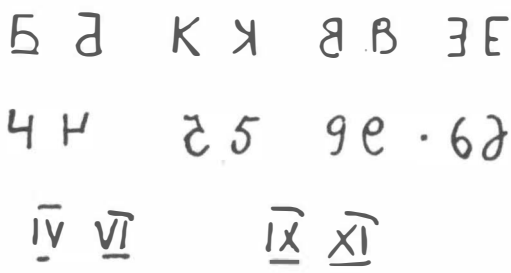


Fig. 125. Prueba de análisis espacial de las letras y cifras.

En la investigación de la alteración en la orientación espacial, ocupan un lugar importante las pruebas con reproducción de las relaciones esenciales en un mapa geográfico y las pruebas en las que el paciente se le propone dibujar esquemáticamente el plano de su habitación, el plano de su sala o el plano del recorrido que realiza cuando va al gabinete del médico, a la tienda más cercana, etc. Este método fue desarrollado y utilizado por F. N. Shemiákin (1940, 1954, 1959), y A. G. Kolódnaia (1949, 1954).

Como ya hemos señalado (II, 3, e), la reproducción de las coordenadas espaciales esenciales de un mapa geográfico presenta especial dificultad para los pacientes con lesión en las zonas parietooccipitales. Las dificultades al disponer de forma correcta en las coordenadas dadas el Este y el Oeste y la posición mutua de las ciudades, mares, etc., son uno de los síntomas más importantes de este tipo de alteraciones en la orientación en el espacio. Por eso es necesario prestar plena atención a los síntomas de especularidad cuando se dibuja el esquema (así como cuando se diseña el plano de la sala, del recorrido, etc.). Ejemplos de las perturbaciones que se registran al ejecutar estas pruebas, fueron ya ofrecidos (ver Fig. 50, 51).

d) LA INVESTIGACIÓN DEL PENSAMIENTO ESPACIAL

Entre las pruebas de orientación visual en relaciones espaciales, se incluye una serie que se sale de los límites de la investigación de las funciones visuales súperiores y que se dedica al análisis de las síntesis espaciales que son la base de la *actividad constructiva*, y de las operaciones del *pensamiento espacial*. En estas pruebas, al paciente se le encomienda alguna tarea constructiva: armar una figura de diferentes bloques, construir un cubo con relaciones complejas de los elementos que lo componen, analizar prácticamente o en forma visual, imaginativa, un sistema de palancas, etc. Es natural que aquí sólo se incluyan pruebas en las que la solución correcta de los problemas es posible solamente en caso de conservación de la orientación en el espacio y del análisis de las correlaciones espaciales esenciales.

Entre las más conocidas y las que mejor responden a los requerimientos necesarios, se encuentra la prueba de Kohs: al paciente se le propone componer determinada figura a partir de diferentes cubitos, algunos de cuyos lados está dividido por una diagonal en dos partes de diferente coloración. En la composición de ornamentos complejos (Fig. 126) el paciente debe separar las partes ópticamente homogéneas de la figura, en los elementos espaciales que los componen. En el caso de que las unidades de los detalles de la estructura percibidos visualmente no coincidan con las fronteras de los diferentes cubitos de los que deban estar compuestas y en caso de alteración en las relaciones espaciales, la solución de estos problemas por los pacientes con defectos visuales espaciales, puede resultar muy dificultosa.

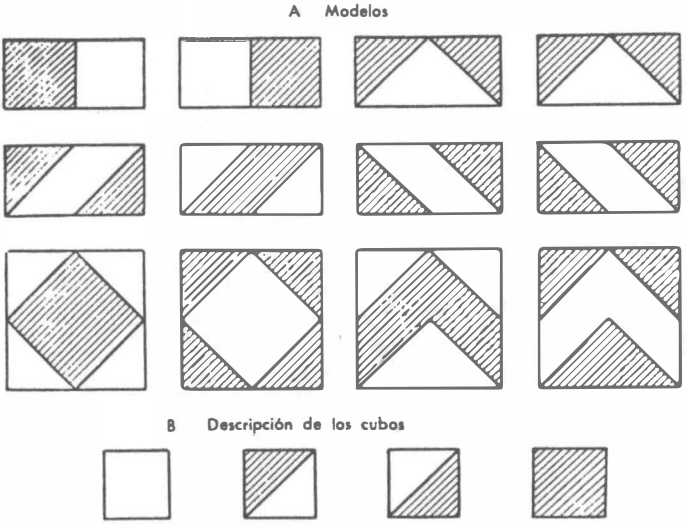


Fig. 126. Prueba de Kohs.

Entre este mismo tipo se incluye la prueba de Rupp (Fig. 127), que consiste en que al paciente se le propone copiar un dibujo que representa "celdas de panal". El copiar esta estructura, renunciando a la reproducción directa aislada de los elementos que la componen y conservando el sistema de correlaciones espaciales necesarios, es un problema de difícil realización para los pacientes con alteración en las formas complejas de pensamiento espacial.

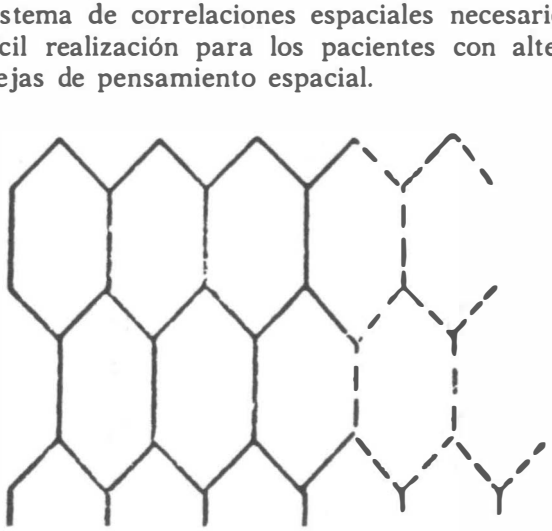


Fig. 127. Prueba de Rupp: con líneas continuas está representado el modelo propuesto al paciente, con línea punteada, la continuación esperada del dibujo.

Una prueba análoga es la de Yerkes. Al paciente se le propone un esquema que representa una figura compleja compuesta de diferentes cubitos (Fig. 128).

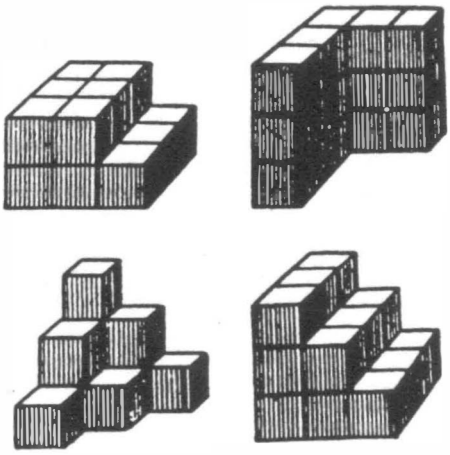


Fig. 128. Prueba de Yerkes.

Se requiere contar la cantidad de cubitos que la componen. El hecho de que no todos los cubitos que forman la figura están visibles en el dibujo, hace que sea difícil la realización de esta tarea. Los pacientes con alteración en el pensamiento espacial, pueden manifestar en su resolución defectos notables.

Un lugar próximo a estas pruebas lo ocupan las pruebas difundidas con aptitud, en las que se le propone al paciente que cambie mentalmente la posición de la figura propuesta para determinar su identidad con el modelo. Pruebas tales como la "de los paralelogramos", "de las manos" (Fig. 129), requieren una conservación precisa de las representaciones visuoespaciales y pueden ser utilizadas para detectar los defectos latentes.

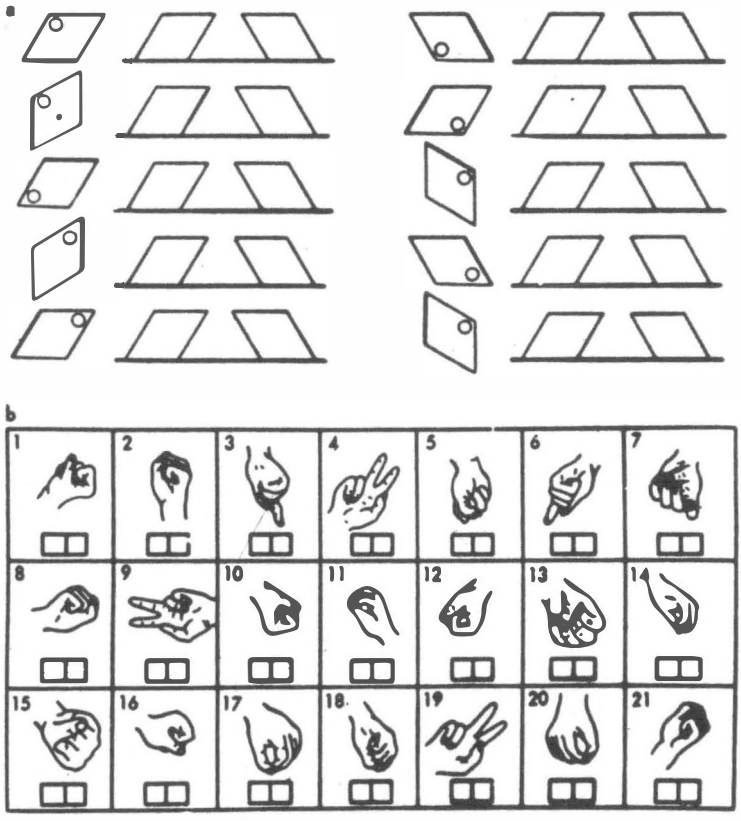


Fig. 129. **Prueba de análisis de figuras con su inversión mental: a, prueba con el paralelogramo; al paciente se le propone situar el círculo en el ángulo correspondiente del paralelogramo, para que se obtenga una figura idéntica a la representada a la izquierda; b, prueba de las "manos". Al examinado se le propone determinar qué mano la derecha o la izquierda, está representada en el dibujo, poniendo una crucesita en el cuadrado correspondiente.**

No se puede olvidar que estas pruebas son relativamente difíciles y no siempre se realizan con facilidad ni siquiera por individuos sanos; por eso, al utilizarlas en la clínica, hay que escoger sólo las pruebas más elementales y se deben observar de forma minuciosa las dificultades que revelan los pacientes en su realización.

Como se mostró en experimentos especiales (L. S. Tsvetkóva, 1966), los pacientes con lesiones en las zonas parietooccipitales de la corteza, retienen firmemente la tarea, pero tropiezan con dificultades para hallar las relaciones espaciales necesarias en los distintos elementos de la estructura. Por el contrario, los pacientes con lesión en los sectores frontales del cerebro, sin sufrir algún tipo de dificultad en las operaciones de correlaciones espaciales, casi siempre tienen obstáculos en el análisis atento del modelo propuesto y pasan hacia el cumplimiento de la tarea de acuerdo con su primera impresión, sin realizar esfuerzos para comprender las condiciones y perdiendo con facilidad la tarea final.

La verdadera causa de las dificultades que ambos grupos de pacientes sufren en la realización de estas pruebas, se puede manifestar con claridad si se les brindan diferentes formas de ayuda. La proposición de aprovechar una serie de medios auxiliares ayuda mucho a los pacientes con lesión en las zonas parietooccipitales de la corteza, pero no a los pacientes con lesión en las zonas frontales del cerebro. Al contrario, la programación consecuente de la conducta del paciente (del tipo: "observa la figura; separa la primera serie; cuenta sus elementos; separa el primero de ellos", etc.), innecesaria para quienes tienen lesiones en las zonas parietooccidentales del cerebro, permite obtener una sustancial compensación del defecto en los pacientes con lesión en los lóbulos frontales.

Ninguna de las pruebas ya mencionadas se sale de los límites de la investigación de la percepción visual y sólo de forma parcial están dirigidas al estudio de los elementos de la actividad mental espacial, que se incluye en el análisis de la estructura percibida visualmente.

Las pruebas siguientes, más complejas, ya se salen por completo de los límites de la investigación de la percepción visual; dirigida al análisis de la actividad constructiva, constituyen pruebas de la investigación de los procesos del pensamiento espacial y, por eso, pueden ser descritas sólo de manera parcial en el presente contexto.

Entre estas pruebas se incluyen todas las de solución de problemas mecánicos en los que se utilice el sistema de palancas. La resolución de tales problemas, ejemplos de los cuales se ofrecen en la figura 130, supone la posibilidad de observar un sistema de movimientos dirigidos de forma espacial, que en las palancas de origen distinto están estructurados de manera completamente diferente. Si se trata de una palanca de segundo orden, la tarea de acercar hacia el punto de la palanca en que se encuentra situado el objetivo, puede ser realizada sólo por

medio de un movimiento de rechazo del otro brazo de la palanca, y esto requiere que el paciente frene el movimiento impulsivo de atracción.

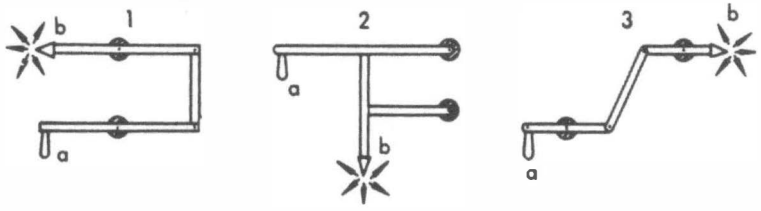


Fig. 130. **Prueba de análisis de las relaciones mecánicas ("cinegnosis"). Al paciente se le propone determinar en qué dirección irá la flecha (b) si halla la manigueta (a).**

Por lo visto, las dificultades experimentadas en la realización de esta operación, se pueden presentar tanto en un paciente con dificultades en el análisis de los sistemas de relaciones espaciales, como en un paciente con imposibilidad de frenar la acción impulsiva directa.

En este mismo grupo de pruebas se incluye y se utiliza ampliamente la prueba ya descrita (II, 5, g), conocida con el nombre de "cubo de Link". Consiste en que al paciente se le entregan 27 cubitos, cuyos diferentes lados están pintados de distintos colores y se le pide construir con ellos un solo cubo grande de un color determinado (por ejemplo: amarillo). Como entre los 27 cubitos hay sólo 4 que tienen tres lados pintados de amarillo, 8 que tienen dos lados pintados de amarillo y 1 que no tiene lados amarillos, a persona examinada debe calcular cómo disponer los diferentes cubitos en un solo cubo grande.

Como se dijo anteriormente, los individuos sanos comienzan la resolución del problema componiendo el esquema general, separan los sitios donde deberán ser colocados los cubitos que tienen tres, dos o un lado amarillo, clasifican estos cubiertos y, sólo después, realizan su disposición de acuerdo con el esquema preliminar dado.

Los pacientes con alteración en la orientación visuoespacial, pero que conservan la capacidad de dirigir su actividad intelectual hacia un objetivo determinado, realizan esta tarea conservando en principio el mismo sistema de resolución, pero experimentan dificultades relacionadas con la disposición de diferentes elementos en las coordenadas correspondientes al espacio.

Por el contrario, los pacientes con lesión en los lóbulos frontales y con alteración en la actividad selectiva dirigida hacia un objetivo, presentan en estas pruebas alteraciones muy groseras. Como se ha señalado (II, 5, g), estos pacientes no pueden construir el plan de acción en los límites en el cual transcurrirían las diferentes operaciones, y

sustituyen la realización planificada de la tarea propuesta por intentos casuales impulsivos. No tienen en cuenta las condiciones que garantizan la posibilidad de realizar esta tarea con la utilización del material dado y, por lo general, no pueden encontrar la solución necesaria, no tanto a causa de la alteración de las representaciones visuoespaciales, como a causa de la desintegración de todo el proceso de la actividad intelectual subordinado a un determinado plan.

Todos los problemas dirigidos al estudio del pensamiento espacial poseen un carácter complejo. Por eso, su utilización en la práctica clínica de las lesiones locales del cerebro para precisar el diagnóstico topográfico, tiene posibilidades relativamente limitadas y supone no tanto el registro del propio hecho de la imposibilidad de hallar la solución requerida, como un minucioso análisis del carácter de las dificultades que surgen ante el paciente y de las singularidades en el proceso de resolución del problema que son los únicos que permiten apreciar el mecanismo de las alteraciones que presentan.

7. LA INVESTIGACIÓN DE LOS PROCESOS MNÉSTICOS

El estudio de los procesos mnésticos es una de las partes más elaboradas de la investigación clínicopsicológica y posee un significado especialmente grande para el análisis de las alteraciones patológicas de los procesos psíquicos, aplicándose en la clínica psiquiátrica. Lo dicho nos permite no exponer todo el volumen de esta sección, sino detenernos sólo en aquellos métodos de investigación de los procesos mnésticos que tienen particular importancia para el estudio clínico de las lesiones cerebrales focales.

Con anterioridad hemos descrito los procedimientos de investigación del reconocimiento; ahora señalaremos sólo tres partes fundamentales de la investigación de los procesos mnésticos, a saber; estudio de la fijación directa; análisis de los procesos de fijación por repetición e investigación de la recordación instrumentalizada.

a) LA INVESTIGACIÓN DE LA FIJACIÓN DIRECTA DE LAS HUELLAS

En los estudios clínicos y en la psicología estas investigaciones son bien conocidas bajo el nombre de *Merkfähigkeit* y ocupan un importante lugar en la investigación de los procesos mnésticos. Su propósito consiste en establecer en qué medida el paciente es capaz de conservar las huellas directas dejadas por los estímulos y aclarar si tienen lugar alteraciones del volumen y solidez de la conservación de dichas huellas y si se manifiestan síntomas de trastornos de su conservación en alguna esfera especial (huellas visuales, auditivas, táctiles). Esto últi-

mo es de mucha importancia para la clínica de las lesiones focales del cerebro; es muy frecuente el síntoma de afección del extremo cortical de uno u otro analizador.

La investigación de la fijación directa de las huellas, se puede comenzar por el análisis de las posimágenes, cuya alteración hemos examinado en forma especial al analizar la patología de los sectores occipitales de la corteza cerebral (II, 3, c).

Es bien conocido que todo estímulo externo provoca un proceso de excitación que continúa cierto tiempo después de cesar la acción del estímulo; el efecto directo de las huellas de dicho estímulo se puede investigar por varios métodos fisiológicos y psicofisiológicos. Entre ellos se cuenta la investigación de las llamadas posimágenes.

El fenómeno de las posimágenes se puede detectar ópticamente en la esfera visual. Consiste en presentar una figura de color rojo vivo (cuadrado o círculo) sobre un fondo homogéneo (gris o blanco) durante 15-20 *seg*, ante la persona examinada; ésta continúa viendo la huella de la figura, que aparece por breve tiempo después de haberla retirado. Además, por lo general, la huella está teñida de un color adicional (azul verdoso, en este caso). Esta imagen que aparece en un lugar fijo del fondo homogéneo se denomina posimagen negativa, diferenciándose así de la posimagen positiva.* Por lo común, conserva un contorno bastante preciso que se puede hacer vago paulatinamente. La imagen se mantiene cierto tiempo; luego desaparece de forma gradual y a veces, vuelve a presentarse una vez o dos. En las personas sanas, la posimagen visual se mantiene de 15 a 30 *s;* después pierde su precisión y desaparece; su duración y fluctuaciones dependen tanto de las características individuales de la persona, como de la brillantez del excitador y la prolongación de su fijación.

La investigación de las posimágenes visuales puede tener gran importancia para el estudio de las lesiones cerebrales locales y generales. En varios estudios (N. R. Bogusn, 1939; A. E. Kaplán, 1949; L. Y. Balónov, 1950 y otros) se demostró que la brillantez y duración de las imágenes sucesivas se puede alterar considerablemente, en caso de estados patológicos del cerebro, reflejando los trastornos generales de la excitabilidad de la corteza cerebral. En los pacientes con tendencia a fenómenos alucinatorios se pueden registrar aumento de la brillantez y de la estabilidad de las posimágenes (N. R. Bógush, 1939; E. A. Popov, 1941 y otros). Posee interés especial un hecho observado por N. N. Zíslina (1955), quien demostró que, en los casos de tumor en el lóbulo occipital, disminuyen la brillantez y duración de las posimágenes y a veces, desaparecen en su totalidad. Es característico que, en varios casos, este fenómeno constituya uno de los síntomas precoces de lesión

* La posimagen positiva se caracteriza por conservar el color del estímulo real. Se puede obtener fácilmente si en la oscuridad (a la que se ha adaptado el ojo) se ilumina cualquier objeto con un centelleo brillante breve; varios segundo después de ello, aparece ante la persona la posimagen positiva del objeto y se conserva durante varias decenas de segundos.

en los sectores occipitales, mucho antes de detectarse algún trastorno directo de la percepción visual.

Sin embargo, la investigación de dichas imágenes posee significado parcial; se limita sólo al estudio de los procesos más elementales de la impresión directa de huellas y pertenece solamente a la esfera del analizador visual. La investigación de las posimágenes auditivas y táctiles es más compleja y no siempre se puede comprobar en condiciones clínicas.

Son mucho más significativos los procedimientos de investigación de la *impresión directa de huellas de palabras*, que tratan procesos más complejos y se aplican de forma amplia en investigaciones experimentales psicológicas clínicas. Se cuentan entre ellos los procedimientos encaminados a la medición del volumen y de la duración de la retención directa de varios elementos sensoriales (visuales o auditivos) o verbales, presentados a la persona examinada. A continuación nos detendremos parcialmente en los métodos de medición de la "memoria a corto plazo".

Para investigar la retención directa de las huellas visuales, se presentan a la persona tres o cuatro imágenes visuales (figuras geométricas simples que deberá contemplar durante 5-10 *seg*, pasados los cuales se retiran, teniendo que dibujar las que recuerda).

Para estudiar la retención de las huellas auditivas, se presentan varias percusiones o tonos rítmicos que la persona debe reproducir (III, 4). Con el fin de investigar la memoria cinestésica se muestran varias posiciones de la mano que deben reproducirse (III, 3). El estudio de la estabilidad de retención de las huellas verbales se lleva a cabo dictando (o mostrando en forma escrita) una serie de 3-4 paabras o cifras que se deben repetir inmediatamente (III, 9 c).

En todos estos casos, el volumen de elementos accesibles para la retención se establece aumentando de forma consecutiva el número de estímulos pertenecientes al grupo que se muestra a la persona examinada. La estabilidad de la retención directa se investiga al aumentar la pausa entre la presentación de varios estímulos y el comienzo de su reproducción, prolongado esta pausa hasta 10-15 *seg*. En algunos casos resulta útil introducir distracciones especiales que llenen la pausa con una conversación ajena; el efecto inhibidor de este factor puede influir sustancialmente sobre la reproducción del material.

Así, pues, la experiencia de estudio de la retención directa de las huellas de palabras se desintegra en tres etapas sucesivas. En la *primera* se lee (o se presenta visualmente) al paciente una serie de tres, luego de cuatro y por último de cinco palabras que debe escuchar y repetir en seguida. En la *segunda*, se hace una pausa de 5-10 *seg* entre la lectura y la reproducción, y la reproducción posterior de la serie permite establecer el grado de estabilidad con que se retienen las huellas. En la *tercera*, la reproducción de la serie de palabras se separa de su presentación mediante una pausa de 10-15 *seg*, durante la cual el paciente se distrae conversando. Esta etapa del experimento tiene como propósito establecer la facilidad con que la reproducción de las huellas se puede inhibir mediante excitadores secundarios.

En todos estos casos, el paciente tiene que reproducir las palabras en el *mismo orden* que le fueron presentadas.

Para establecer la facilidad con que el paciente puede pasar de la reproducción de una serie de palabras a la reproducción de otra, se realiza lo siguiente: después de efectuado el primer experimento, se le propone repetir la misma serie de palabras pero presentadas en otro orden (por ejemplo, tras la serie "casa-bosque-mesa-gato", se le presenta "mesa-bosque-gato-casa"). Los fenómenos de inercia patológica pueden imposibilitar al paciente pasar a la nueva serie y en su lugar, continúa repitiendo la serie anterior, en el mismo orden en que le fuera mostrada en aquella ocasión.

La experiencia muestra que la impresión directa de huellas se puede ver muy afectada como consecuencia de lesiones generales o locales del cerebro. Una persona normal graba y reproduce sin dificultad series de 5-6 elementos (palabras, cifras, figuras); en cambio, los pacientes con patologías en la corteza cerebral son incapaces de resolver esta tarea; en ocasiones tampoco pueden retener series de 3 ó 4 elementos. Es característico que, con frecuencia, la repetición múltiple tampoco eleva la cantidad de elementos que puede retener el enfermo, y el paso de una serie a otra ocasiona fenómenos de perseveración que ya hemos examinado anteriormente y que son síntomas de inercia patológica en los procesos nerviosos, característica en los enfermos que sufren lesiones orgánicas del cerebro.

Es esencial el hecho de que en las alteraciones generales de la actividad cortical, la disminución del volumen y de la estabilidad de las huellas directas se manifiesta relativamente con *uniformidad en las diversas esferas*; en las lesiones focales puede manifestarse preferentemente en *una modalidad*, indicando cuál es el analizador cuyo funcionamiento ha sufrido más como consecuencia de la lesión. Por ejemplo, en las lesiones focales en el lóbulo temporal izquierdo, la brusca disminución del volumen y la estabilidad de las huellas se manifestarán en los experimentos con presentación auditiva de una serie de palabras; mientras que las experiencias con presentación visual de figuras o cifras no arrojan una patología tan evidente. En los casos de lesión en la región occipital, por el contrario, esta patología es más manifiesta en experimentos con excitadores visuales y se compensa al introducir el sistema verbal.

Además, es característico que los pacientes con lesión en la región temporal izquierda y debilidad en las huellas audioverbales no pueden repetir más de 2-3-4 palabras generalmente y es usual que, con frecuencia, pierdan el orden de reproducción requerido.

A diferencia de esto, los pacientes con lesión en las áreas anteriores del cerebro reproducen con relativa facilidad la serie de palabras presentada (sólo puede ocurrir que repitan perseverativamente dos veces una misma palabra; por ejemplo, en lugar de "casa-bosque-mesa-gato", puede repetir "casa-bosque-mesa-casa"), pero tropiezan con grandes dificultades al pasar a una nueva serie, repitiendo de forma inerte la reproducción del orden anterior.

Poseen interés especial los experimentos en que se estudia hasta qué punto se retienen sólidamente *los grupos diferenciados de huellas*, en qué medida se inhiben uno al otro y si no pierde la selectividad de cada grupo conservado en la memoria.

Para estos fines resultan muy adecuados los experimentos con *inhibición pre y retroactiva de las huellas.*

Al paciente se le lee un grupo de tres palabras ("mesa-bosque-casa", por ejemplo), avisándole que debe recordar este primer grupo. Después que lo repite dos o tres veces, se le propone un segundo grupo de tres palabras ("puente-noche-cruz", por ejemplo) que también repite. Luego se le pregunta qué palabras tenía el primer grupo y, después, el segundo.

Las personas sanas cumplen sin dificultad esta tarea; el paciente con trastornos de la memoria se ve imposibilitado de hacerlo y renuncia a repetir el primer grupo, o mezcla (contamina) los elementos de ambos, (repite "casa-noche-cruz", por ejemplo). En condiciones experimentales, esto último reproduce los fenómenos de alteración en la selectividad que, en los pacientes graves, se pueden manifestar en la mezcla de elementos de distintos acontecimientos y en los fenómenos de confabulación. Al cumplir esta tarea, se manifiestan alteraciones especialmente evidentes en los casos de lesiones frontotemporales o frontodiencefálicas, donde a la debilidad de las huellas se unen trastornos de la crítica.

Un lugar próximo a esta prueba lo ocupa la prueba con la reproducción *del contenido de cuentas.*

Al paciente se le lee cualquier cuento sencillo y se le propone que lo narre. Después se hace lo mismo con un segundo cuento (que incluye elementos del primero). El experimentador establece la exhaustividad con que el paciente transmite el contenido de cada uno de los cuentos, si no entrelaza con ellos asociaciones adicionales, es decir, si no mezcla elementos del primero y del segundo y si aparece "contaminación" de ambos cuentos.

Después que el paciente haya narrado el contenido del segundo cuento, se le pide que recuerde el del primero. La imposibilidad de hacerlo, indica una elevada inhibición retroactiva y establece, de forma elemental, los fenómenos que pueden tener lugar en la anamnesis grosera.

Generalmente se emplean los siguientes dos cuentos de León Tolstoi:

I. *La chova y la paloma. La chova* oyó que daban bien de comer a las palomas; se pintó de blanco y voló al palomar. Las palomas la tomaron por una de ellas y la aceptaron. Pero no pudo aguantarse y empezó a chillar como las chovas Entonces las palomas vieron que era una chova y la echaron. Ella volvió con los suyos, pero no la reconocieron y también la echaron.

II. *La hormiga y la paloma.* La hormiga bajó a un manantial para beber. Una ola la tapó y comenzó a ahogarse. Pasó volando una paloma. Lanzó una rama a la hormiga. La hormiga se subió a la rama y se salvó.

Al día siguiente un cazador tendió redes para cazar a la paloma. Pero cuando iba a sacar a la paloma de las redes, llegó la hormiga, le mordió la mano. La paloma agitó sus alas y salió volando.

Los pacientes con alteraciones cerebrales generales de las funciones corticales superiores (síndrome de hipertensión endocraneana) cumplen con dificultad esta tarea; tienen que leer el cuento varias veces para poder repetirlo.

Los pacientes con lesión en la región temporal izquierda y defectos acústico-mnésticos son incapaces, como ya se señaló (II, 2, e), de retener el material requerido, piden que se les repita, se saltan detalles,

a veces cambian las palabras (en lugar de "chova", "urraca"; "hormiga", "mosquito", por ejemplo). Con frecuencia no pueden retornar al primer cuento después de escuchar el segundo y manifiestan que lo han olvidado o que recuerdan sólo fragmentos.

Los pacientes con lesión en los sectores frontales (o frontotemporales), como ya se ha indicado (II, 5, f), presentan alteraciones muy distintas a las que acabamos de describir. Ya al reproducir el primer cuento manifiestan trastornos en la selectividad de la conservación de las huellas; junto con los elementos del cuento, transmiten asociaciones derivadas, pasan hacia la reproducción de detalles que no forman parte del cuento y no corrigen los errores cometidos.

Al pasar a la transmisión del segundo cuento, mezclan elementos de ambos, dando "contaminaciones" típicas y, frecuentemente, sustituyen la narración organizada por la mezcla de las acciones de las personas (por ejemplo, en lugar de "cazador" dicen "pescador"; que "la paloma mordió a la hormiga", etc.). Es habitual que confronten grandes dificultades cuando retornan a repetir el primer cuento.

La indicación de las alteraciones en la selectividad de los procesos mnésticos es un síntoma importante de lesión en las porciones anteriores del cerebro (A. R. Luria y otros, 1969).

La investigación de la impresión directa de las huellas puede incluir un procedimiento especial más, minuciosamente elaborado en la literatura psicológica soviética. Se trata de la investigación de los fenómenos en la fijación de la actitud, estudiados detalladamente por D. N. Uznadze (1958). Este fenómeno consiste en lo siguiente. Se pide a la persona que palpe 10-15 veces, con ambas manos, bolas de distinto tamaño, colocando siempre en la mano derecha la bola mayor y en la izquierda, la menor. Luego, en el experimento de control, se colocan en ambas manos bolas iguales; generalmente, aparece una ilusión de contraste, conocida por ilusión de *Charpentier;* la bola de la mano derecha le parecerá menor que la de la izquierda. Esta ilusión, consistente en el fenómeno del contraste de huella en la esfera cutáneocinética, puede perseverar durante mucho tiempo; se apaga de forma paulatina; en su atenuación manifiesta una ondulación típica; también se puede observar después de intervalos considerables (con frecuencia, de horas y días). Es característico que, en algunos casos, la ilusión puede pasar también a otros analizadores; una vez formada esta ilusión en la esfera óptica, se puede registrar en la visual: de dos círculos presentados visualmente, el derecho parece menor que el izquierdo.

La aplicación de la investigación en la fijación de la actitud al estudio clínico de las lesiones cerebrales generales y locales, permitió establecer hechos importantes. Los pacientes con epilepsia presentan una estabilidad muy elevada de la fijación de la actitud, mientras que las personas que padecían otros fenómenos psicopatológicos (esquizofrenia, histeria) presentaban resultados distintos a los anteriores enfermos (I. T. Bzhalava, 1958). Los pacientes con lesiones profundas en los lóbulos temporales presentaban síntomas de reducción en la estabilidad de la fijación de la actitud (A. R. Luria y I. T. Bzhalava, 1947). Por último, son especialmente interesantes los pacientes con lesiones diencefálicas (tumores del tercer ventrículo) y los correspondientes síntomas de reducción del tono de los procesos corticales; a veces, manifestaban una reducción tan considerable de la duración en la fijación de la actitud, que las huellas de la constatación háp-

tica se podían registrar sólo en una o dos pruebas realizadas inmediatamente después de su formación. Las pausas de 3-5 *seg* posterior al experimento fundamental fueron suficientes para que desapareciera la ilusión creada por la fijación de la actitud (Y. V. Konoválov y N. A. Filíppicheva, datos no publicados).

b) LA INVESTIGACIÓN DEL PROCESO DE RETENCIÓN

Los procesos de retención y su alteración en los casos de estados patológicos del cerebro, también constituyen una de las secciones mejor estudiadas de la moderna psicología general y especial. Su investigación puede arrojar valiosos resultados para el estudio clínico de las lesiones focales del cerebro. El mayor significado recae sobre el análisis de los procedimientos utilizados por el paciente en el proceso de retención, cómo crece el volumen de material retenido a medida que se va aprendiendo y la actitud del enfermo ante sus errores, cuando los comete.

Para investigar el proceso de retención, se presentan a la persona varias palabras o cifras, no vinculadas entre sí y cuyo número supera la cantidad que puede recordar. Por lo común, la serie consta de 10-12 palabras u 8-10 cifras. Al paciente se le pide recordar la serie y repetirla en cualquier orden. Después de registrar el número de elementos retenidos, se le presenta de nuevo la serie y se vuelven a registrar los resultados. Este proceso se repite 8-10 veces y los datos obtenidos se representan en forma de "curva de la memoria". Para seguir mejor el orden de retención y reproducción de la serie, el investigador marca cada palabra reproducida con los números correspondientes al orden de reproducción.

Es muy útil combinar este experimento con la investigación de la variación del "nivel de aspiración" que la persona examinada debe exigir de su retención, y del cambio de este nivel en función de la consideración de los resultados logrados en el experimento anterior. Para este fin, después de haber retenido determinado número de palabras, se pregunta a la persona examinada cuántas palabras se compromete recordar en la siguiente repetición de la serie, pasándose luego a la ulterior retención.

El protocolo del experimento de retención adquiere la forma siguiente:

No.	Nivel	Resultado real	Casa	Bosque	Gato	Noche	Mesa	Aguja	Pastel	Timbre	Puente	Cruz
1	—	6	1	2	3	—	4	—	—	—	5	6
2	8	7	1	2	3	—	4	5	—	—	6	7
3	8	8	1	2	3	4	5	6	—	—	7	8
4	10	9	1	2	3	9	4	5	—	6	7	8
5	10	10	1	2	3	9	4	5	10	6	7	8

Nota:
Las cifras indican los números ordinales de las palabras producidas.

Los índices de los resultados de los experimentos se representan en forma de "curva de recordación" que, por lo común, crece continuamente con distinto ritmo.

La alteración de las funciones corticales superiores a causa de las lesiones focales, puede ocasionar cambios considerables en el proceso de retención, reflejándose tanto en sus características cualitativas, como en el carácter de los resultados logrados.

Los pacientes con trastornos *cerebrales generales* en la actividad cortical, al igual que los que sufren lesiones focales en los sectores posteriores del cerebro,* conservan por lo general aquellas particularidades cualitativas del proceso de retención que son características en las personas normales. Se plantean tareas que toman en cuenta los resultados obtenidos en la prueba anterior y su "nivel de aspiración" supera, por lo común, el número de elementos que logran retener. Se esfuerzan por retener las palabras en ciertos orden, fijándose siemper en aquellas que no lograron recordar en la prueba precedente. Es relativamente pequeña la frecuencia con que cometen errores, reproduciendo palabras que no figuran en la serie propuesta y en lo habitual, no repiten muchas veces el error cometido.

Sin embargo, los resultados de la retención, obtenidos en estos pacientes, se pueden diferenciar de forma sustancial de los arrojados por personas sanas. En ellos, la "curva de recordación" crece muy despacio casi siempre y el volumen del material que pueden retener es considerablemente inferior al normal; en muchos casos, el paciente no puede recordar más de 5-6 palabras. Es característico que el límite restringido de recordación conduce, con frecuencia, al hecho de que una vez recordado determinado grupo de palabras, el paciente reproduce, en la prueba siguiente, otro grupo totalmente distinto y omite aquellas palabras que había repetido antes de forma reiterada.

En muchos casos, empiezan a manifestar agotamiento durante el experimento; como consecuencia, la "curva de recordación", una vez alcanzado el vértice en la repetición cuarta o quinta, comienza a decrecer y toma forma de "cúpula". En la figura 131 se muestran ejemplos de "curvas de retención" normales y patológicas.

La investigación de pacientes con "*síndrome frontal*" evidentemente manifiesto, da otros resultados. Como se ha señalado (II, 5, e), las características de estos enfermos aparecen ya en el propio proceso de retención. Muchos de ellos presentan peculiaridades patológicas en su "nivel de aspiración"; en respuesta a la propuesta de decir cuántos elementos de la serie se comprometen recordar, señalan cualquier cifra que casi nunca corresponde a las posibilidades reales. A veces, continúan señalan-

* Se excluyen de este experimento a los pacientes con alteraciones afásicas en el lenguaje.

do, por inercia, una cifra baja, incluso después que los resultados reales fueron más elevados.

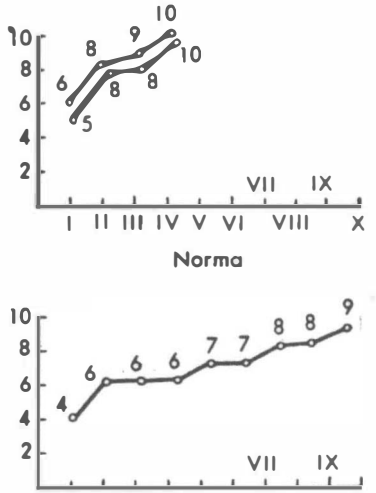


Fig. 131. Curva de memorización normal y patológica. En la abscisa se indica el número de los experimentos (I-X); en la ordenada se indica la cantidad de palabras retenidas.

Al recordar la serie, con frecuencia reproducen las palabras en orden casual sin destacar de forma especial aquellas que no recordaron la vez anterior; además, muchas veces continúan dando pasivamente una serie casual de palabras, que no se repite o es estereotipada. Cuando cometen un error, casi siempre siguen repitiéndolo en todas las reproducciones, sin intentar corregirlo. Suelen repetir dos veces una misma palabra, sin rectificar el error cometido.

La "curva de recordación" de estos pacientes refleja, de modo frecuente, el carácter inactivo del proceso de recordación y generalmente,

no se eleva sobre determinado límite, tomando forma de "meseta" típica. En la figura 104 se han mostrado ejemplos de estas curvas.

Así, pues, los experimentos descritos permiten no sólo establecer los límites de memorización, sino también extraer valiosas conclusiones acerca de las particularidades de los procesos de la actividad psíquica activa característicos para los distintos grupos de pacientes.

c) LA INVESTIGACIÓN DE LA MEMORIZACIÓN MEDIATIZADA

El estudio de la memorización lógica o mediatizada, introducido en la psicología por L. S. Vuigótskij y elaborado por A. N. Leóntiev (1931), constituye una sección de la investigación psicológica que pertenece, en igual medida, al estudio de la memoria y de los procesos intelectuales. Tiene como propósito caracterizar los medios auxiliares activos, que sirven para la memorización del material comprendido y para la actividad lógica que se emplea con estos fines.

Para investigar la memorización mediatizada, se propone al sujeto recordar una serie compuesta de 12-15 palabras, utilizando siempre láminas adecuadas que deben servir de medios de apoyo para la memorización y al mirar estas, la persona pueda recordar la palabra requerida. Las láminas a usar en calidad de tales medios auxiliares no deben representar directamente el contenido de la palabra; se seleccionan de forma que el examinado se vea obligado a establecer cierta relación de sentido entre la palabra y la lámina. Un ejemplo típico de este proceso puede ser la recordación de la palabra "lluvia" por la lámina "paraguas", de la palabra "ladrón" por la lámina "cerrojo"; un ejemplo más complejo es el de la palabra "verano" por la lámina "chanclos" (relación: "en verano no llueve y no hacen falta los chanclos"), etc.

El experimento de memorización mediatizada se puede llevar a cabo en dos variantes. En la primera de ellas se presenta al experimentado una serie de palabras, cada una de ellas corresponde a una lámina que debe servir para recordarla. En la segundo ("libre"), se colocan 15-20 láminas ante la persona, de las que debe elegir cada vez una: la que mejor sirva para recordar la palabra propuesta

A la persona sometida a experimento se le pregunta siempre mediante qué relación de sentido correspondientes a cada palabra, se mezclan aquellas y se presentan en orden aleatorio; entonces, se debe recordar la palabra para cuya memorización se escogió la lámina presentada. El proceso de utilización de relaciones lógicas para la memorización comienza a formarse ya en la edad prescolar (A. N. Leóntiev, 1931; L. V. Zankov, 1944, y otros), estableciéndose definitivamente en la primera edad escolar y adquiriendo un carácter más complejo con posterioridad.

Los pacientes con lesiones focales en el cerebro, sin demencia general, no presentan desviaciones perceptibles en este proceso; comúnmente, participan gustosos en el experimento y utilizan con facilidad las relaciones de sentido simple que les ayudan a compensar los defectos de la memorización mediatizada. Al usar la lámina escogida, retornan con facilidad a la palabra, para cuya recordación la seleccionaron. Sólo en

algunos casos (sobre todo cuando existe cuadro de agotamiento) surgen dificultades para recordar la palabra inicial a base de la lámina. En el proceso de enseñanza rehabilitadora, estos medios auxiliares se emplean de forma amplia y con éxito.

Sólo los pacientes con síndrome diencefálico muy manifiesto y trastorno general en los procesos mnésticos, pueden perder fácilmente dicha relación lógica y son incapaces de aplicar de modo eficaz este procedimiento para compensar el defecto.

Las alteraciones asociadas con lesiones en los *sectores frontales del cerebro* se diferencian sustancialmente de lo antes señalado. Como ya se ha indicado (II, 5, f), los pacientes con "síndrome frontal" manifiesto casi nunca están en condiciones de destacar y emplear las relaciones de sentido auxiliares en calidad de medio para memorizar. Con frecuencia, la lámina propuesta les provoca toda una serie de asociaciones independientes que no la vinculan a la palabra requerida. Sin embargo, incluso en los casos en que la palabra y la lámina se conectan por cierta relación lógica, esta última no se utiliza para la reproducción ulterior de la palabra. Por este motivo, la segunda presentación de las láminas (que deberían servir de medios auxiliares para recordar la palabra requerida), no hace que los pacientes retornen a dicha palabra y continúa provocándoles asociaciones independientes sin valor auxiliar.

La imposibilidad de establecer una relación que sirva como "aferentación de retorno" y permita dominar el proceso de recordación activa es, por este motivo, uno de los síntomas más importantes de trastorno en los procesos psíquicos superiores, asociado con lesiones en los lóbulos frontales.

Nos queda mencionar otra variante más del método de memorización mediatizada propuesto en su tiempo por L. S. Vuigótskij y desarrollado por varios de sus colaboradores. Esta variante, denominada método del "pictograma", se reduce a lo siguiente. Al examinado se le propone recordar varias palabras o expresiones enteras; para ello, se le pide que dibuje cada vez cualquier signo o figura que se pueda emplear para recordar la palabra. En calidad de palabras o expresiones, se proponen aquellas que no se pueden representar de forma directa ("una anciana sorda", "un niño hambriento", "desarrollo", "causa", por ejemplo). Por eso, para el pictograma, mediante el cual la persona examinada recuerda la expresión, debe escoger una característica que pueda ser representada y que se pueda emplear como medio auxiliar.

Después de que la serie de palabras haya sido designada de esta forma, se presentan al paciente los dibujos hechos por él a base de los cuales debe reproducir las palabras necesarias. Los datos obtenidos durante la investigación de pacientes en la clínica psiquiátrica y durante el estudio de retrasados mentales, muestran grandes alteraciones en los procesos que garantizan la formación de los conceptos, las cuales se manifiestan en este experimento. Al estudiar pacientes con lesiones locales en el cerebro, este método se aplicó poco; en estos casos, su empleo arrojó resultados similares a los descritos con anterioridad en los experimentos con memorización mediatizada.

8. LA INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES VERBALES. EL LENGUAJE IMPRESIVO

a) OBSERVACIONES PRELIMINARES

La investigación de las funciones del lenguaje, constituye una parte muy importante del estudio de los pacientes con trastornos en las funciones corticales superiores. Esto se debe a que una parte enorme de las funciones psíquicas superiores del hombre se forma y transcurre con íntima participación del segundo sistema de señales, así como a la importante función que desempeña el lenguaje en la comunicación de las personas y en los procesos del pensamiento. Por este motivo, aunque hasta el momento hemos analizado los métodos de investigación de las operaciones del paciente, en las que el lenguaje desempeña un papel adicional, en esta sección investigaremos el estado de las propias funciones verbales.

El estudio de los procesos del lenguaje se puede considerar en dos aspectos fundamentales. El primero investiga las funciones verbales y trata del lenguaje receptivo (impresivo) o motor (expresivo); describe las alteraciones que aparecen en cada uno de ellos. El segundo estudia siempre los distintos niveles de los desórdenes de los procesos verbales de diferente complejidad. Las últimas investigaciones realizadas por L. A. Chistóvich demostraron que el nivel de reconocimiento acústico simple (que puede ser puesto de manifiesto en la sencilla imitación de los sonidos) es el nivel elemental de percepción de los sonidos; mientras que el nivel más complejo de percepción de los sonidos está vinculado con la inclusión de estos últimos en determinada categoría, lo que requiere unos métodos de investigación totalmente distintos. Estos dos aspectos, que se conservan en la investigación del lenguaje, se deben examinar por separado.

Se considera que la investigación de las funciones verbales se divide en dos partes bien delimitadas: el lenguaje receptivo (impresivo) y el motor (expresivo). Por el primero, se entiende la percepción de los sonidos del lenguaje, la comprensión del significado de la palabra o frase y por último, el sentido del lenguaje desarrollado. La lectura es una forma especial de lenguaje impresivo. En el lenguaje expresivo se incluye la articulación de los sonidos verbales, la pronunciación de palabras o frases y por último, el lenguaje desplegado del paciente. La escritura es una forma especial de lenguaje expresivo.

A pesar de la independencia de estos dos aspectos, no cabe duda de que su separación es convencional.

Es bien conocido que la pronunciación de los sonidos del lenguaje se forma a base de la percepción de la palabra ajena y de su análisis y síntesis auditiva. Baste recordar la forma tan defectuosa con que pronun-

cian los sordos de nacimiento y las personas que han quedado sordas a temprana edad, para comprender claramente la función que el analizador auditivo desempeña en la articulación. Por otra parte, también es bien conocido que la audición verbal propiamente dicha se forma con íntima participación de las articulaciones, al igual que el oído musical, con la participación directa de la entonación motriz (I, 3; y también A. N. Leóntiev, 1959).

Los hechos de deformación del análisis auditivo en los dislálicos con insuficiencia anatómica del aparato articulatorio son suficientemente demostrativos.

Por este motivo, toda investigación del lenguaje incluye siempre, de hecho, ambos aspectos: el impresivo (comprensión del lenguaje ajeno y conservación de su composición sonora) y el expresivo (pronunciación de sonidos verbales y de palabras).

Por consideraciones didácticas y también a causa de que las alteraciones primarias de los aspectos impresivo y expresivo del lenguaje, tienen un significado tópico totalmente distinto, los examinaremos por separado, en secciones especiales. Sin embargo, se debe recordar que la investigación de ambos aspectos se realiza al mismo tiempo; incluso a veces, mediante los mismos procedimientos. También se ha de tomar en cuenta que los sectores temporales superiores del hemisferio izquierdo, aparato fundamental del análisis y la síntesis de los sonidos verbales, funcionan estrechamente conectadas a los sectores sensomotores, que garantizan la articulación (II, 2, c – d y II, 4, d). Por esto, la alteración de la audición verbal conduce siempre a la alteración secundaria en las articulaciones verbales y en el lenguaje expresivo; en cambio, los trastornos de los procesos articulatorios y del lenguaje interno influyen también sobre los procesos impresivos tales como la percepción de los sonidos del lenguaje y la comprensión del sentido de éste. Por ello, al exponer por separado la investigación de los aspectos impresivo y expresivo del lenguaje, siempre tendremos presente su íntima interrelación y analizaremos cuál de las alteraciones de estos aspectos es primaria y cuál secundaria o sistemica.

Sin embargo, la investigación de las funciones verbales se puede enfocar desde el punto de vista del *nivel de su estructuración.* Es bien sabido que la actividad verbal se puede estructurar en diferentes niveles y poseer distinta complejidad. Por ejemplo, una simple exclamación que expresa un estado afectivo, es la más sencilla de las posibles formas de lenguaje expresivo; el nombrar un objeto conocido o la respuesta a una pregunta simple, hecha de forma habitual, ya tiene una estructura mucho más compleja. El nombrar un objeto poco conocido, la pronunciación de una frase y sobre todo, el lenguaje desarrollado, son procesos cada vez más complejos. Todas estas formas de lenguaje expresivo incluyen sistemas de relaciones distintos, tanto por su complejidad, como por su solidez, y se estructuran en diferentes niveles funcionales. Si se recuerdan las nume-

rosas observaciones de Jackson, Goldstein y otros, quienes diferenciaban las formas de lenguaje "inferior" (emocional o habitual) y "superior" (voluntaria o intelectual), quedará suficientemente clara la diferenciación de los distintos niveles de estructuración de las funciones verbales.

Lo mismo se puede decir del aspecto impresivo del lenguaje. La comprensión del tono emocional del lenguaje o de los giros y palabras bien estabilizados es bastante sencilla y se puede mantener incluso en los casos de lesiones corticales groseras; en cambio, el entendimiento del aspecto nominativo de una palabra (su función indicativa) constituye un proceso mucho más complejo. El entendimiento de sistemas complejos generalizados (categoriales) de relaciones encerrados en las palabras, es todavía más complicado, y el análisis de las complejas construcciones lógico-gramaticales (así como el entendimiento de un subtexto semántico complejo o del "pensamiento general" de un fragmento) requiere una actividad estructurada a un nivel mucho más alto.

Naturalmente, todos estos tipos de lenguaje expresivo e impresivo incluyen diferentes sistemas de relaciones situados en distintos niveles evolutivos y para su realización necesitan diferentes sistemas fisiológicos. Por eso, muchos destacados neurólogos y psicólogos (Jackson, 1884; Head, 1926; Pick, 1931; Goldstein, 1948; Ombredane, 1951, y otros) insistían en que, simultáneamente al estudio de las peculiaridades del lenguaje impresivo y expresivo, se contemplara de forma minuciosa el nivel en que tiene lugar la alteración de las funciones verbales. Algunos de estos científicos consideraban que este principio era tan importante que constituía el fundamento para la diferenciación de la afasia motriz y la disartria, o de la afasia "central" y sus formas "periféricas" (Goldstein, 1948).

En el sistema de métodos de investigación propuesto se deben tomar en consideración ambos aspectos del estudio de las funciones verbales; una alteración primaria del aspecto impresivo o expresivo del lenguaje, puede señalar directamente el foco de lesión y de esta forma, tiene significado tópico directo; mientras que el análisis del nivel en que está estructurado el lenguaje asequible al paciente puede arrojar importantes datos acerca de la complejidad de los sistemas incorporados al proceso patológico y de la masividad de la lesión cerebral.

Examineramos por separado las alteraciones del aspecto impresivo y expresivo del lenguaje, pero describiremos nuestros experimentos de forma que, dentro de lo posible, se establezcan los diferentes niveles de estructuración del lenguaje.

Por lo general, la investigación de las funciones verbales se comienza después de efectuar el estudio previo del estado de los procesos "no verbales" y evaluar el estado de la esfera motriz y sensorial (práxica y gnóstica) del paciente. Toda la investigación ulterior del lenguaje ha de transcurrir sobre la base de la síntesis de todos estos datos y tomando en

cuenta las particularidades ya antes registradas en las funciones sensoriales y motrices y en el comportamiento general del paciente.

b) LA INVESTIGACIÓN DE LA AUDICIÓN FONEMÁTICA

La investigación de la diferenciación de los sonidos del lenguaje o de la audición fonemática, cuya conservación, como ya hemos señalado (II, 2, c), constituye la base tanto para la audición verbal, como para la posibilidad de desarrollar el lenguaje sonoro, debe estar precedida de un minucioso estudio de las funciones auditivas en su conjunto.

Se sabe que una disminución relativamente pequeña de la agudeza de audición en la infancia temprana, conduce a la imposibilidad de diferenciar los sonidos del lenguaje y por ello, al subdesarrollo del lenguaje (R. M. Boskis, 1953) y a la alteración de la claridad de la pronunciación (F. F. Rau, 1954; V. I. Beltiukov, 1960; L. V. Neiman, 1960). Por este motivo, la presencia de una audición suficientemente aguda es una de las condiciones fundamentales para la diferenciación de los sonidos del lenguaje. Antes de comenzar la investigación especial del aspecto impresivo del lenguaje, es necesario cerciorarse de la conservación de la audición. Para ello, se utilizan los procedimientos habituales, usados en otoneurología; además, se debe prestar especial atención a los datos acerca de la agudeza de la audición, obtenidos no sólo mediante una serie de diapasones o el audiómetro, sino también por medio del análisis de percepción de las palabras susurradas, ampliamente aplicado en toda investigación otoneurológica.

Se pueden obtener datos valiosos mediante la investigación de la posibilidad de diferenciar los sonidos, no sólo por sus características relativamente simples (altura, intensidad, timbre), sino también por características señalizadoras complejas que caracterizan los conjuntos de sonidos (acordes y sobre todo, la secuencia de sonidos). Esta última investigación puede tener significado especial, por cuanto conduce al estudio de las peculiaridades de la diferenciación de los conjuntos de sonidos cuya alteración sirve de fundamento a los fenómenos de afasia sensorial. Algunos procedimientos de investigación de la diferenciación de los sonidos y sus conjuntos, fueron ya expuestos (III, 4, a), y no nos detendremos en ellos.

El estudio de la diferenciación de los sonidos del lenguaje (audición fonemática) se realiza, por lo general, por medio de procedimientos relativamente sencillos. Se pide al enfermo que repita (distinga) sonidos aislados simples *(b, r, m, d, k, s)* o pares que incluyan tanto fonemas muy distintos (disyuntivos) *(m-r, p-s, b-n)*, como de sonidos similares (de oposición o correlación) *(b-p* y *p-b, d-t* y *t-d, k-g* y *g-k, r-l* y *l-r)*.

En este experimento, para hacer más complejas las condiciones, se puede presentar al paciente una serie de tres sonidos o de sílabas simples que incluya fonemas distintos (disyuntivos) (tipo *a-o-u, u-a-i, b-r-k,*

m-s-d) o similares (de correlación) (tipo *b-p-b, p-b- p, d-t-d, t-d-t, t-d-d,* etc.). La primera prueba está encaminada sólo a la diferenciación de los sonidos del lenguaje; en cambio, la segunda incluye la retención de la secuencia de los sonidos y simultáneamente, es una prueba de conservación de las huellas auidtivo-articulatorias.

Ya hemos señalado que la prueba de diferenciación de los sonidos del lenguaje, mediante la repetición de los sonidos propuestos al paciente, incluye tanto la diferenciación auditiva, como la pronunciación de los sonidos requeridos. Es evidente que cuando se aplica este experimento, sólo se puede obtener datos unívocos en los casos en que el acto de pronunciación no se encuentre alterado, es decir, cuando la pronunciación del sonido no está vinculada a dificultades articulatorias o fenómenos de inercia patológica en el marco del sistema motor.

Por eso, para los fines de control, especialmente importantes en los casos que se dude de la integridad del aspecto motor del lenguaje, la diferenciación de los sonidos se debe comprobar mediante otros indicadores.

En calidad de tales pruebas se puede utilizar la siguiente: en lugar de repetir los sonidos se escriben las grandes diferencias en la escritura de los grafemas "b" y "p", "d" y "t" permiten evitar las dificultades que aparecen en la diferenciación fina de los articulemas requeridos o pedir al paciente que muestre las letras (colocadas ante él) que designan los sonidos correspondientes. Por último, se puede dar sólo una instrucción sencilla pidiendo al paciente que señale los sonidos iguales o distintos, presentándoseles en parejas, por ejemplo, b-p, p-p, d-t, t-t.

Para realizar todos estos experimentos de forma suficientemente pura, hay que excluir la posibilidad de que el paciente pronuncie estos sonidos, por cuanto entonces cambia sustancialmente el mecanismo de esta diferenciación. En todo caso, se deberán comparar los resultados obtenidos cuando el paciente dice los sonidos y cuando no los dice.

Es muy conveniente realizar un experimento de control que consista en la diferenciación de sonidos con exclusión de las articulaciones (apretando la lengua o abriendo la boca).

En casos especiales, para la diferenciación de los sonidos se pueden utilizar los métodos de reflejos condicionados. Para estos fines (método de instrucción verbal previa o de reforzamiento verbal) se pide al paciente que cuando se pronuncie un sonido ("b", por ejemplo) levante la mano derecha y cuando se pronuncie otro, similar al primero ("p" por ejemplo), la izquierda, o designar el primer sonido como señal positiva para levantar la mano y el segundo, señal inhibidora que requiere detener este movimiento.

La variante "sensibilizada" de este experimento emplea condiciones más complejas, en las que los sonidos diferentes; "b" y "p", "d" y "t", se pronuncian a la misma altura, y los sonidos iguales "b" y "b", a diferente altura o con distinta intensidad. Este experimento permite establecer cuál de los caracteres, el fonemático o el casual (componente sonoro no esencial para el fonema), constituye la base para la diferenciación de los sonidos del lenguaje por el paciente.

La utilización de las metódicas de los reflejos condicionados, a pesar de todos sus rasgos positivos, adolece del defecto siguiente: su efecto puede depender no sólo de las insuficiencias en la diferenciación de los sonidos, sino también de algunas peculiaridades de la neurodinámica del paciente (debilidad de los procesos de excitación e inhibición, alteración de su movilidad en el analizador motor, etc.). Por eso, para obtener datos convincentes es imprescindible comparar los resultados de la diferenciación de fonemas, de sonidos no verbales y de señales visuales, todos ellos registrados por medio de este método.

Un procedimiento muy valioso de invesigación de los niveles más altos de percepción de los sonidos del lenguaje, consiste en la vinculación del sonido (fonema) a cierta letra (grafema). Para ello, se colocan delante del paciente varias letras (por ejemplo, D-T-K) y se le pide diga qué fonema pronuncia el investigador. El desajuste del complejo proceso de vinculación del sonido del lenguaje a determinada categoría, se puede manifestar en la indicación equivocada de la letra. En este caso, se puede establecer con precisión si las dificultades observadas se basan en la confusión de fonemas afines "oposicionales" (por ejemplo, "d" y "t"), o la alteración tiene un carácter más profundo y está relacionada con el hecho de que el paciente destaca una de las cualidades elementales (la explosividad, por ejemplo) y comienza a confundir fonemas tales como "T" y "K".

La alteración de la audición fonemática, que constituye el síntoma básico, como ya se ha indicado (II, 2, d), de lesión en las áreas superiores posteriores de la corteza temporal del hemisferio izquierdo, se manifiestan aquí en forma de dificultades evidentes en la diferenciación de los sonidos del lenguaje. Los pacientes en los que estas lesiones tienen formas masivas no pueden diferenciar claramente ni siquiera los fonemas que se diferencian mucho (disyuntivos). Cuando los defectos no son tan profundos, se conserva la capacidad de distinguir los citados fonemas, pero es imposible diferenciar los fonemas similares (de correlación o de oposición).

Al proponer un par de sonidos tales como "b" y "p", "t" y "d", el paciente dice que oye sonidos iguales o que apenas se diferencian, pero casi nunca puede expresar en qué consiste esta pequeña diferencia. Por lo general, los pacientes son incapaces de repetir estos sonidos con precisión, tampoco pueden escribirlos ni señalar a qué letras corresponden. En los experimentos con formación de reacciones motrices condicionadas a los distintos sonidos del lenguaje, estos pacientes arrojan resultados tan poco precisos como en el primer caso y confunden fácilmente las diferencias de pronunciación esenciales para el lenguaje (fonemáticas) y las no esenciales (tonales). Como es natural, los experimentos más complicados (repetición o diferenciación de una cadena de tres sonidos, por ejemplo) son irrealizables para estos pacientes. Un rasgo característico de estos enfermos es que continúan todo el tiempo reaccionando con insuficiente seguridad, por cuanto la vinculación de los sonidos a grupos fone-

máticos precisos resulta inasequible o inestable. Los pacientes con alteración en la base cinestésica del acto verbal (II, 4, d) pueden presentar también serios desórdenes al cumplir esta tarea.

Una diferencia esencial entre estos pacientes y los del grupo anterior consiste en lo siguiente: por una parte, la alteración de la audición fonemática puede tener un carácter menos manifiesto; por otra, tienen lugar evidentes dificultades en la diferenciación de los sonidos del lenguaje que poseen un carácter acústico plenamente distinto, pero son similares por sus modos de articulación (los sonidos "b" y "m", "d" y "n", por ejemplo).

En los pacientes con afasia motriz "eferente" (cinética) (II, 4, f) al igual que en los que padecen lesiones groseras en lo sistemas promotores, pueden no presentarse alteraciones primarias evidentas en la diferenciación de los fonemas similares; sin embargo, pueden manifestar fácilmente síntomas de alteración en la movilidad de los procesos nerviosos en la esfera auditivoarticulatoria. Al efectuar las pruebas descritas, estos pacientes tropiezan con dificultades al pasar de un fonema a otro, y presentan fenómenos de perseveración, que obstaculizan la evaluación de la verdadera naturaleza del defecto detectado.

Estos pacientes presentan trastornos particularmente evidentes en los experimentos donde se les pide reproducir series compuestas de tres consonantes iguales con vocales variables. La imposibilidad de repetir la serie de sonidos "bi-ba-bo" (que estos pacientes repiten perseverativamente como "bi-bo-bo" o "bo-bo-bo") o de pasar de la repetición de una serie a otra (de "bi-ba-bo" a "bo-bi-ba", por ejemplo) con repetición inerte de la primera de las series reproducidas, son dificultades típicas de los pacientes de este grupo.

Los enfermos con alteraciones en los sistemas frontotemporales del hemisferio izquierdo, manifiestan dificultades evidentes relacionadas con el trastorno de la organización de una serie sonora relativamente larga y con los síntomas de cambio de la secuencia de la serie de sonidos reproducida. Por el contrario, en los pacientes con lesión en el lóbulo temporal derecho, que con frecuencia presentan defectos en la percepción de los ritmos, la conservación de la diferenciación de los sonidos del lenguaje, es un síntoma que los distingue de los pacientes con lesión en el lóbulo temporal izquierdo y síndrome de afasia sensorial (acústica).

Es interesante el hecho de que en estos pacientes, la alteración de la audición fonemática transcurre frecuentemente con un cuadro de suficiente conservación del oído musical y sólo pequeñas dificultades que se manifiestan al reproducir estructuras rítmicas (III, 4, b).

La ulterior investigación de la conservación de la diferenciación de los sonidos del lenguaje, se efectúa mediante pruebas de los procesos de análisis y síntesis de los sonidos de sílabas y palabras presentadas al

paciente. Estas pruebas se examinarán a continuación, en relación con el estudio del proceso de escritura (III, 10, a).

c) LA INVESTIGACIÓN DE LA COMPRENSIÓN DE LAS PALABRAS

La segunda etapa de la investigación del aspecto impresivo del lenguaje es el estudio de la comprensión de las palabras.

Como ya se ha señalado (II, 2, d y e), la comprensión de las palabras presupone una audición fonemática bastante precisa y sólida, y una conservación suficiente de la relación de estos complejos de sonidos con las imágenes que designan (objetos, cualidades, acciones, relaciones).

Por eso, como ya se ha dicho, la pertubación en la comprensión del significado de las palabras puede estar asociada tanto con defectos de la audición fonemática (II, 2, d), como con lesiones temporooccipitales, (II, 2, e), cuando la estructura del sonido de la palabra se conserva, pero el sistema de huellas del sonido o de relaciones del complejo de sonidos resulta alterado.

Para la investigación de la comprensión de las palabras (conservación de la función nominativa), se presenta al paciente distintas palabras cuyo significado debe determinar verbalmente o mostrar el objeto que se designa con la palabra.

Por lo general, la investigación comienza pidiendo al paciente que muestre de forma sucesiva los objetos mencionados; en unos casos, se mencionan objetos que no ve directamente y que, primero debería encontrar ("ojo", "nariz", "oreja", por ejemplo), u objetos cuya imagen se ha colocado ante el enfermo ("vaso", "lápiz", "navaja", por ejemplo).

La primera prueba se apoya en la separación cinestésica activa del objeto denominado y es algo más difícil; en cambio, la segunda, cuando el objeto denominado se puede asociar directamente a la percepción visual, permite determinar la comprensión de las palabras en condiciones más fáciles.

En calidad de procedimiento "sensibilizado" que permite estudiar la comprensión de las palabras en condiciones de complejidad elevada, se emplea la repitición reiterada de un grupo compuesto de las mismas palabras que crea condiciones para "enajenarlas" de su significado; toda persona puede comprobar este hecho pronunciando reiteradamente las mismas palabras.

En calidad de procedimiento "sensibilizado", se puede emplear también un experimento en el que al paciente se le presenta de forma simultánea no una sino varias palabras, y debe señalar las correspondientes partes de la cara o los objetos ("muestra el ojo - la nariz - la oreja" o "el vaso - el cuchillo - el lápiz"). En este caso, el paciente no sólo debe percibir las palabras, sino retener la serie reconociendo su significado por las huellas y conservando la secuencia requerida. Esta ampliación del volumen se puede utilizar como uno de los procedimientos más importantes de investigación "sensibilizada".

Entre los procedimientos "sensibilizados" existe otra variante más de este mismo experimento consistente en proponer al enfermo que encuentre determinada lámina entre las 3, 5, 7 colocadas ante él. La facilidad con que el paciente puede hallar el significado de la palabra y mostrar la correspondiente lámina depende en grado considerable, del número de alternativas que se le presentan; por este motivo, la variación del número de láminas entre las que debe escoger la requerida

puede cambiar considerablemente las condiciones de ejecución de esta prueba. Por eso, el paciente con perturbación en el significado estable de las palabras, puede cumplir bien la tarea al escoger entre dos o tres láminas, aquella que corresponde a la palabra; pero puede resultar incapaz de hacerlo cuando le colocan mayor número de láminas y, por consiguiente, se eleva el número de alternativas entre las que debe hacer la selección. En otros experimentos "sensibilizados" se proponen al paciente palabras más complejas y menos conocidas (por ejemplo, mostrar "la rodilla", "el talón", "los pómulos", etc., o se le pide decir qué significan las palabras "oruga", "magnolia", "estelaria", etc.).

Entre estos procedimientos se incluyen las pruebas consistentes en proponer al paciente grupos de palabras que se diferencian por un fonema (*zabor* [valla], *sobor* [catedral], *zapor* [cierre], por ejemplo.* La confusión del significado de estas palabras es uno de los síntomas de alteración en la audición fonemática y también de inestabilidad en los significados de las palabras.

Entre los métodos especiales de investigación de la comprensión de las palabras y sus "campos semánticos" se cuenta el grupo de métodos que requiere un estudio especial de laboratorio y permite establecer objetivamente los grupos de palabras que entran en un campo semántico común.

Una de las variantes de esta investigación ha sido descrita en otro lugar (A. R. Luria y O. S. Vinográdova, 1951), consiste en utilizar el registro del componente vascular del reflejo de orientación para el estudio objetivo de los campos semánticos.

Se pone un dedal de vidrio en el dedo del paciente; este dedal permite registrar, en un aparato especial, las variaciones del volumen del dedo causadas por el estrechamiento y dilatación de los vasos. Se sabe que todo reflejo de orientación se manifiesta en el estrechamiento de los vasos en la periferia del cuerpo (E. N. Sokolov, 1958, 1959), fenómeno que se conserva hasta que desaparezca el reflejo de orientación. Los vasos del dedo también se estrechan en respuesta a la presentación de palabras. Si se apaga esta reacción a las palabras, presentándolas reiteradamente, y después que las reacciones vegetativas a las mismas hayan desaparecido, se toma una palabra en calidad de "palabra prueba" (se pide al paciente que presione una llave con la otra mano, en respuesta a esta palabra, o que cuente las palabras, por ejemplo), la reacción vascular a la prueba se restablece y conserva durante algún tiempo.

Sin embargo, es característico que dicha reacción comienza a originarse no sólo con la citada palabra "prueba", sino también con todo un grupo de palabras pertenecientes al mismo "campo semántico" que aquella. Las investigaciones demostraron que las personas normales presentan esa reacción vascular con las palabras cuyo sentido es afín a la "prueba", mientras que las palabras de sonido similar a la palabra

* En el idioma español, en este caso se podrían utilizar por ejemplo, las palabras "beso", "peso", "pecho".

"prueba", pero sin afinidad semántica con ella (*skripka* [violín] y *skrepka* [presilla], por ejemplo) no ocasionan dichas reacciones. En algunos grupos de pacientes (oligofrénicos, por ejemplo), se obtienen datos inversos.

La investigación objetiva de los "campos semánticos" aplica también otros métodos y se puede utilizar eficazmente para un estudio más detallado de los cambios del significado de la palabra, asociada con lesiones locales del cerebro.

Por lo general, los resultados obtenidos en esta serie de experimentos permiten no sólo detectar los síntomas de perturbación e inestabilidad de los significados de las palabras, sino establecer el factor que les sirve de base.

Los pacientes con lesión en el lóbulo temporal izquierdo y síndrome de afasia sensorial (acústica), arrojan en esta prueba un síntoma manifiesto de "enajenación del sentido de la palabra", que ya hemos descrito. Unas veces no perciben la palabra con la suficiente separación ni claridad y, por ello, no pueden comprender con precisión su significado; otras veces, se origina una rápida enajenación "del sentido de las palabras" después de repetir la serie que se les ha presentado. Esta "enajenación del sentido de las palabras", que se origina cuando se eleva el número de ellas presentado de forma simultánea, es especialmente sintomático para los pacientes con lesión en los sectores medios de la región temporal izquierda con síndrome de la denominada afasia acústico-mnéstica. La mutua inhibición inductiva de las palabras presentadas al mismo tiempo es tan enorme en estos pacientes, que no retienen todo el complejo de palabras o pierden en seguida la posibilidad de entender su sentido. Evalúan relativamente bien las palabras por separado, pero comienzan a manifestar "enajenación del sentido" en cuanto les presentan esas palabras en grupo. Todos estos fenómenos han sido ya descritos y no nos detendremos en ellos con más detalle (II, 2, d y e).

Las personas que sufren la forma "aferente" (cinestésica) de la afasia motriz (II, 4, d) no presentan, habitualmente "enajenación" primaria del sentido de las palabras, pero pueden tener dificultades para entenderlas, si al intentar pronunciarla para precisar su composición sonora, articulan de forma incorrecta los sonidos que la componen.

Los enfermos de afasia motriz "eferente" (cinética) (II, 4, f) también pueden conservar la comprensión de las palabras individuales. Los mismos se perturban únicamente cuando existen dificultades en su articulación o fenómeno de inercia patológica en la esfera verbal, que obstaculizan el paso rápido y plástico de una imagen de una palabra a otra.

El problema relativo a las fronteras de la comprensión de las palabras en las distintas formas de afasia, no ha sido aún estudiado exhaustivamente, y requiere una investigación ulterior el probable hecho de que la alteración del aspecto motor del lenguaje se debe reflejar en su aspecto receptor.

Las grandes alteraciones que tienen lugar en los pacientes con síndrome frontal y, sobre todo, frontotemporal, se diferencian considerablemente de las que acabamos de describir. Estas personas entienden bien las palabras aisladas, pero tropiezan con grandes obstáculos al pasar de una palabra a otra. Muchas veces, se atascan de manera inerte en un significado de la palabra, no pueden inhibirlo y presentan peculiares "paragnosia" al mostrarles la palabra siguiente, es decir, continúan adjudicándole el mismo significado que a la anterior. Este tipo "perseveratorio" de enajenación del sentido de las palabras puede tener lugar, tanto en los pacientes con lesión masiva en cualquier lóbulo frontal, como, especialmente, en los que padecen lesión en los sistemas frontotemporales. En este último caso, el citado fenómeno se manifiesta con enorme evidencia en la prueba descrita con dibujo de las figuras (o serie de figuras) por instrucción verbal (III, 3, d), a causa de que a los fenómenos de inercia patológica en el analizador motor (y verbomotor), se unen fenómenos de inestabilidad de las huellas de las palabras y "enajenación" del sentido de las mismas.

Sería incorrecto creer que la citada "enajenación" manifestada en las distintas formas de afasia, se reduce a que la palabra pierde totalmente su significado y se transforma en un complejo vacío de sonidos sin sentido alguno. Una minuciosa investigación demuestra que estas perturbaciones, especialmente manifiestas en la afasia sensorial, pueden incluir una gama grande de fenómenos, empezando por alteraciones insignificantes y finalizando por la desintegración del significado de la palabra.

Adquieren especial interés aquellas formas de "dispersión" o "difusión" del sentido de las palabras en que la vinculación de éstas a los objetos (su relación con determinada imagen del objeto) desaparece y la palabra, una vez perdido su significado, comienza a interpretarse de nuevo o a "semantizarse" por el paciente. Por ejemplo, la palabra "añojo" comienza a interpretarla como "algo viejo" (confundiéndola con "añejo"), la palabra "habitado" como "algo conocido, familiar" (confundiéndola con "habituado"), etc. Estos casos tienen especial interés para el análisis del sistema de las conexiones secundarias en que entran las palabras y que se inhiben cuando la mente se encuentra en estado normal. Tienen particular interés para el análisis patolingüístico.

El síntoma de alteración de la amplitud y plasticidad del significado de las palabras ocupa un lugar particular. Varios investigadores (V. M. Kogan, 1947, 1961 y B. V. Zeigárnik, 1961, y otros) demostraron que, en los pacientes con lesiones generales o con ciertas lesiones locales en el cerebro, el propio significado de la palabra pierde su amplitud y plasticidad. Con frecuencia se estrecha, se pierden los diversos sistemas de conexiones que implican; como consecuencia, las palabras se entienden en un contexto habitual, estrecho, o sólo cuando existe la imagen visual correspondiente, dejando de comprenderse su sentido figurado. En estos defectos se incluyen los siguientes: alteración del significado selectivo

de las palabras que expresan relaciones espaciales (debajo-sobre, antes-después), así como de las preposiciones y conjunciones. Este fenómeno es típico en las personas con lesión en los sistemas parietooccipitales y con síndrome de afasia semántica (II, 3, f). Sin embargo, la importancia tópica de estos trastornos (excepto los últimos) aún no está clara. Existen fundamentos para estimar que más bien indican una reducción del nivel general de la actividad analítico-sintética de la corteza, la que conduce a defectos generales del segundo sistema de señales, que un foco circunscrito de afección.

d) LA INVESTIGACIÓN DE LA COMPRENSIÓN DE ORACIONES SIMPLES

La siguiente etapa del estudio del aspecto impresivo del lenguaje, es la investigación de la comprensión de oraciones simples, las cuales, según opinión de muchos lingüistas (A. A. Potebniá, y otros 1862, 1888) y neurólogos (Jackson, y otros, 1884) son la unidad básica del lenguaje.

La comprensión de las oraciones (o, con otras palabras, de expresiones íntegras) presupone la conservación de la comprensión de las palabras, pero no se limita a esta condición. Para comprender bien una expresión, no sólo hay que conservar la comprensión de las formas gramaticales fundamentales que unen las palabras formando la oración, también es indispensable conservar en la memoria las huellas de la serie de palabras que componen la oración y, como ya se ha dicho, conservar la posibilidad de inhibir un juicio prematuro acerca del sentido de toda la expresión, juicio que se podría hacer sobre la base de sólo un fragmento de toda la frase. Cuando no existe esta última condición la verdadera comprensión de la expresión es sustituida por la simple adivinanza de su sentido.

El carácter complejo de la comprensión de oraciones explica el hecho de que este proceso se pueda alterar como consecuencia de padecimientos muy diversos del cerebro. Éste obliga a analizar detalladamente estas perturbaciones y no limitarse a su simple comprobación.

Como ya se ha señalado (III, 2) la investigación de la comprensión de las oraciones se empieza de la forma siguiente: se dan al enfermo varias preguntas a las que debe contestar. Para investigar si el paciente las ha entendido plenamente, se incluyen entre ellas preguntas no relacionadas con el contexto precedente y cuyo entendimiento sólo se puede conseguir percibiendo las palabras que las componen y las relaciones sintácticas que garantizan la unidad de la oración.

La ulterior investigación de la comprensión de las oraciones simple (en III,7,e se tratará de los métodos de investigación de las estructuras lógico-gramaticales complejas del lenguaje) se realiza así: después de presentar una serie de frases simples al paciente, se le pide que halle las láminas en que está representado el acontecimiento correspondiente a la frase.

El método de investigación de la comprensión de oraciones es un procedimiento muy utilizado en la clínica para el cumplimiento de instrucciones verbales

con amplio volumen de frases, en la forma que se hace en la conocida prueba de Pierre Marie, que incluye el cumplimiento de tres acciones sucesivas, formuladas en una oración ("coja el libro, póngalo en la ventana y deme el plato", por ejemplo). Este procedimiento se puede emplear en calidad de método "sensibilizado" para investigar el volumen de información accesible al paciente. Los defectos en la memorización de las acciones aisladas y la posibilidad de contaminación de las distintas partes con deformación del sentido general de la expresión, son síntomas típicos de alteración en la actividad sintética de la corteza en el nivel del segundo sistema de señales.

La investigación de la comprensión de estructuras cuyo sentido no se limita a los objetos que mencionan, y cuyo cumplimiento requiere un análisis previo de la estructura verbal que corresponde, tiene esencial importancia. Un ejemplo de este tipo de instrucciones es el siguiente: "Muéstreme de quién es el lápiz" o "de quién son los espejuelos" o la instrucción: "Muéstreme con qué encienden la estufa" (cuando haya láminas que representen la estufa, leña y fósforos). La tendencia a no analizar esta instrucción hace que el enfermo no perciba la unión de las palabras en la frase, sino las palabras aisladas. En los dos primeros casos señala el lápiz y los espejuelos, pero no a su dueño; en el último la "estufa", lo que indica una percepción fragmentaria del sentido de la oración.

A este grupo pertenece también la siguiente instrucción "conflictiva": "Si ahora es de noche, ponga una cruz en el cuadrado blanco; si es de día, en el negro". La imposibilidad de superar una conexión directa, bien fijada (noche-negro, día-blanco) y de ejecutar adecuadamente la instrucción, puede ser síntoma de los defectos que acabamos de mencionar.

El entendimiento de una oración simple que no incluya formas complejas de control, no presenta dificultades para las personas con lesiones en el cerebro. El hecho de que la forma de oración simple sea la unidad más habitual y estable del lenguaje hablado, hace que su comprensión se conserve con suficiente integridad. Muchas veces, incluso cuando el paciente deja de entender el significado de las palabras aisladas, esta situación se puede superar, incluyendo la palabra en el contexto de una oración habitual.

Sin embargo, la comprensión de oraciones puede tener ciertos límites. El aumento del volumen de la oración es uno de los obstáculos para su entendimiento. Los pacientes con lesión en los sectores temporales de la corteza (región cortical del analizador auditivo-verbal) pueden sufrir dificultades, incluso en los casos en que el volumen de las oraciones propuestas sea pequeño. Además, algunas palabras que la forman desaparecen, la oración deja de percibirse como un todo íntegro, y el enfermo presenta tendencia a reaccionar a algunas palabras captadas del contexto de la oración. Por eso, los tipos de comprensión fragmentario de la frase de que ya hemos tratado, se observan muchas veces en los pacientes con lesiones graves en los sectores temporales del cerebro.

La segunda complicación en la comprensión correcta de una oración está relacionada con la necesidad de inhibir las conjeturas acerca de su sentido, que aparecen respecto a ciertas palabras incluidas en la oración. El peligro de sustituir la comprensión del verdadero sentido de la oración por estas conjeturas, es particularmente grande cuando el

mismo no coincide con el habitual y cuando los fragmentos de la oración provocan conexiones habituales que no corresponden al contexto de la oración completa.

Estas respuestas impulsivas pueden tener lugar, tanto en personas con perturbaciones cerebrales generales, como en las que padecen síndrome frontal o frontotemporal evidente. Con anterioridad (II, 5, g), hemos descrito las particularidades de este grupo al ejecutar las pruebas citadas. Precisamente, gracias a dichas características, los experimentos con comprensión de oraciones de estructura simple, pero conflictivos respecto a las conexiones habituales surgidas en la percepción de uno de los fragmentos, resultan muy útiles para las investigaciones de pacientes con lesión en las regiones anteriores de la corteza cerebral.

El último factor que complica el entendimiento adecuado del sentido de las expresiones completas es la complejidad de su *estructura lógico-gramatical*. Esta condición fue excluida de las oraciones simples que formaban parte de los experimentos recién descritos. Sin embargo, su importancia es tan grande, que requiere un análisis especial.

e) LA INVESTIGACIÓN DE LA COMPRENSIÓN DE ESTRUCTURAS LÓGICO-GRAMATICALES

En otro lugar (A. R. Luria, 1947) ya hemos señalado el hecho de que, en determinada etapa del desarrollo, en el lenguaje aparecen formas gramaticales que reflejan no sólo los objetos aislados, las acciones y cualidades, sino también las complicadas relaciones entre los mismos. En el lenguaje desarrollado, la expresión de estas relaciones se lleva a cabo por ciertos medios, entre los que se cuenta el sistema de flexiones, el orden de las palabras en la oración y las distintas palabras auxiliares (proposiciones, conjunciones) que constituyen medios especiales de transmisión de las relaciones. Todos ellos forman el sistema de dirección en que se basa la sintaxis del lenguaje.

Hay casos en que estos medios auxiliares entran en conflicto con la función más sencilla de designación de los objetos y acciones; estos casos tienen especial interés para nosotros. Por ejemplo, en la expresión "hermano del padre" no se trata de las personas mencionadas, sino de una tercera persona no mencionada directamente en esta situación: el "tío". En las oraciones "el vestido rozó con el remo" y "el remo rozó con el vestido", se mencionan las mismas cosas y acciones; sin embargo, la ordenación de las palabras confiere distinto significado a estas expresiones. Por último en la construcción "un círculo debajo de un cuadro", se designan sólo dos objetos, pero se expresa su relación espacial.

En algunas construcciones idiomáticas, el sistema de conexiones expresado por determinados medios gramaticales puede entrar en conflicto con el orden de las acciones que se desprenden del orden de las palabras en la oración. Esto puede notarse fácilmente en la instrucción

"indique el peine con el lápiz". Aquí, la persona no debe seguir el orden de las palabras indicado en la oración, sino inhibir esta tendencia y dirigirse al objeto que ocupa el último lugar en la oración, y, de este modo, ejecutar la acción en orden inverso. Este mismo es el curso de la comprensión de cualquier construcción invertida. La comprensión de todas las construcciones lógico-gramaticales señaladas es un proceso muy complejo.

Como ya hemos dicho (II, 3, f), para asimilar el sentido de estas construcciones gramaticales, no sólo hay que entender el significado de las distintas palabras, sino también unirlas en estructuras únicas que expresen dichas relaciones. Ya hemos indicado que esta operación requiere una forma especial de síntesis de los distintos elementos, síntesis en la que la consideración sucesiva de los mismos se transforma en una "visión de conjunto" simultánea.

Para investigar la comprensión de estas estructuras lógico-gramaticales, no conviene utilizar frases largas ni de estructura compleja. La comprensión de estas frases exige la retención de sus elementos, lo que obstaculiza mucho la investigación. Por eso, para analizar el grado en que el paciente conserva la posibilidad de comprender las relaciones lógico-gramaticales, se le proponen estructuras compuestas por un número mínimo de palabras que expresen cierta relación; además, el significado de estas estructuras sólo se puede entender sobre la base de las conexiones anteriores bien fijadas.

La investigación de la comprensión de estructuras lógico-gramaticales se inicia, generalmente, por un experimento de comprensión de construcciones flexionales simples. Para este fin, se le propone sucesivamente al paciente, ante el que se han colocado tres objetos (lápiz, llave y peine, por ejemplo), tres variantes de construcciones que operan con las mismas palabras, pero incluidas en distintas relaciones lógico-gramaticales.

a) Construcción aflexional: mostrar dos objetos mencionados consecutivamente: "lápiz-llave", "llave-peine", "peine-lápiz", etc. Es fácil observar que esta construcción está compuesta de dos palabras aisladas y no tiene ningún significado especial fuera de la denominación de los dos objetos mencionados.

b) Después se imparten instrucciones que incluyen estas mismas palabras, pero colocadas mediante la flexión de un caso instrumental y en relaciones especiales. Al paciente se le propone: "muestre con el lápiz la llave", "con el peine, el lápiz", "con la llave, el lápiz", etc. Estas construcciones sobrepasan ya los marcos de la simple comprensión de la función nominativa de la palabra y el enfermo debe orientarse, no sólo hacia los objetos que representan las citadas palabras, sino hacia relaciones expresadas con las correspondientes flexiones.

c) En la tercera variante de esta misma prueba, la instrucción se complica con la necesidad de abstraerse del orden de las palabras y la inversión de las acciones. En este sentido, se propone al paciente que "muestre el peine con el lápiz", "la llave con el lápiz" y "el peine con la llave", etc. En este caso, para poder cumplir correctamente las instrucciones el paciente probado debe inhibirse de la tendencia a cumplir las acciones en el orden en

que se pronuncian los objetos, invirtiendo el orden de las acciones (empezar con el último objeto mencionado en la instrucción verbal y después pasar al que fue mencionado primero). Es natural que estas condiciones exijan la superación del cumplimiento "ecopráxico" de la tarea, presuponiendo que el paciente debe determinar sus acciones mediante el sistema de las relaciones lógico-gramaticales.

Los pacientes con diferentes lesiones en el cerebro sufren distintas dificultades al ejecutar las instrucciones que acabamos de describir.

Los que padecen lesiones en los *sectores temporales* del hemisferio izquierdo y fenómenos de afasia acústica, son incapaces, muchas veces, de cumplir la primera de las instrucciones. Al perder fácilmente el significado de las palabras propuestas, pueden repetirlas, pero señalan objetos que no les corresponden en absoluto. Como es natural, esta "enajenación del sentido de las palabras" constituye, ya de por sí, un considerable obstáculo para el cumplimiento de las restantes variantes de las instrucciones, gramaticalmente más complicadas. Hemos observado casos en que un paciente con elementos de afasia temporal podía captar la relación flexional, expresada mediante la preposición "con" ("muestre con el lápiz la llave"), pero, a causa de la inestabilidad de los significados de las palabras, lo hacía usando otros objetos (mostraba la llave con el peine). Por eso, es natural que, en estos casos, no tiene sentido realizar las variantes complicadas del experimento.

Los pacientes con lesión en los sistemas *parietooccipitales* del hemisferio izquierdo, que no hayan manifestado "enajenación del sentido de las palabras", ejecutan con facilidad la primera de las pruebas señaladas; más, a causa de los defectos de la síntesis simultánea y de las relaciones espaciales, de las que ya se ha tratado (II, 3, f), muchas veces son incapaces de cumplir la segunda variante, flexional, de la instrucción. La construcción "con el lápiz-la llave" la percibían tan agramaticalmente como la estructura "lápiz-llave" y continuaban mostrando aisladamente ambos objetos, sin tomar en cuenta las relaciones establecidas entre ellos por la estructura flexional de este sintagma. Sin embargo, el citado defecto tenía lugar sólo en los casos de lesiones relativamente masivas en la corteza parietooccipital del hemisferio izquierdo; cuando las lesiones eran más leves, el significado de esta instrucción se entendía bastante bien.

Los pacientes con lesión en los sectores *anteriores* del cerebro (o con síndrome general hipertensivo y espontaneidad secundaria) casi siempre cumplían bastante bien las dos primeras variantes de la instrucción, pero con frecuencia comenzaban a sufrir dificultades en cuanto se les proponía la tercera variante, es decir, la invertida ("muestre la llave con el lápiz"). En estos casos, la tendencia "ecopráxica" de seguir el orden de las palabras en la oración y de pérdida de la etapa de análisis previo de las conexiones incluidas en la instrucción, hacen que el paciente no perciba la necesidad de inversión y continúe ejecutando la

instrucción en forma mecánica, en el mismo orden en que siguen los objetos designados, transformando la construcción invertida en directa ("muestre con la llave el lápiz"). Frecuentemente el cumplimiento "ecopráxico" de la instrucción resultaba tan estable que, incluso después de la correspondiente aclaración, el paciente continuaba de forma inerte el orden directo de las palabras sin efectuar la inversión requerida.

Las pruebas que acabamos de describir tienen un carácter relativamente complejo y su ejecución incluye varios factores que complican el análisis de los resultados obtenidos. Por eso, para la investigación de las alteraciones que tienen lugar en la comprensión de las estructuras lógico-gramaticales a causa de lesiones locales, se deben reducir al mínimo los factores que la complican, e intensificar las dificultades características para los pacientes con "agramatismo impresivo", que se presentan en los casos de la llamada "afasia semántica".

A estas condiciones responde una serie de pruebas encaminadas a la comprensión de aquellas construcciones lógico-gramaticales, cuyo entendimiento exige operaciones especiales de síntesis simultánea.

A ellas se refieren las pruebas de comprensión de las construcciones de caso genitivo atributivo, las construcciones prepositivas y algunas construcciones comparativas. Las enumeraremos en forma breve, considerando que los motivos para seleccionar precisamente estas construcciones ya están expuestos en otro lugar (ver II, 3, f y también A. R. Luria, 1945, 1947).

La primera de estas pruebas es la que se refiere a la comprensión de las construcciones del *caso genitivo atributivo.*

Al paciente se le presenta un dibujo que representa a una mujer y a una niña y se le propone que indique dónde se encuentra la "mamá de la hija" y la "hija de la mamá". En los casos más agudos de "afasia semántica" esta proposición se puede hacer con una construcción más simple: "¿dónde está la hija materna?", "¿dónde está la mamá ahijada?".*

En otra variante de esta misma prueba se le propone al paciente expresar qué quiere decir "hermano del padre", y el "padre del hermano", "el hermano del jefe" y el "jefe del hermano", etc., pidiéndole que digan si estas palabras tienen el mismo significado o no.

Los pacientes que tienen alteraciones en las síntesis simultánea y manifestaciones de "agramatismo impresivo", no están generalmente en condiciones de percibir el sentido de estas construcciones como un todo único por su contenido y, como respuesta a la primera prueba, muestran por turno las dos figuras diciendo "esta es la hija" y "esta es la madre". Al intentar descifrar la segunda prueba experimentan una con-

* Esta construcción no tiene una forma usual correspondiente en el idioma español. Por eso, la traducción directa de la forma rusa, que utiliza los adjetivos "materna" y "ahijada", que hace más fácil la comprensión de la frase para estos pacientes, en este caso no tiene el mismo sentido que en español.

siderable lentitud y acaban por afirmar que las dos parejas de expresiones expuestas con anterioridad expresan lo mismo. El intento de recibir una respuesta de claro significado correspondiendo a las construcciones, suele terminar sin éxito, a causa de las dificultades que experimentan tales pacientes cuando quieren superar los marcos de la comprensión de las funciones de las palabras y pasar a la síntesis de las relaciones representadas en las construcciones.

Una significación parecida a lo expuesto la encontramos en la prueba de la comprensión de las *construcciones con preposiciones*, especialmente en los casos en que mediante las preposiciones se expresa cierta relación espacial (o algo análogo a esto).

En estas pruebas a los pacientes se les propone trazar "una cruz bajo un círculo" o un "punto bajo un triángulo", etc. (para sensibilizar esta prueba al paciente se le pide realizar el dibujo de arriba a abajo o "poner el círculo a la derecha de la cruz" o la "cruz a la derecha del círculo", etc.). Una variante de esta prueba puede ser la de pedir al paciente que determine cuál de las frases, "la primavera llega antes que el verano" o "el verano antes que la primavera" es la correcta.

Esta misma prueba puede tener una forma más compleja: se puede proponer al enfermo que ponga "una cruz a la derecha del círculo, pero a la izquierda del triángulo". Un análisis correcto de estas construcciones no está, ni con mucho, al alcance de todos los sometidos a la prueba, por ello se puede emplear sólo en casos aislados como "pruebas sensibilizadas".

Por lo general, los pacientes con la llamada afasia semántica experimentan en estas pruebas dificultades considerables para su cumplimiento, lo que demuestra que el análisis de las construcciones que expresan relaciones espaciales constituye para ellos una operación especialmente compleja. Por lo común, manifiestan síntomas evidentes de "agramatismo impresivo", asimilando el significado de palabras sueltas, pero comprenden la frase "poner una cruz bajo un círculo", como poner una cruz y debajo un círculo, y dibujan estas figuras en el mismo orden en que han sido pronunciadas. En consecuencia, la dificultad de comparar entre construcciones tales como "poner una cruz bajo un círculo" y "un círculo bajo una cruz" resulta para esos pacientes una tarea superior a sus fuerzas. Cuando se les pregunta si estas dos frases son iguales, suelen contestar que se distinguen en el orden de las palabras, pero que, en su esencia, expresan lo mismo. Resultados muy parecidos se obtienen con los pacientes cuando se les propone determinar a qué dibujo corresponde cada una de estas construcciones. Por lo común, el intento de analizar estas construcciones termina con un fracaso. El paciente acaba declarando que comprende que se trata de una cierta diferencia de relaciones; pero qué es lo que estas relaciones representan, eso no lo comprende. La misma dificultad que experimenta al unir dos elementos de una construcción en un todo único, y comprender la relación que se

establece entre ellos, aparece también en los intentos de resolver otras pruebas ya mencionadas.

Las dificultades experimentadas por pacientes de otras categorías al cumplir estas tareas, resultan sustancialmente distintas. Los pacientes con lesiones en los sistemas temporales y con enajenación del sentido de las palabras, pueden comprender correctamente las debidas relaciones lógico-gramaticales, pero en el cumplimiento de la tarea pierden el significado correcto de las figuras y se dan muchos casos en que sustituyen una figura por otra, alterando con ello el contenido objetivo directo de la tarea.

Los pacientes con lesiones en las áreas anteriores del cerebro, con tendencia a la formación de estereotipos inertes, pueden asimilar con relativa facilidad la necesaria relación lógico-gramatical, pero resultan incapacitados para resolver una tarea alterada, aunque sea más fácil. Por ejemplo, tras haber cumplido dos o tres veces la tarea de "poner una cruz bajo un círculo", no pueden pasar al cumplimiento de otro tipo de tareas y "poner la cruz sobre el círculo", continuando la acción anterior, asimilada a la inversa (A. R. Luria y E. D. Jómskaia, investigaciones inéditas). Los pacientes con "síndromes frontales" marcados no pueden asimilar la tarea requerida y o bien dibujan por inercia las dos figuras en el mismo sitio o manifiestan notable perseveración con una de las figuras y quedan satisfechos con la solución.

Algo similares a las pruebas que acabamos de referir, son las de comprensión de las *construcciones comparativas.*

Para investigar la comprensión de estas construcciones se propone al paciente frases del tipo "Pedro es mayor que Juan", o "Juan es mayor que Pedro" y se les pide comparar estas dos construcciones y decir cuál de los dos muchachos es menor. Esto exige, no sólo la asimilación, sino también la inversión mental de la construcción. Una variante de esta prueba puede ser la experiencia en la cual se propone al paciente elegir la construcción correcta entre las dos siguientes: "La mosca es mayor que el elefante" y "el elefante es mayor que la mosca", o cuando se les presentan dos papeles con diferentes matices y se les pregunta cuál de ellos es "el más claro", "el más oscuro", "el menos claro" y "el menos oscuro". Si ambos papeles se distinguen entre sí, no sólo por el matiz, sino también por el tamaño, podrá apreciarse que los pacientes no están en condiciones de compaginar los dos significados en un mismo sistema de sentido y en vez de mostrar "el más claro", muestra el más grande y claro.

La variante de prueba más compleja, pero de muy poca aplicación en los casos de esta serie, es la conocida prueba de Bert, en la cual se presenta al paciente la construcción "Olia es más clara que Katia, pero más oscura que Sonia". La pregunta que se formula es: "¿Cuál de las tres muchachas es la más clara?". Esta tarea resulta impracticable incluso en los casos de "agramatismo impresivo". En tanto no capta la relación de "Olia es más clara que Katia", el enfermo no puede realizar la inversión lógica necesaria y, por lo general, valora el final de esta construcción, "pero más oscura que Sonia", como el juicio directo de que "Sonia es más oscura". En tales casos, incluso la petición de colocar las tarjetas con las imágenes de las tres muchachas, con distinto color de pelo, o los tres nombres de las chicas en el orden correspondiente, no da resultado positivo y la integración de

esta compleja construcción en un mismo sistema de significaciones queda inasequible.

Muy cerca de este grupo de series se encuentra la prueba de las estructuras gramaticales invertidas.

Entre estas estructuras se encuentran las construcciones cuyo rasgo característico consiste en la falta de coincidencia en el orden de las palabras con el orden de las acciones que se expresan en tales construcciones, y que hay que "invertir" mentalmente y "recifrar" para comprender correctamente su significado. A este tipo de construcciones pertenece la de: "A Pedro le golpeó Juan. ¿Quién sufrió?" Y también las construcciones con el empleo de formas reflexivas ("con el sol se ilumina la tierra") que, por la impresión directa, puede parecer más correcta que "la tierra se ilumina con el sol". A este grupo pertenece también la construcción "Yo desayuné después de cortar la leña" seguida de la pregunta "¿Qué hice primero?" y, por último, la construcción de doble negación: "No estoy acostumbrado a no respetar las normas", seguida por la pregunta de si esta persona es disciplinada o no.

Todas estas construcciones, cuya comprensión correcta no es posible por su impresión directa y que exigen una recifración previa, muestran con suficiente claridad las dificultades relacionadas con las alteraciones del análisis y las síntesis de las estructuras lógico-gramaticales complejas.

Sin embargo, se pueden emplear sólo en aquellos casos en que se han conservado otras condiciones del inicio de este proceso (la comprensión de la significación verbal, la presencia de actividades encaminadas al cumplimiento de la tarea).

No vamos a detenernos de forma especial en los experimentos que consisten en el análisis de las frases complejas por su estructura gramatical, y que incluyen construcciones complejas de subordinación y proposiciones distantes (divididas por partes introductorias), etc. Ya se han expuesto ejemplos de comprensión de las relaciones expresadas mediante construcciones gramaticales complejas ("A la escuela, donde estudia Dunia, llegó de la fábrica, una obrera para dar una conferencia") (ver II, 3, f).

El empleo de las pruebas antes citadas tiene notable importancia para descubrir fenómenos de "agramatismo impresivo" aún no manifiestos, cuyas verdaderas formas surgen por las lesiones en las áreas parietales inferiores y parietooccipitales, conducentes al síndrome de la afasia semántica.

Para la correcta apreciación de los resultados obtenidos tienen mucha importancia los ensayos con la instrucción experimental del enfermo, mediante la cual se ofrecen al mismo una serie de medios que permiten separar la construcción dada en sus partes componentes y, valiéndose de procedimientos de apoyo, ir pasando de forma paulatina, a las conclusiones acerca de su significación (estos procedimientos han sido descritos especialmente en otros trabajos: V. K. Bubnóva, 1946, A. R. Luria, 1947, 1948).

Es frecuente que el paciente, al valerse de los procedimientos que se le ofrecen, pueda pasar lógicamente a conclusiones correctas del signi-

ficado de la construcción, pero es incapaz de "captarlo" directamente. Eso indica que ha llegado hasta la conclusión correcta sólo mediante un razonamiento formal, sin sentir en verdad la "vivencia de relación" expresada en esta construcción. Este hecho señala de manera convincente que el defecto tiene como base el "agramatismo impresivo", y no otra perturbación.

El estudio del aspecto impresivo del lenguaje finaliza con experimentos para analizar la comprensión de fragmentos literarios enteros; sin embargo, estas pruebas entran directamente en el sistema de investigación del pensamiento verbal y se examinarán de forma especial (III, 12, b).

9. LA INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES VERBALES. EL LENGUAJE EXPRESIVO

a) OBSERVACIONES PRELIMINARES

El *lenguaje expresivo (o motor)* es un proceso complejo que incluye una serie de componentes y se realiza en distintos niveles.

La pronunciación de los sonidos del lenguaje y de sus articulaciones, que constituyen la estructura articulatoria de la palabra, se forma sobre la base de la audición fonemática; al mismo tiempo, las articulaciones de los sonidos participan activamente en la formación de la misma. La pronunciación de los sonidos del lenguaje requiere una motricidad verbal precisa, posible cuando los impulsos que poseen mucha movilidad tienen un destino exacto. Para la pronunciación de las palabras es imprescindible una organización en serie y bien consolidada de las articulaciones sucesivas, con buena denervación de los movimientos precedentes, y paso fluido a los siguientes. Este proceso debe transcurrir con un cambio suficientemente plástico de las articulaciones de los sonidos, de acuerdo con el lugar de esta articulación en la palabra pronunciada. El paso de la pronunciación de la palabra a la de una frase, y después de una expresión completa, requiere la conservación del sistema general de ésta, así como de la vía compleja desde el pensamiento hasta la estructura verbal formada en serie, cuya importancia ha sido señalada por muchos autores (Jackson, 1884; Pick, 1913, 1931 y otros). En la realización de este proceso participa el lenguaje interno (L. S. Vuigótskij, 1934, 1956), aunque sus detalles no han sido estudiados lo suficiente hasta ahora.

Con anterioridad hemos dicho que el lenguaje expresivo puede estructurarse en distintos niveles, comenzando por las exclamaciones simples, exclamaciones afectivas (que se conservan incluso cuando existen lesiones masivas en la corteza cerebral) y finalizando por formas (organizadas en niveles más altos) de lenguaje activo desarrollado, cuyo programa se realiza en la expresión monológica.

Todo ello demuestra la amplia escala de hechos que se incluyen en el concepto "lenguaje expresivo" y la complejidad de la tarea del investigador que enfoca este problema.

Tomaremos como base lo dicho y expondremos la metodología de la investigación del lenguaje expresivo de forma que quede aclarada la posible alteración de sus componentes y, al mismo tiempo, pueda establecerse la perturbación de los diferentes niveles de su estructura.

b) LA INVESTIGACIÓN DE LA ARTICULACIÓN DE LOS SONIDOS VERBALES

El estudio de la articulación de los sonidos debe estar precedido por la investigación del estado del aparato muscular de la lengua, los labios y el paladar blando. Debe concentrarse especial atención tanto en la fuerza y el volumen, como en la exactitud, velocidad y movilidad de estos actos motores. Una investigación de este tipo puede llevarse a cabo utilizando los procedimientos de la neurología; además, hay que registrar con especial cuidado la existencia de asimetrías, paresias, distonías, hipercinosias y ataxias, las cuales pueden tener lugar en el aparato articulatorio. También hay que fijarse si existe algún grado de extenuación en los movimientos a estudiar. Todos estos elementos pueden ser parte de las formas superiores de las alteraciones verbales. Cualquier patología grave en el estado del aparato muscular de esta región, característica de las alteraciones bulbares y seudobulbares, por ejemplo, conduce a fenómenos de disartria o distonía y, por consiguiente, es de otra naturaleza.

Cuando la investigación clínica habitual sea insuficiente, puede completarse con exámenes electromiográficos especiales o la grabación (mediante aparatos neumográficos u oscilográficos especiales) del carácter de los impulsos del aire durante las articulaciones.

El registro electromiográfico de los músculos de la zona del lenguaje, colocando los electrodos en la región de la faringe, del labio inferior o de la lengua (la técnica se describe en las investigaciones especiales de L. A. Nóvikova, 1955; F. V. Bassin y E. S. Bein, 1957 y otros) puede detectar fenómenos de paresias en estos músculos, alteraciones de la orientación precisa de los impulsos y de la denervación oportuna del acto motor. Este método puede registrar cierta difusión y distonía en los movimientos de estos grupos musculares, la existencia de hipercinesias y, por último, establecer una serie de síntomas de extenuación de los movimientos; todo ello es difícil de detectar mediante la observación directa. Tanto el empleo de los impulsos de aire surgidos durante la articulación, como la aplicación de la técnica oscilográfica más reciente, permiten efectuar un análisis minucioso de los tipos de movimientos de la cavidad bucal, que están directamente conectados con la articulación y van acompañados de un impulso de aire. Gracias a estos métodos se obtiene un registro exacto del grado de coordinación de estos movimientos tan sutiles, de su fuerza y fluidez; se señalan síntomas débiles de extenuación de los mismos y, de este modo, se logran datos adicionales para establecer los elementos de paresias, distonía y ataxia.

Un valioso método complementario, introducido por N. I. Zhínkin (1958), es el del análisis radioscópico de la filmación de los movimientos de la lengua, la epiglo-

tis y el diafragma. Esto permite establecer una serie de alteraciones de la dinámica del aparato articulatorio, imposibles de detectar mediante la observación directa.

Tras la investigación del estado del aparato muscular de los labios, la lengua y la faringe para determinar los componentes de la paresias, las distonías y ataxias, se efectúa el examen de la *praxis oral;* ésta es una premisa directa para el estudio de los movimientos articulatorios propiamente dichos, ayuda a establecer la existencia de ataxias y de inercia patológica en las formas complejas de los movimientos de esta esfera. Los métodos de investigación de la praxis oral ya fueron descritos con anterioridad (III, 3, c).

La investigación de la articulación de los sonidos del lenguaje se lleva a cabo, generalmente, por un experimento con *repetición de los sonidos,* análogo al realizado para estudiar la percepción auditiva de los sonidos (III, b). Se diferencia de este último en el siguiente aspecto: los sonidos afines (de correlación u oposición) que se distinguen con dificultad por audición no se utilizan, sino que se verifica de forma sucesiva la pronunciación de las vocales y consonantes principales; además, se separan aquellos sonidos para cuya pronunciación se requieren articulaciones complejas. Por eso, no representa interés la pronunciación de las lestras "m", "b", "p", o "d", "n", "l", o "k" "j" "gue".

En esta investigación es esencial la precisión de la pronunciación de los sonidos, la intensidad de ésta, la facilidad con que tiene lugar el paso de una articulación a otra y, por último, la existencia del componente vocal que acompaña cada articulación en las personas normales.

Para un examen detallado, los sonidos a repetir se pueden proponer aislados o en grupos (de dos o de tres). En algunos casos, se analiza la articulación de sílabas abiertas y cerradas o de grupos de varias consonantes *(tpru, stro,* etc.), lo que permite comprobar los síntomas de inercia de los estereotipos motores del lenguaje, si el paciente los tuviera.

Para precisar las dificultades detectadas, resulta muy eficaz el empleo de procedimientos analíticos especiales que muestran el eslabón alterado en el acto articulatorio y el eslabón conservado. Con este propósito, después del experimento con la repetición de sonidos presentados auditivamente, se permite al paciente utilizar como apoyo otros sistemas aferentes: se le propone que mire su articulación en el espejo, se le explica el sistema de articulación del sonido requerido (mediante las tablas utilizadas en logopedia); se introducen otros medios auxiliares (palpación de la faringe de la persona que habla, para analizar las vibraciones), se incluyen acciones en la articulación (soplar una pluma o la llama de una vela), se utilizan gestos convencionales que imiten el movimiento de los labios (representación de un tubo para articular la "u", un círculo para la "o", extensión de la boca para la "i", etc.). El uso de todos estos medios permite analizar con qué procedimientos se puede compensar el defecto y, con ello, precisar las alteraciones que le sirven de base.

El examen de la articulación puede detectar defectos de carácter distinto, dependientes de las lesiones focales que los ocasionan.

La alteración del análisis auditivo de los sonidos, que acompaña a la lesión en el *lóbulo temporal izquierdo,* puede provocar confusión de los fonemas de sonido afín (en los casos más graves, también de los que son

muy diferentes). Esta perturbación tiene lugar con conservación relativa del acto articulatorio. La pureza en la pronunciación de los sonidos con mala diferenciación de los fonemas y compensación relativamente fácil (que transcurre sobre la base del análisis visual del acto articulatorio) es síntoma de perturbación en los sectores centrales del analizador auditivo.

La alteración de la base cinestésica de las articulaciones en los casos de lesión en los sectores inferiores *de la región sensomotriz y de los sectores poscentrales*, provoca las perturbaciones más graves del acto articulatorio, que se manifiestan en las alteraciones en la orientación precisa de los impulsos motores y en la confusión de los articulemas afines (II, 4, d). La introducción de medios auxiliares (visuales) en el experimento, puede resultar una ayuda considerable; pero la compensación del defecto se logra con gran trabajo.

La lesión en los *sectores premotores* de la zona verbal (II, 4, f) puede no ocasionar dificultades primarias en la articulación de los sonidos, pero siempre obstaculiza el paso de una articulación a otra. Este fenómeno se manifiesta en la inercia patológica de los estereotipos articulatorios surgidos, los cuales constituyen el mecanismo fundamental de las perturbaciones registradas en estos casos. Por eso, la utilización de medios auxiliares sólo puede tener influencia positiva si contribuye a la "denervación" de un articulema y al paso a otro (por ejemplo: la introducción de dos articulaciones sucesivas en distintos sistemas semánticos).

En estas pruebas, se establecen con claridad las alteraciones en los músculos del lenguaje y se reflejan fenómenos no afásicos tales como paresias, distonía, ataxia de dichos músculos, así como disfonía, etc. Estas perturbaciones indican lesiones en el tronco o seudobulbares y se diferencian con facilidad de los síntomas de afasia ya descritos.

c) LA INVESTIGACIÓN DEL LENGUAJE REFLEJO (REPETIDO)

Esta investigación plantea dos tareas. Por un lado, es un procedimiento para comprobar la precisión en la pronunciación de las palabras, serie de palabras y frases; por otro, permite establecer la solidez de las huellas que sirven de base para estructurar el lenguaje expresivo, y determinar las condiciones neurodinámicas en que las palabras devienen difusas y se deforman.

La investigación del lenguaje reflejo incluye un experimento con repetición de palabras, series de palabras y, por último, frases. Para que las condiciones de repetición sean más complicadas se pueden proponer palabras más complejas o menos reafirmadas, aumentar el intervalo que separa la repetición de la palabra de su pronunciación, y ampliar el volumen de palabras (repetir dos, tres y más series largas de palabras o frases largas y grupos de frases).

En los experimentos con lenguaje repetido, el investigador debe fijar su atención no tanto en las particularidades de la articulación, como en las de la conservación de los complejos de sonidos, complejos semánticos y de su secuencia. En este aspecto, el experimento con el lenguaje repetido pertenece a la parte fundamental de la investigación de las alteraciones verbales complicadas.

La investigación de este lenguaje empieza por la repetición tanto de palabras, de composición sonora sencilla y bien fijada en el experimento anterior (*dom*, casa; *stol*, mesa; *kot*, gato; como más complejas *lampa*, lámpara; *kostior*, hoguera; *solntse*, sol; o que posean simultáneamente gran complejidad sonora y sean menos habituales *tchelkolda*, pestillo; *lodishka*, tobillo, *zautsenitsa*, cutícula. Estas palabras se pueden diferenciar sólo por un síntoma fonemático (por ejemplo *zabor*, valle; *sobor*, basílica; *zapor*, cerrojo; procedimiento muy eficaz para el análisis de la alteración de la base fonemática del lenguaje reflejo. Por último, pueden ser palabras de estructura sonora compleja y desconocidas ("estreptomicina", "aragnoidendotelioma", etc.). Los experimentos con repetición de este grupo se pueden utilizar para lograr una característica más exacta del estado de las diferenciaciones complejas motrices del lenguaje.

Los experimentos con repetición de palabras se pueden realizar bajo dos condiciones: primera, pidiendo al enfermo que repita al momento (sin pausa) estas palabras; segundo, dejando que lo haga con una pausa (3, 5, ó 10 *s*), que puede no cubrirse o cubrirse con una conversación secundaria. Esta última variante determina la estabilidad de las huellas dejadas por la palabra y se aplica como prueba sensibilizadora.

Esta forma de investigación va seguida por experimentos con la repetición de series de palabras, encaminados tanto al estudio de la conservación de las citadas series, como al análisis del volumen de las huellas que el paciente puede retener y reproducir. Estas pruebas, ya descritas de forma parcial (III, 8), tienen especial significado por cuanto precisamente en ellas se manifiestan patologías tales como la debilitación de las huellas de los sonidos, la alteración de la organización seriada de los procesos verbales, la inercia de los estereotipos aparecidos y otras.

Por lo general, los experimentos consisten en presentar una serie creciente de dos, tres, cuatro y, a veces cinco palabras simples o cifras que el enfermo debe escuchar y repetir después. Estas palabras han de tener una composición sonora sencilla y no estar vinculadas semánticamente (*dom-les-cot*, casa-bosque-gato; o *dom-les-cot-svon*, casa-bosque-gato-timbre). Deben decirse con la misma voz con intervalos de uno o dos segundos. El paciente debe repetirlas de inmediato, o tras una pausa de cinco a diez segundos. En experimentos más complicados encaminados a determinar la estabilidad de las huellas, durante esta pausa se puede mantener una conversación ajena, que actúa como factor de inhibición externa.

Después de la prueba con repetición de la serie de palabras, se puede presentar la misma serie, pero en otro orden, por ejemplo, en lugar de *dom-les-cot-stol*, (casa-bosque-gato-mesa) se presenta *dom-stol-cot-les* (casa-mesa-gato-bosque) y el paciente las debe repetir con observación estricta del orden mencionado. Este experimento constituye una prueba muy sensible de la retención de la serie y de la movilidad de los procesos nerviosos en el sistema verbal audiomotor. Por ello, puede ser realizada en condiciones de aumento de la pausa entre la presentación de las palabras y la reproducción de la serie.

Una variante especial de esta prueba consiste en cambiar el ritmo de presentación de las palabras; la aceleración del ritmo eleva las exigencias en cuanto a la diferenciación auditiva y motriz de la serie; el retardo, al facilitar las condiciones,

presenta grandes exigencias en cuanto a la estabilidad de las huellas. Por eso, esta prueba se puede utilizar con fines analíticos.

Experimentos similares se pueden efectuar con repetición de cifras y de sílabas carentes de sentido.

Para verificar el papel que las huellas acústicas desempeñan en la dificultad para la repetición de la serie de palabras, se presentan *visualmente* estos mismos elementos (palabras o cifras). Este procedimiento sólo se puede utilizar cuando el paciente conserva la capacidad de leer.

La investigación del lenguaje repetido se finaliza mediante experimentos con repetición de frases o grupos de ellas.

Estos experimentos tienen como propósito analizar la conservación de las huellas verbales en las condiciones más complicadas y también establecer dentro de qué límites el paciente conserva la estructura de una oración completa. Se pide al paciente que repita una frase breve ("Hoy hace buen tiempo"), o larga ("En el jardín, tras una cerca alta crecían manzanos" o "En la linde del bosque un cazador mató un lobo") y luego una serie compuesta de tres frases cortas ("La casa arde - la luna ilumina - la escoba barre"). Si fuera necesario investigar de forma especial la movilidad de los procesos verbales en condiciones complicadas, se cambia el orden de estas tres frases; los defectos en la reproducción correcta del orden de las frases o la aparición de contaminaciones, puede ser síntomas tanto de alteración de la organización seriada exacta de las huellas complejas, como de inercia patológica de los estereotipos surgidos.

Estos experimentos se pueden llevar a cabo tanto con repetición inmediata de las frases, como aumentando la pausa entre la presentación de las frases y su repetición.

La investigación del lenguaje reflejo (repetido), puede arrojar un valioso material para caracterizar un grupo de alteraciones de las funciones verbales, causadas por lesiones cerebrales de distinta localización. La lesión en el lóbulo temporal izquierdo provoca alteración de las formas complejas de análisis y síntesis de los sonidos (II, 2, d) y conduce a una perturbación muy manifiesta del lenguaje reflejo.

En las lesiones más graves en esta región, acompañadas con fenómenos de afasia sensorial (acústica), los pacientes casi nunca pueden repetir ni siquiera palabras de composición sonora simple. Sin embargo, esta alteración está basada no tanto en las dificultades articulatorias, como en las dificultades acústicas. El paciente escucha con elevada tensión la palabra, intenta analizar sus sonidos, la pronuncia con parafasias, a veces sin asimilar su significado, y nunca manifiesta suficiente seguridad en cuanto a la corrección de dicha pronunciación. Ocurre que, al captar el sentido de la palabra, pero sin poder conservar la composición de los sonidos, el paciente la sustituye por una parafasia verbal cuya composición sonora puede pronunciar incorrectamente. Es característico que, al sentir dificultades para pronunciar la palabra requerida el paciente pueda, sin embargo, pronunciar bien palabras derivadas, réplicas ("Vaya, qué es esto") y exclamaciones. Por eso, estos pacientes son incapaces de repetir combinaciones de sonidos y palabras que no tengan sentido.

Los pacientes que padecen formas muy atenuadas de *afasia temporal (acústica)* pueden repetir con facilidad las palabras simples, pero sufren

notables dificultades cuando se introducen algunos de los elementos que aumentan la complejidad. Por ejemplo, aunque conservan bien la repetición directa (refleja) de la palabra, presentan dificultades en cuanto dicha repetición se tiene que hacer con determinada pausa. A veces, la inestabilidad de las huellas auditivas de la palabra resulta tan considerable que, tras una pausa de tres o cinco segundos, el enfermo se olvida de ella y no puede repetirla. Este proceso se altera aún más si la pausa se llena con una conversación.

Los pacientes de este grupo presentan grandes perturbaciones cuando pasan a repetir *series de palabras o de frases.* En algunos casos de lesión en los sistemas temporales (incluidas las lesiones situadas dentro de los límites de la circonvolución temporal media y de la inferior del hemisferio izquierdo), los pacientes pueden repetir las palabras, pero al pasar a repetir series presentan dificultades claras. Repiten sólo una o dos palabras, luego aseguran haber olvidado las restantes y preguntan: "¿Qué sigue?". Con frecuencia a este fenómeno se une la pérdida de la secuencia de las palabras de la serie y la repetición perseveratoria de las palabras anteriores cuando se pasa a una nueva serie, o la contaminación de las palabras que forman la serie. La notable disminución de la cantidad de palabras retenidas y la inhibición inductiva que una palabra ejerce sobre otra, pueden reducir el número hasta dejar en uno o dos el número de palabras que el enfermo es capaz de repetir.

Los pacientes de este grupo manifiestan grandes dificultades en la repetición de *frases* enteras. A veces captan el sentido general de la frase pero como no pueden retener las palabras que la componen, reproducen la frase incompleta o con parafasias y contaminaciones, o sustituyen las palabras. Por ejemplo, en lugar de "hoy hace buen tiempo", dicen "hoy . . . esto, sol" o la frase "en el jardín, tras la cerca, crece un manzano" la sustituyen por "en el bosque, detrás de la cerca. . . cerca. . . esto . . . peras". Estas repeticiones son típicas en los pacientes de este grupo.

Las dificultades que sufren en la repetición de una *serie* de frases cortas son aún mayores. La repetición de las tres frases anteriores "la casa arde - la escoba barre - y - la luna ilumina", como "la casa arde . . . la escoba ilumina y . . . algo más" es una alteración típica en los enfermos que pertenecen a este grupo.

La investigación del lenguaje reflejo en pacientes con afasia aferente (cinestésica) y afasia motriz eferente (cinética) comprobó que las dificultades presentadas en estos casos son muy diferentes a las anteriores. En la *forma aferente (cinestésica) de afasia motriz* (II, 4, d) aparecen dificultades evidentes incluso en la pronunciación de sonidos aislados y palabras (de composición articulatoria particularmente difícil). El proceso de análisis de los sonidos y de búsqueda de los articulemas referidos se encuentra tan alterado en estos casos, que el enfermo que puede nombrar el objeto, o responder a una pregunta correctamente (ello tiene lugar cuando la reacción verbal transcurre de forma algo automatizada y no

necesita un análisis especial de las articulaciones), es incapaz de repetir la palabra, lo que exigiría un análisis de su composición articulatoria y acústica. La presencia de estas dificultades permitió a algunos autores hablar de "afasia conductiva" (forma que no ha logrado ser confirmada anatómicamente). El hecho de confundir articulemas afines (*jalat*, bata, y *jadat*, o *stol*, mesa, y *nol* o "ston") fenómeno frecuente en tales casos, es un síntoma especial que confirma la existencia de defectos cinestésicos que sirven de base a este trastorno.

Es característico que estos pacientes no sufran nuevas dificultades al pasar de la repetición de una palabra a la de una serie de palabras o de una frase.

Los pacientes que padecen de la *forma eferente (cinética) de afasia motriz* (II, 4, f) presentan un cuadro totalmente distinto a los anteriores. Repiten con facilidad los sonidos aislados, pero no pueden repetir una palabra entera a causa, ante todo, de la inercia patológica del analizador verbomotor. En consecuencia, sufren enormes dificultades al pasar de una articulación a otra. Por este motivo, la repetición, por ejemplo, de la palabra *muja* [mosca] como *mu...m...ma...* es típica en los pacientes con lesión de forma más acentuada.

Sin embargo, incluso aquellos enfermos del grupo citado que repiten sin tropiezos palabras aisladas, comienzan a experimentar dificultades notables al intentar repetir *series de palabras*. Cuando no ocurren las alteraciones primarias en la retención de la serie que se les propone, pueden sufrir dificultades serias al pasar de una palabra a la otra, o al cambiar el orden de los elementos de una misma serie. La aparición de signos visibles de inercia del estereotipo constituye un síntoma especialmente característico en los pacientes de este grupo.

Es particular la alteración en el lenguaje repetido que se produce en los pacientes con lesiones en las áreas frontotemporales del hemisferio izquierdo y en el llamado "síndrome frontotemporal".

Estos enfermos repiten sin inconveniente palabras aisladas (a veces de difícil composición sonora), pero encuentran una gran dificultad al repetir cualquier serie de palabras que se les pida, mostrando síntomas de alteración de la organización seriada de las palabras seguidas y, a veces, síntomas de inercia aguda en el estereotipo surgido. Tales pacientes no se encuentran en condiciones de retener una serie de palabras y, por lo general, repiten las palabras en nominativo (sin la terminación de sus casos gramaticales rusos). Los intentos de enseñarles el correspondiente orden mediante la repetición reiterada de la serie, no suele conducir a ningún resultado positivo.

Cuanto hemos señalado muestra la riqueza de material que se puede obtener en las investigaciones del lenguaje reflejo (repetido) y los importantes datos que se pueden lograr mediante las citadas pruebas para el diagnóstico topográfico.

d) LA INVESTIGACIÓN DE LA FUNCIÓN NOMINATIVA DEL LENGUAJE

Cuando se investiga la función nominativa (significadora) del lenguaje, se pasa a una de las cuestiones centrales del análisis de la patología en la actividad verbal. La denominación de los objetos, su designación mediante la palabra, constituye una de las principales funciones del idioma, específica para numerosas operaciones realizadas a nivel del segundo sistema de señales, muy compleja por su estructura.

La denominación de los objetos, acciones o cualidades con una determinada palabra exige, ante todo, la conservación de la composición sonora de la palabra, su sólida conexión con el objeto denominado y la posibilidad de hallar la palabra correspondiente cuando aparece una imagen determinada. Sin embargo, la función nominativa de la palabra está relacionada con procesos mucho más complejos. Esta función presupone que con ayuda de la palabra que de todas las cualidades del objeto, se destacarán las cualidades más específicas y esenciales del mismo y que, por consiguiente, este objeto deberá ser sometido al análisis y a la ubicación en una categoría determinada. Por ello, es plenamente correcta la definición de que "cada palabra ya generalizada" (V. I. Lenin), que la "abstracción junto con la generalización de un sinnúmero de señales" (I. P. Pávlov) es en realidad la función esencial de la palabra como "unidad" básica del segundo sistema de señales. Precisamente ha sido esta tesis la que ha servido de base a la afirmación —bien conocida en la clínica—, de que la denominación del objeto (y con más razón, la acción, la cualidad y la relación) no es, por supuesto, un acto simple, sino que puede ser considerada con justicia como la manifestación de las formas complejas de la actividad psíquica.

La denominación de un objeto tiene además otra peculiaridad que se ha de tener en cuenta en la investigación de la patología en la función nominativa del lenguaje. Sería incorrecto imaginarse la denominación de los objetos como el resultado de una manifestación sencilla de los vínculos simplificados de la imagen con una determinada designación única. Como se sabe, al ver un objeto (sobre todo si es poco común) nos surge, no una denominación, sino toda una serie de relaciones complejas con las cuales está vinculado el objeto dado. Al designar o dar nombre al objeto, debemos destacar de todas estas alternativas posibles uno de sus vínculos, inhibiendo todos los demás, realizando con ello un trabajo análogo al que tiene lugar cuando se forma la diferenciación.

Por eso, cuando se cambia una de las condiciones mencionadas, el proceso de designación del objeto puede alterarse. Precisamente por este

* El término "diferenciación" se utiliza aquí en el sentido de la teoría clásica de la formación de los reflejos condicionados de I. P. Pávlov.

motivo, la investigación de la función nominativa del lenguaje ocupó un lugar tan notable en el estudio de las funciones corticales superiores en los pacientes con lesiones focales en el cerebro.

Para investigar la función nominativa del lenguaje, se aplican varias pruebas especiales.

La más sencilla consiste en *presentar al paciente objetos o imágenes que deberá nombrar.*

La variante "sensibilizada" se lleva a cabo presentándole imágenes de objetos o partes del cuerpo, cuyos nombres no estén bien fijados (por ejemplo, talón, anaquel, atizador, codo, barbilla, clavícula, etc.).

Durante los últimos años, en la práctica clínica se efectúa en forma amplia otra prueba sensibilizada: se propone al paciente que mencione de forma simultánea no uno, sino dos o tres de los objetos (imágenes). La característica de este experimento reside en que aumenta el número de alternativas; la designación de un objeto puede inhibir inductivamente la designación de otro, y cuando existe una debilidad algo evidente en los procesos nerviosos sobre los que se basa la actividad correspondiente, tiene lugar una alteración manifiesta en el cumplimiento de esta prueba.

El segundo grupo de pruebas dirigidas a la investigación de la función nominativa del lenguaje consiste en *designar el objeto de acuerdo con su descripción*; pero esto sólo es realizable cuando el paciente conserva la comprensión del lenguaje.

Aquí se le propone que responda a las siguientes preguntas: "¿Cómo se llama el objeto con que te peinas?", "¿Cómo se llama el objeto que señala la hora?", etcétera. Esta prueba se diferencia de la anterior por el hecho de que el paciente no ve el objeto, sino que primero tiene que separar la imagen y luego mencionarlo.

La última prueba de investigación del lenguaje nominativo, es la de *búsqueda* objetos o sus imágenes (mesa, silla, cama, sofá o plato, escudilla, taza) y se le pide *de las denominaciones generales (categoriales).* Para ello, se le muestran varios que los denomine con una palabra común (mueble, vajilla). Si presenta dificultades para encontrar las denominaciones genéricas (generales), de objetos cuyos nombres son fácilmente accesibles, esto significa que existen perturbaciones complejas en la función generalizadora del lenguaje, y es síntoma de que la alteración del lenguaje nominativo se encuentra en un nivel alto.

En caso de que el proceso de denominación del objeto provoque dificultades, se puede emplear un grupo de procedimientos que faciliten el hallazgo de la palabra requerida y que se puedan aplicar al análisis adicional de los factores sobre los que se basan los obstáculos citados.

Uno de los procedimientos importantes que ayudan a encontrar el nombre requerido es el *apunte* (insinuación): se dan de forma sucesiva uno o varios de los sonidos iniciales de la palabra. Si el apunte se capta con rapidez, significa que la dificultad no está asociada con la imagen sonora. Y, por el contrario, si el apunte no ayuda a recordar la palabra, o ésta no se recuerda paradójicamente ni siquiera después de haberse insinuado casi completa, es síntoma de que la perturbación en el lenguaje nominativo está vinculada en forma estrecha a la desintegración o inestabilidad de la estructura sonora de la palabra.

El segundo procedimiento que ayuda a encontrar la denominación, es la introducción de la palabra en un *contexto semántico.* A un paciente que sufre dificultades para encontrar la palabra "peine", se le da el comienzo de una frase: "Me peino el pelo con él..."; y al que se ha olvidado de la palabra "uña" se le propone terminar la frase: "Me corté las...".

La alteración en la función nominativa del lenguaje no se puede atribuir a la lesión en una región determinada del cerebro; tiene lugar con lesiones de diversa localización. Sin embargo, en cada grupo, las alteraciones tienen un carácter propio, lo que permite utilizar esta prueba para el diagnóstico topográfico de la lesión.

Los pacientes con lesión en los *sistemas temporales* y síndrome de afasia sensorial (acústica) (II, 2, d) sufren grandes dificultades para hallar la palabra requerida, y presentan alteración de la estructura sonora precisa, es decir, la alteración que sirve de base al síndrome. Por eso, la búsqueda de la palabra se sustituye, con frecuencia, por parafasias literales. Pronunciación de los fragmentos *fliur* . . . *fler* . . . *fliart* . . . *fultal* . . . cuando se requiere encontrar la palabra *futliar* (funda). Por eso, en estos casos el apunte de una parte de la palabra (aunque sea considerable) no ayuda nada.

Se registran alteraciones en la función nominativa del lenguaje similares a las descritas, en las que aparece el síndrome de afasia acústica-mnéstica que las acompaña (II, 2, e), si concurren lesiones en los sectores "extrauditivos" del lóbulo temporal izquierdo. Los síntomas de alteraciones "amnésticas" en la denominación de los objetos se manifiestan aquí muchas veces en forma muy evidente y se complican poco con los defectos sensoroafásicos que han recibido el nombre, ampliamente aplicado en la práctica clínica, de "afasia amnéstica".

Las personas que padecen de este tipo de perturbaciones presentan dificultades para hallar los nombres requeridos; sin embargo, pocas veces manifiestan síntomas de "parafasias literales" y con frecuencia confunden dicha palabra con otras más corrientes, presentando las llamadas "parafasias verbales". Por ejemplo, al intentar hallar la palabra *ranets* (mochila), pueden decir: "Bueno . . . eso . . . bueno . . . llevan . .. buenos . . . niños . . . *slanets* (pizarra) . . . bueno, *portfielts* (carterita)", etc., o al no poder encontrar la palabra *pila* (sierra), dicen: "Bueno . . . eso . . . hierro. . . no . . . *lopata* (pala) . . . no . . . lita *plita* (plancha) . . . no . . . de hierro . . . hierro . . . bueno . . . eso sierran madera . . . bueno . . . sierra de hierro".

La inestabilidad de las huellas acústicas, en la que se basan las alteraciones para hallar la palabra requerida, se manifiesta en el hecho de que el apunte apenas ayuda a estos pacientes. Es característico que, incluso en las formas abortivas, cuando la lesión en esta región no ocasiona trastornos graves en la denominación de los objetos, este síntoma puede establecerse si se propone nombrar de forma simultánea dos o tres objetos. La elevación del número de alternativas y la inhibición mutua que ejercen las conexiones aparecidas cuando se intenta decir la palabra, dificultan de manera extraordinaria el proceso de nombrar los objetos. Por ello, este procedimiento es eficaz en calidad de prueba "sensibilizada". Otro tipo de alteración de la función nominativa, del todo distinto al anterior, aunque exteriormente similar es el que tiene lugar en los casos de lesión en *los sistemas parietales inferiores (o parietooccipitales),*

acompañada de fenómenos de "afasia amnéstica". El rasgo característico de estas perturbaciones consiste en que el apunte ayuda con rapidez a encontrar la palabra; a veces, basta con apuntar sólo el primer sonido para que el paciente encuentre rápidamente la palabra requerida. Este hecho indica con evidencia que dichas afasias se basan no en la alteración de la estructura de los sonidos de las palabras, sino en otros factores sobre los que ya hemos tratado (II, 3, e).

Una variante de los trastornos descritos son las dificultades para nombrar los objetos o sus imágenes cuando el paciente presenta lesiones en los *sistemas temporooccipitales* y síndrome de la llamada "afasia óptica". En estos casos, al presentar una imagen más clara del objeto, o permitir al paciente tocarlo, desaparece la dificultad; esta forma ocupa un lugar intermedio entre la agnosia óptica y la afasia verdadera.

Se distinguen mucho las dificultades que se presentan en los casos de lesión en los *lóbulos frontales del cerebro* (especialmente en las regiones frontales posteriores del hemisferio izquierdo).

Por lo general, en estos casos la designación de los objetos concretos no presenta alteraciones; sin embargo, basta que el paciente pase a una expresión desarrollada independiente, para que aparezcan obstáculos manifiestos al encontrar la palabra; a veces, esto conduce a la casi completa alteración del lenguaje independiente. Los mecanismos de este síntoma peculiar aún no han sido estudiados lo suficiente. Se puede suponer que el lenguaje desplegado independiente que parte de la idea correspondiente, y no se apoya en un conjunto de imágenes visuales, requiere búsquedas más activas de las palabras e inhibición de los complejos de designaciones que aparecen de forma involuntaria y que son inadecuadas para la idea dada. Precisamente por esto, cuando existen lesiones muy graves en los lóbulos frontales del cerebro, hemos observado cómo el paciente, al intentar hallar una palabra necesaria para el lenguaje activo, no puede hacerlo a causa de que, como resultado del debilitamiento de los procesos de inhibición, es incapaz de inhibir una serie de conexiones secundarias y presenta multitud de parafasias, y reproduce palabras similares, pero inadecuadas al sentido. De manera habitual, estas alteraciones desaparecen, o se manifiestan en grado mucho menor, si el objeto o la imagen intensifican una de las conexiones e inhiben las restantes. El mecanismo de estos peculiares fenómenos "mnéstico-afásicos", que se manifiestan de forma especial en el lenguaje desarrollado independiente de los citados pacientes, se deben continuar estudiando.

Los trastornos en la función nominativa del lenguaje asociado con lesiones en los sectores frontotemporales del hemisferio izquierdo, incluyen los dos mecanismos descritos con anterioridad y, por eso, son difíciles de superar. El debilitamiento de las huellas de las palabras y la alteración en la función de nombramiento de los objetos, pueden tener lugar también en los casos de *lesiones cerebrales generales* y, se pueden registrar con particular evidencia cuando existen lesiones en los secto-

res diencefálicos que conducen a la disminución general en el tono de la corteza. Sin embargo, en estos casos los fenómenos citados se manifiestan sobre un cuadro de síndrome general de extenuación rápida, y de reducción de las funciones mnésticas, y, de esta forma, pierden su especificidad.

El estudio de las *diferencias verbales entre las formas nominativas y predicativas del lenguaje* es una sección especial de la investigación de las formas relativamente simples del lenguaje.

En las más elementales se reduce a un experimento donde se propone al paciente que enumere en un minuto los *nombres de los objetos* (lenguaje nominativo) y los *nombres de las acciones* (lenguaje predicativo).

Las observaciones de L. S. Tsvetkova demostraron que las personas sanas cumplen ambas tareas con igual facilidad; mientras que los pacientes con lesión en los sectores anteriores de la zona verbal y síndrome de afasia dinámica (II, 4, g) tardan de 3 a 4 veces más tiempo en nombrar las acciones que los objetos. Existen fundamentos para creer que esta peculiaridad está directamente relacionada con la alteración de la función predicativa en estos pacientes.

e) LA INVESTIGACIÓN DEL LENGUAJE NARRATIVO

La investigación del lenguaje narrativo y la de la función nominativa constituyen la parte central del estudio de las funciones más complejas del acto expresivo del lenguaje.

Muchos lingüistas y neurólogos han señalado que la relación predicativa de dos palabras que expresan un juicio ("la casa arde", "el sol ilumina") constituye la unidad básica del acto verbal. El idioma, empleado como medio de comunicación y como arma del pensamiento, no sólo designa los objetos (acciones, cualidades), sino que formula los acontecimientos, expresa el pensamiento. Todo ello se realiza por medio del mecanismo del sintagma (conexión elemental de dos palabras) estructurado por la relación del sujeto con el predicado, que permite formular unívocamente una expresión elemental sin recurrir a acciones demostrativas, gestos o referencias a una situación percibida en forma directa.

La expresión más simple consta de sujeto y predicado (S → P) o sujeto, predicado y objeto (S → P → O) y expresa cierto acontecimiento. En los casos más complejos puede estar formada por una cadena de enunciados coordinados mutuamente y separados que a veces toman un carácter altamente diferenciado y que aplican distintos medios de control de unos sistemas sobre otros. El desarrollo histórico del idioma pasó desde la utilización de formas de composición (parataxis) hasta el empleo de formas diversas de coordinación (hipotaxis), y desde las formas más simples de oración de contacto, hasta las complejas de oraciones distantes (en las que la continuidad del pensamiento se interrumpe

por elementos u oraciones de introducción). Estos datos ilustran la compleja vía de desarrollo por la que pasa el lenguaje narrativo. La existencia en algunos idiomas de "inversiones", en las que el orden de las palabras diverge del orden de las acciones indicadas (por ejemplo: una construcción con orden inverso de las palabras: "A Pedro le pegó Juan" = O← P← S), es sólo un ejemplo de la independencia que pueden alcanzar los medios gramaticales en el lenguaje narrativo desarrollado.

A lo dicho debe añadirse que el lenguaje predicativo puede designar no sólo un acontecimiento, sino también relaciones. En este sentido, muchos investigadores comparten el punto de vista de Svedelius (1897), quien divide el lenguaje predicativo en "comunicación de acontecimientos" y "comunicación de relaciones".

A esta estructura compleja del idioma le corresponden la complejidad de formas del lenguaje y de los procesos psicológicos, con ayuda de los cuales éste se realiza. Las expresiones predicativas comienzan en la etapa de desarrollo del habla en el niño en que consta sólo de una palabra; sin embargo, los psicólogos tienen pleno fundamento al afirmar que esta etapa también es propiamente de "oración monosilábica", por cuanto se caracteriza por el hecho de que con la palabra se designa, por lo general, el sujeto ("pelota", por ejemplo), mientras que el predicado se expresa con una acción o un gesto (del tipo "dame la pelota").

Sólo en la etapa siguiente la relación sujeto y predicado comienza a pasar al lenguaje. Este nivel se forma en el diálogo, donde con frecuencia un sintagma completo (relación del sujeto y el predicado) está dividido entre dos personas, y la frase iniciada en la pregunta del adulto, finaliza con la respuesta del niño.

Sólo en la última etapa del desarrollo el lenguaje dialogado deja de ser la única forma de expresión, y se comienza a formar el lenguaje monológico (narrativo), en el sentido propio de esta palabra.

Un rasgo característico de este último tipo de lenguaje (y más tarde del discursivo), consiste en que la señal para su aparición ya no es la pregunta dada por el interlocutor. Lo inicial es una situación que el hombre percibe y analiza, o el sistema de conexiones verbal anterior depositado en su memoria en forma de huellas abrevidas que, al aparecer determinada situación o intención, pueden desarrollarse en expresión monológica.

Aún no conocemos lo que representa, por sus mecanismos fisiológicos, el "pensamiento" que después se desarrolla en expresión independiente ni el "propósito" que, en situaciones concretas, puede materializarse en este pensamiento. Conocemos muy poco de los mecanismos del "lenguaje interno", el cual, según L. S. Vuigótskij (1934- 1956) tiene función predicativa y permite transformar la idea inicial en expresión desarrollada.

Todo lo dicho demuestra que el lenguaje predicativo desarrollado y su forma narrativa o discursiva es uno de los procesos verbales de estructura más compleja, y que el investigador nunca ha de olvidar esto.

La complejidad de la estructura del lenguaje predicativo, independiente determina el carácter complejo de sus posibles alteraciones. El lenguaje predicativo (narrativo, desarrollado puede al igual que todas las otras funciones del lenguaje, presentar perturbaciones en los casos de inestabilidad de las huellas de las palabras o manifestar enajenación del sentido de éstas; también puede alterarse cuando resulta imposible utilizar las construcciones gramaticales que forman el esqueleto de la oración. Sin embargo, esos mismos trastornos aparecen por otras causas que aún no hemos señalado. La perturbación del lenguaje narrativo puede ocurrir en los casos en que no se forma el "propósito" propiamente dicho, cuando el sistema de huellas de las conexiones verbales anteriores pierde su valor regulador de directriz. Este fenómeno tiene lugar si se trastorna el lenguaje interno, y si la "idea" no halla vía para su descifrado verbal ni para desplegarse en forma de expresiones predicativas. Por último, la alteración del lenguaje predicativo puede manifestarse como un síntoma de la pérdida de los automatismos superiores que imposibilitan los hábitos motores armoniosos, en cualquier esfera en que se manifiesten.

Esta diversidad de causas de las posibles alteraciones en el lenguaje predicativo no indica, sin embargo, que no se pueda penetrar en sus complejos mecanismos y aplicarlos al diagnóstico topográfico. Al igual que en otros casos, para lograrlo es indispensable realizar un minucioso análisis de las formas en que se manifiesta esta alteración y establecer los factores que le sirven de base.

La investigación del lenguaje narrativo desarrollado debe estar precedida por el análisis del estado en que se encuentra cualquier lenguaje automatizado fluido que no sea predicativo en ningún aspecto, pero cuya conservación sea una de las condiciones indispensables para la expresión desarrollada armoniosa. Para estos propósitos se utilizan procedimientos ampliamente conocidos en la práctica clínica: se propone al paciente a enumerar la serie habitual (natural) de números (1, 2, 3, 4, 5, etc.) o los días de la semana, meses del año, etcétera.

La imposibilidad de enumerar de forma armoniosa estas series muy automatizadas, es síntoma frecuente de desintegración de los esquemas bien consolidados correspondientes. Este fenómero puede tener lugar cuando existe una alteración en la estabilidad de los esquemas de las huellas de las palabras, y aparece asociado con las distintas formas de afasia. En estos casos, el paciente nombra los días de la semana o los meses con omisiones y sin observar el orden requerido. Sin embargo, la imposibilidad de ejecutar esta tarea puede ser también síntoma de trastorno general en los procesos automatizados superiores; entonces la enumeración de la serie pierde su fluidez y cada palabra requiere un impulso especial. Sobre las alteraciones de este tipo ya hemos hablado al describir el síndrome

que aparece en los casos de lesión en los sistemas premotores (II,4,e,f). Por último, la alteración de la posibilidad de reproducir en forma fluida una serie automatizada se puede manifestar en el hecho de que el paciente, al repetir con pasividad (ecolálicamente) el grupo de palabras (por ejemplo: 1, 2, 3, 4,... 1, 2, 3, 4,... o enero, febrero, ...enero, febrero, ...o es incapaz de continuarla independientemente, o (como ocurre en los casos abortivos) conserva el ritmo iniciado por el investigador y lo continúa en forma de "paquetes inertes" (1, 2, 3, 4,... 5, 6, 7, 8,... 9, 10, 11, 12.... o enero, febrero, marzo... abril, mayo, junio... etc. Este carácter de la serie automatizada se encuentra con frecuencia asociado con perturbaciones de la dinámica del acto verbal en los casos de lesión en los sectores anteriores del cerebro (II, 4, g).

Los experimentos con reproducción de series automatizadas pueden utilizarse también para otros fines, entre ellos, para el análisis del grado en que el paciente es capaz de superar estereotipos verbales bien estabilizados.

Para estos fines, se le propone enumerar esas mismas series (números, días de la semana, meses) *en orden inverso.* Con frecuencia, el paciente es incapaz de ejecutar esta tarea, aunque conserva la reproducción automatizada de las series directas; esto es síntoma de una gran inercia de los estereotipos consolidados. La imposibilidad de reproducir en orden inverso una serie bien fijada se manifiesta con especial evidencia en los casos de lesión en los lóbulos frontales. Sin embargo, en la ejecución de esta tarea entran otros factores (posibilidad de mantener en forma estable la serie de huellas de las palabras, la posibilidad de operar conscientemente con el sistema de conexiones, etc.); por eso, la perturbación de la reproducción de una serie bien fijada (su repetición en orden inverso) puede tener lugar por diversas causas y estar asociada con lesiones cerebrales distintas.

Sin embargo, las pruebas citadas no forman parte del sistema de investigación del lenguaje narrativo, sólo analizan algunos momentos particulares que deben tomarse en cuenta antes de iniciar su estudio.

La investigación del lenguaje predicativo propiamente dicho se apoya sobre varias pruebas simples, bien conocidas en la práctica clínica. Comienza por el análisis del *lenguaje dialogado,* al proponer al paciente varias preguntas; unas incluyen la respuesta y admiten su contestación sencilla ("¿Ha almorzado hoy?" "Sí, he almorzado"), mientras que otras requieren la conexión de nuevas relaciones ("¿Dónde trabaja?", "¿Qué ha almorzado hoy?", etc.).

Al analizar las respuestas se toma en consideración su rapidez, la presencia o ausencia de repetición ecolálica de la pregunta, y la posibilidad para pasar con facilidad del primer tipo de respuestas (pasivo) al segundo tipo (activo).

Esta prueba va seguida por la parte central de la investigación de la función predicativa del lenguaje. Se presenta al paciente *una lámina sencilla, cuyo contenido debe relatar,* o se le lee *un cuento corto que debe transmitir en forma narrativa desplegada.* Esta parte se puede denominar la investigación de la forma reproductiva del lenguaje narrativo.

Al estudiar el material obtenido, el investigador debe prestar atención al grado de fluidez con que se relata el contenido de la lámina o del cuento, la posibilidad de reproducir independientemente la narración requerida; analizar si el lenguaje se limita sólo a elementos nominativos (pues entonces no es un desarrollo del tema, sino una enumeración detallada de los objetos), y hasta qué punto la transmisión verbal del material queda enmarcada dentro del tema del cuento o de la lámina.

Si el paciente es incapaz de transmitir con coherencia el contenido, el investigador puede recurrir a *preguntas de control* que dividan el tema en partes. La imposibilidad de reproducir independientemente el contenido, mientras conserva la capacidad de restablecerlo mediante las respuestas a las preguntas de control, es síntoma de una profunda patología del lenguaje narrativo independiente e indica que las funciones verbales del paciente pueden transcurrir sólo en forma "reactiva".

Los siguientes experimentos de esta sección están dedicados a la *investigación del lenguaje narrativo productivo independiente*. Para ello, se propone al paciente que narre el contenido de cualquier obra conocida (por ejemplo: "Eugenio Oneguin", *La dama de piqué* o haga una composición oral sobre determinado tema (por ejemplo: "El Norte"). Esta última es una prueba más complicada.

La posibilidad de reproducción desarrollada de un cuento ya preparado, la imposibilidad de componer de forma independiente una breve narración de determinado tema, o limitar el desarrollo del tema a unas cuantas estampas habituales, son un índice importante de inactividad general o falta de espontaneidad en el paciente, las cuales pueden ser un síntoma valioso para el diagnóstico de varias lesiones.

El último grupo de pruebas relacionadas con la investigación del lenguaje narrativo, tiene un carácter más especial, y están dirigidas a esclarecer en qué medida el paciente puede *operar con sistemas complejos de expresiones gramaticales.*

En este grupo hay dos pruebas fundamentales. En la primera se le da al paciente una oración escrita, incompleta en un lugar determinado, a la que le falta uno de sus eslabones, y se le propone que *complete con la parte que falta.* (Prueba de Ebbinggaus). En unos casos la oración está interrumpida en un lugar que no supone grandes dificultades para poderse completar, y al estar conservados los etereotipos gramaticales desplegados (del llamado "sentimiento del idioma"), esta tarea puede ser ejecutada con facilidad ("En invierno hace mucho...", "yo fui a la... para comprar pan). En otros casos la tarea es más difícil, la emisión se hace en un lugar tal, que para colocar la palabra correspondiente hay que analizar toda la frase y comparar el resto de los elementos. Se incluyen en estos casos las oraciones con palabras de contenido material ("El viento otoñal aullaba como... salvaje"), y las oraciones en las que se omiten palabras auxiliares sustanciales ("El avión cayó... aunque el motor estaba bien", etc.). En algunos casos se propone al paciente elegir entre varias palabras aquella con la que puede cubrir la omisión. Estas palabras se eligen de forma que una sea correcta y, las restantes, aunque pudieran parecer adecuadas a primera vista, no sean aptas para hacer el análisis correspondiente a la frase propuesta.

En la segunda de estas pruebas, se le propone al paciente tres palabras aisladas (por ejemplo, "máquina-leña-garage") con las cuales debe formar una *frase entera*, añadiendo él mismo el resto de las palabras. En otra variante de este experimento, se da una frase cuyas palabras están desordenadas (por ejemplo: "bosque-llegó-y-al-leñador-leña-cogió-el"), y se propone colocarlas en el orden necesario. En este experimento las palabras pueden estar escritas en forma de texto continuo y todo el proceso de restablecimiento de la frase entera sólo se puede realizar verbalmente. En la variante más fácil, las palabras que componen la frase se pueden dar en fichas separadas, para que el paciente pueda cumplir la tarea mediante la colocación de las fichas en el orden requerido.

Todas las pruebas descritas exigen operaciones conscientes con las frases, así como análisis y síntesis especiales de los componentes de la oración; por ello, sólo se puede cumplir si se conserva la estructura gramatical de la oración. Precisamente por estas causas, dichas pruebas se pueden utilizar con eficacia para

el análisis de las formas abortivas de alteración de la estructura gramatical del lenguaje.

Los pacientes con lesiones cerebrales diferentes por su forma y localización, manifiestan distintas dificultades al cumplir estas pruebas.

En los casos de lesión en los *sistemas temporales* y presencia de afasia sensorial o acústico-amnéstica el paciente casi siempre puede reproducir las series de palabras bien automatizadas, pero al enumerar los días de la semana o los meses, presenta notables dificultades. En estos casos se observa muchas veces la desaparición de algunos nombres, parafasia y contaminaciones, lo que hace poco comprensible a la serie reproducida. Es natural que estas dificultades adquieran un carácter especialmente manifiesto cuando se intenta enumerar en orden inverso una serie automatizada.

Estos mismos obstáculos, relacionados con la inestabilidad de las huellas verbales y la enajenación del sentido de las palabras, aparecen en estos pacientes durante el *lenguaje dialogado*; la respuesta a una pregunta no ocasiona dificultades perceptibles. Lo decisivo es la ausencia de las palabras "emergentes" necesarias y oportunas; por eso, las respuestas muchas veces comienzan a sustituirse por búsquedas de palabras, exclamaciones que expresan confusión, y que son ricas en parafasias. Se observan alteraciones especialmente graves cuando el paciente intenta un *lenguaje narrativo desplegado.* Cuando se conserva el esquema de entonación de la expresión que el enfermo quiere dar, su vocabulario resulta muy alterado. En estos casos sufren en particular las palabras de contenido material incluidas en las oraciones: desaparecen o se sustituyen por parafasias; la oración toma carácter de integridad de su estructura entonativa y melódica casi desprovista de palabras de contenido material, y su sentido sólo se puede entender cuando se conoce el contexto general de lo que el enfermo quiere decir.

En los casos de manifestaciones abortivas del síndrome de afasia temporal, esta estructura de la expresión puede sustituirse por frases llenas de contaminaciones y parafasias, pero el esquema general de la expresión permanece invariable.

Se entiende que, tanto en el lenguaje narrativo reproductivo como en el productivo, los enfermos de este grupo sufren dificultades iguales. Las pruebas más complejas con las frases resultan casi siempre inaccesibles en estos casos, a causa de la inestabilidad de las huellas de las palabras y a la enajenación del sentido de las mismas.

La alteración del lenguaje narrativo en los casos de lesiones en los *sectores anteriores del cerebro* tiene otro carácter diferente por completo.

Los pacientes con lesión en los *sistemas premotores*, acompañada con groseras alteraciones de los hábitos motores complejos, ya descritos por nosotros (II, 4, e), pueden presentar desintegración de las

formas superiores, altamente automatizadas, de actividad de los procesos verbales.

En las pruebas con enumeración de series bien automatizadas, ya tienen grandes dificultades que se manifiestan en el hecho de que el proceso verbal resulta muy retardado y pierde la fluidez de enumeración de las series. Por el carácter automatizado del cumplimiento de esta prueba, se puede establecer la profunda alteración de la dinámica de todos los actos motores que transcurren fluidamente y que se ocultan tras estos síntomas.

En aquellos casos en que la lesión de los sistemas promotores toma carácter de afasia motriz (II, 4, f) eferente (cinética), el lenguaje narrativo fluido resulta imposible. Un paciente que señala con facilidad los objetos y repite las palabras aisladas, no es capaz de mantener un diálogo desplegado; contesta con mucha brevedad a las preguntas, y presenta grandes dificultades en aquellos casos en que la formulación de la respuesta no está contenida en la pregunta, y cuando necesita formular un sistema de relaciones nuevo.

Es natural que el lenguaje predicativo desplegado sea inaccesible, y la conservación de la función nominativa con imposibilidad completa para desplegar el lenguaje narrativo independiente, es el síntoma fundamental que caracteriza estas alteraciones.

Es normal, que este profundo carácter defectuoso del lenguaje predicativo se continúe manifestando en las etapas más tardías de regresión de la afasia "eferente" (cinética). Para estos pacientes resulta típica la forma de expresiones compuestas casi exclusivamente de palabras nominativas y que en la literatura se conoce ampliamente con el nombre de "estilo telegráfico": ("Eso... cabeza... operación... eso... hablar... no... conversación... eso... enfermedad").

Los pacientes con lesiones en el *lóbulo frontal izquierdo* que no abarcan los sistemas premotores ni la zona de Broca, presentan alteraciones de forma algo distinta a las que acabamos de describir. En ellos es difícil observar defectos en la estructuración del lenguaje; la parte fonética de éste permanece normal y casi no provoca obstáculos articulatorios; la parte gramatical también se puede conservar bastante bien. Sin embargo, la actividad verbal de estos pacientes está profundamente alterada. Ya en los experimentos simples con reproducción de series automatizadas y bien fijadas se observan las dificultades de este lenguaje. Al principio se niega a cumplir incluso la tarea más sencilla, por ejemplo, enumerar los días de la semana y los meses del año; luego, cuando el investigador comienza él mismo dicha enumeración, los pacientes repiten con facilidad, ecolálicamente al principio, pero no pueden continuar la serie por sí solos, necesitando un estímulo adicional por parte del investigador. Cuando, por fin, comienzan a enumerar los elementos requeridos se hace evidente que continúan manteniendo de forma pasiva el ritmo con que les fue dado el comienzo de la serie.

Si el investigador, al principio, nombra tres números (1, 2, 3, . . .) el enfermo continuará la serie con esos mismos tríos, esperando siempre un estímulo adicional en forma de preguntas como "¿y ahora?", "¿qué más?", etcétera.

• Estos pacientes tienen defectos aún más evidentes en el *lenguaje narrativo y el dialogado.* Por lo común, cuando se les hace una pregunta, primero la repiten ecolálicamente. A veces, sobre todo si la pregunta contiene la respuesta, el enfermo responde; sin embargo, cuando la respuesta exige la formación de nuevas relaciones, el proceso se reduce a la repetición ecolálica de la pregunta y el paciente permanece estático sin responderla.

Son especialmente notables los defectos del lenguaje narrativo desplegado. Incluso después de examinar con atención una lámina o escuchar una narración, no pueden transmitir su contenido de forma coherente y desplegada, bien se disculpan alegando que no pueden decir nada, o bien se limitan a un fragmento aislado, diciendo que no tienen nada más, que se han olvidado de todo. Sin embargo, si después de esto se divide el contenido en parte y se pasa a una serie de preguntas sucesivas, podemos cerciorarnos de que el paciente no solo ha retenido el contenido del dibujo o la narración, sino que puede reproducirlo fácilmente en forma de respuesta a las preguntas planteadas. Esta prueba muestra convincentemente que el defecto básico está relacionado con una profunda alteración de la expresión activa y que la "recodificación" del contenido general en el lenguaje narrativo desplegado está profundamente alterada.

El lenguaje narrativo productivo (composición sobre un tema dado), es totalmente inasequible para ellos. Al examinar las formas de esta "afasia dinámica" (II, 4, g) ya hemos citado ejemplos de cómo el lenguaje productivo del paciente se reduce a la "emergencia" de ciertas formas estampadas.

No conocemos aún los mecanismos que sirven de base a estos desórdenes; sin embargo, tenemos razones para creer que la investigación posterior del lenguaje interno en estos pacientes, desprovisto de su función predicativa, puede profundizar considerablemente nuestra comprensión de este síndrome.

No nos detendremos en la alteración del lenguaje narrativo activo de los pacientes con síndromes frontal manifiesto, la incluiremos en la sección dedicada al estudio del pensamiento.

Los desórdenes que conducen al síndrome de *afasia motriz aferente* (II, 4, d), provocan defectos evidentes del lenguaje ya en las formas más elementales y, por supuesto, estos defectos dificultan la investigación del lenguaje narrativo durante el cual, en tales casos, no aparecen alteraciones nuevas.

Las alteraciones peculiares, pero no primarias, del lenguaje narrativo desplegado, relacionadas con desórdenes en los sistemas de rela-

ciones lógico-gramaticales y con el síndrome amnéstico-afásico, surgen en los casos de la llamada "afasia semántica" ya descrita (II, 3, e).

Los trastornos inespecíficos del lenguaje narrativo activo relacionados con un agotamiento considerable y, con frecuencia, inestables en cuanto a las huellas amnésticas, pueden tener lugar también en los casos de alteraciones cerebrales generales causadas por fenómenos hipertensivo-hidrocefálicos.

El estudio de los defectos de la función nominativa y predicativa del lenguaje, que aparecen tanto conjuntamente como disociados, es una de las secciones más importantes en la investigación de las perturbaciones de las funciones corticales superiores en los casos de lesión cerebral.*

10. LA INVESTIGACIÓN DE LA ESCRITURA Y DE LA LECTURA

a) OBSERVACIONES PRELIMINARES

La investigación de la lectura y de la escritura es una de las secciones del estudio de los procesos corticales superiores que es muy importante para el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales.

La escritura y la lectura, a pesar de ser una forma peculiar de la actividad verbal, se distinguen considerablemente del lenguaje oral, tanto por su génesis y estructura psicofisiológica, como por sus características funcionales.

El lenguaje oral se forma en las etapas tempranas del desarrollo del niño, durante el proceso de comunicación directa; en cambio, el lenguaje escrito, como es conocido, aparece mucho más tarde y es resultado de un aprendizaje especial. A diferencia del lenguaje oral, que por lo general transcurre de forma automática y sin análisis consciente de la composición de los sonidos, el lenguaje escrito constituye desde su inicio una actividad organizada y voluntaria, con un análisis consciente de los sonidos que lo forman.

El carácter desplegado de esta actividad se conserva durante mucho tiempo y sólo en las etapas tardías de formación, la escritura se puede transformar en un hábito automatizado complejo. La estructura psicofisiológica de la escritura y de la lectura es especialmente característica y se diferencia en forma considerable de la del lenguaje oral.**

* La investigación de las formas básicas de las actividades verbales y la descripción de los síndromes fundamentales de las perturbaciones verbales y de las vías de rehabilitación, se ofrecen en dos libros del autor: A. R. Luria, **Afasia traumática;** A. R. Luria, **Restablecimiento de las funciones del cerebro después de un trauma de guerra.**

** A. R. Luria. **Esbozos de la psicofisiología de la escritura.** "Izd-vo APN RSFSR", 1950.

En la mayor parte de los idiomas, tanto la escritura al dictado, como el lenguaje independiente escrito, comienzan con el análisis del complejo sonoro que forma la palabra pronunciada. Este complejo sonoro se divide en partes componentes. Por otro lado, de los sonidos que vienen con fluidez uno tras otro, se van destacando las principales unidades componentes de la palabra, los fonemas. En las palabras acústicamente simples, la separación de los fonemas no es un proceso complicado. En las palabras de acústica compleja, que incluyen vocales no acentuadas, consonantes modificadas en su sonoridad a causa de su posición y confluencia de consonantes, este proceso se transforma en una actividad compleja que abarca la abstracción de las características acústicas secundarias de los sonidos, destacando las unidades acústicas estables. Los fonemas que sobresalen en determinada secuencia y que se decifran en las estructuras ópticas correspondientes, los grafemas, que poseen particularidades visuo-espaciales propias, en la última etapa deben recodificarse de nuevo formando un sistema de actos motores.

Este complicado proceso se efectúa con ayuda de un conjunto de medios cuya participación se percibe con claridad en las etapas iniciales de la formación de la escritura, cuando ésta tiene aún el carácter de hábito altamente automatizado, bien conocido gracias a las observaciones hechas sobre la escritura de los adultos.

Es natural que para el análisis de la composición acústica de la palabra, etapa inicial de toda escritura, sea indispensable que se conserve lo suficiente el oído fonemático. Sin embargo, varias investigaciones de las etapas iniciales en la formación de la escritura, demuestran que en la precisión de la composición acústica de la palabra, la articulación desempeña un importante papel, y participa en forma desplegada en la escritura de los niños en los primeros grados de la enseñanza primaria, y consiste en la pronunciación de las palabras, lo que forma un componente motor de su análisis acústico. Como se puede observar en la escritura de los hipoacúsicos y de los dislálicos (R. E. Lévina, 1936; R. E. Lévina, 1940; R. M. Boskis, 1953 y otros), tanto los trastornos de la audición como los de la articulación dificultan considerablemente la separación de los fonemas necesarios, lo que constituye la condición fundamental de la escritura.

Dificultades análogas en el análisis acústico y, por consiguiente, en el proceso de la escritura en las etapas iniciales del aprendizaje en un escolar normal se pueden registrar si se excluye la participación de la articulación; por ejemplo, al proponer al niño que escriba con la boca abierta. Mediante investigaciones especiales realizadas por L. K. Nazárova (1952) se demostró que en estos casos el número de errores de la escritura aumenta en varias veces.

La conservación del orden necesario de los sonidos desempeña un gran papel en la escritura. Para ello es necesario efectuar el análisis

del complejo acústico consecutivo que constituye cada palabra, así como inhibir los componentes fuertes de este complejo, si no se encuentran en primer lugar. La complejidad de este proceso neurodinámico es bien conocida gracias a las numerosas investigaciones dedicadas al proceso de formación de las diferenciaciones correspondientes. Las observaciones demuestran que este proceso sufre con facilidad cuando se da algún debilitamiento de la inhibición activa (M. S. Pévzner, 1960).

No menos compleja es la última etapa de la escritura relacionada con la recodificación de los elementos acústicos destacados (fonemas), en elementos ópticos (grafemas) y con su ejecución motriz. Se ve que cada grafema tiene su propia estructura visuoespacial para cuya realización se requiere un complicado análisis espacial. Son conocidas las dificultades que presenta la asimilación de los grafemas en los casos de debilitamiento de las diferenciaciones casuales y, ante todo, cuando existen defectos del análisis espacial relacionados con la insuficiencia en la separación de los lados izquierdos y derecho. Son de conocimiento general los hechos de la escritura en espejo, cuya frecuencia aumenta en presencia de lateralización insuficiente (por ejemplo, en las etapas en que todavía no se ha destacado la función rectora de la mano derecha, o la izquierda, en caso de zurdería).

Las investigaciones muestran cuán complicado es el camino que sigue la organización motriz de la escritura en las etapas consecutivas del aprendizaje. E. V. Guriánov (1940) y N. S. Pántina (1954), demostraron que en las etapas tempranas del aprendizaje cada elemento gráfico requiere un impulso especial, y en las siguientes etapas, tiene lugar determinada generalización de los elementos del acto motor, su fusión en una melodía cinética única y que los trazos de cada letra ya no son el objeto de su ejecución consciente, sino la escritura de toda la palabra y, a veces, de una frase corta.

Todo cuanto se ha dicho subraya la complejidad del proceso de la escritura como acto sistémico y permite presuponer diversidad de formas de perturbación en los procesos de la escritura en los casos de lesión en regiones distintas del cerebro, necesarias para realizar este dificilísimo hábito.

Al mismo tiempo permite hacer dos conclusiones más de gran importancia. La primera de ellas está relacionada con las variaciones en la composición del acto de la escritura que tienen lugar en las etapas consecutivas de su desarrollo; la segunda, con la profunda heterogeneidad que caracteriza la estructura de la escritura en los diferentes sistemas lingüísticos.

Ya hemos indicado el carácter desplegado de los medios con los cuales se efectúa el proceso de la escritura en las etapas tempranas de su formación. Sin embargo, lo expuesto evidencia que en las *etapas siguientes*, dicho proceso transcurre más condensadamente y se apoya en otros medios. Basta decir que el proceso de articulación, que desem-

peña un papel decisivo en las primeras etapas del aprendizaje, casi no participa en la escritura altamente automatizada. Por ello, en las personas que poseen este hábito muy automatizado, la escritura se puede realizar con exclusión de la articulación. Se sabe también que al escribir palabras habituales, acción que ya tiene un carácter altamente automatizado (al firmar, por ejemplo), no se requiere ningún análisis acústico y tiene lugar un estereotipo motor complejo. Todo lo dicho indica que la formación de la escritura cambia de composición psicofisiológica en las distintas etapas, y por consiguiente, la participación de los diferentes sistemas corticales en este acto no permanece inmutable.

La segunda idea esencial se refiere a la estructura psicofisiológica del proceso de la escritura *en los diferentes sistemas lingüísticos.*

Todo lo dicho hasta ahora se refería a sistemas del lenguaje cuya escritura carece del mismo, por ejemplo, los jeroglíficos, lo que crea una diferencia básica en la estructura de los procesos psicofisiológicos mediante los cuales se realiza. La escritura china excluye en su totalidad la necesidad de efectuar el análisis fonemático de las palabras; en ella, como se sabe, los signos convencionales no registran la composición acústica, sino que designan conceptos. Por ello es fácil comprender que el proceso de análisis y síntesis acústicos, que constituyen la base de la escritura fonética, desaparece en dicho caso, pero se complica de forma considerable el del análisis visual (y simbólico) de los jeroglíficos.

Diferencias similares (aunque menos precisas), tienen también lugar en algunos idiomas europeos. La escritura puramente acústica en ruso, alemán e italiano tiene mecanismos bastante distintos de la del francés o el inglés, en las cuales están representadas, en mucho mayor grado, los componentes de la escritura no fonética, sino convencional.

Es natural que la diferente composición de los medios sobre los que se apoya la escritura en los distintos idiomas, obligue a presuponer una organización cortical diferente de los procesos que la realizan. Con ello, el análisis de los distintos mecanismos del proceso de la escritura es también indispensable para comprender los defectos que aparecen asociados con diferentes lesiones focales de la corteza cerebral (A. R. Luria, 1947, 1950).

Un carácter igualmente complejo tiene también otro proceso que examinaremos al mismo tiempo que el de la escritura: *la lectura.*

En las primeras etapas del aprendizaje, la lectura tiene un carácter tan desplegado que toda su complejidad es totalmente evidente.

En los idiomas con escritura fonética la lectura comienza por la percepción de la letra y el análisis de su significado acústico convencional. Luego sigue un proceso más complejo que provoca las dificultades más manifiestas en el aprendizaje: el proceso de la fusión sonido-letra

en sílabas. Su dificultad consiste en que los fonemas separados deben perder su valor aislado, algunas de sus características deben desaparecer; otras, cambian de acuerdo con el sonido posicional del fonema (la *t* delante de la *i* suena de manera distinta que delante de la *o).* Sólo como resultado de este procesamiento los sonidos se pueden fundir en una sola sílaba. Si se ha conseguido formar sílabas de los sonidos-letras aislados, la segunda etapa, su agrupación en palabras, ya no representa grandes dificultades. El ulterior desarrollo de la lectura consiste en su automatización consecutiva, durante la cual el ciclo desplegado de operaciones encaminadas al análisis y la síntesis de los distintos sonidos-letras se condensa de forma paulatina y, en fin de cuentas, se transforma en el "reconocimiento de las palabras por su cara", directo, característico del acto de lectura bien desarrollado y que le confiere una sencillez aparente.

El rasgo casi más importante en el proceso de la lectura que se manifiesta mucho más tarde que en el de la escritura, consiste en que la composición psicofisiológica de este acto varía radicalmente a medida que se va desarrollando y automatizando.

En las primeras etapas de la enseñanza el papel decisivo corresponde al análisis sonido-letra y la fusión de los significados de las letras en una sílaba (con todo el carácter complejo de la recodificación de los significados de los grafemas sobre lo cual hemos hablado ya); en cambio, en las etapas posteriores, el hábito de la escritura se transforma en el reconocimiento visual de las palabras, que ya no incluye obligatoriamente el análisis y la síntesis de los sonidos-letras. Esta lectura se aproxima por su composición al acto de captación de los significados de los ideogramas, que conserva, sin embargo, la posibilidad de desplegarse hasta un análisis completo de los sonidos-letras si ello fuera necesario. Por este motivo, todo lo dicho acerca de la composición variable del mosaico dinámico de las zonas corticales, que efectúa el proceso de la escritura en las distintas etapas, se refiere con mayor fundamento aún a la lectura. Puede afirmarse que el reconocimiento de símbolos bien fijados, tales como URSS, RSFSR, y palabras tales como *Moscú, Pravda,* transcurre psicológicamente de forma muy distinta a la lectura de las palabras *korablestroienie* (construcción de buques), *natsionalizatsia* (nacionalización) y otras.

Debe recordarse una vez más que la lectura en diferentes idiomas se puede estructurar sobre la base de procesos psicofisiológicos distintos. El reconocimiento de los jeroglíficos chinos es un proceso totalmente diferente al de la lectura de un texto escrito en un idioma que utilice la transcripción acústica.

Existe, sin embargo, otra peculiaridad más del proceso de lectura que no debe perderse de vista. En contraposición a la escritura, que recorre el camino "de la idea a la palabra", la lectura lo hace al revés, "de la palabra a la idea". Comienza por el análisis de una palabra ya

escrita que, después de todas las etapas enumeradas, se transforma en el significado del objeto o la acción que designa y, en los casos de lectura de todo el texto, en la idea formulada en él.

Sin embargo, este proceso de "transformación de la palabra en pensamiento" no siempre está sometido a una dirección dada. Por lo común es un proceso bilateral (aferente-eferente). El lector capta el significado de cualquier complejo de letras, palabras, o grupos de palabras que provocan en él determinado sistema de relaciones, y se convierten en algo similar a una hipótesis. Esta "hipótesis" crea cierta situación o "apercepción" y hace de la lectura ulterior un proceso activo en el que las búsquedas del significado esperado y el análisis de las coincidencias o no coincidencias con la hipótesis esperada, comienzan a formar el contenido casi fundamental de toda la actividad del lector. En condiciones normales, este proceso de comparación del significado esperado con el expresado realmente por la palabra (o texto) transcurre rápida y plásticamente, y la hipótesis que no corresponda al verdadero significado de la palabra se inhibe y se corrige de inmediato. Sin embargo, cuando la palabra propuesta provoca un estereotipo demasiado estable, o el proceso de inhibición de las relaciones surgidas se encuentra atenuado, puede no producirse la corrección de la hipótesis aparecida. Se sabe que el letrero en la biblioteca "Se prehibe hablar" es leído por la mayor parte de las personas sin notar el error en la palabra "prohibe". Es bien conocido que la mayor parte de los errores de lectura se basan en el mismo fenómeno. En los últimos tiempos Z. I. Jodzhava, (1957), ha estudiado estas particularidades de la lectura.

El valor incompleto de aquellas correcciones que forman parte inevitable del proceso de la lectura puede aparecer también en otras condiciones. Varias investigaciones especiales han establecido que las etapas iniciales de formación de la lectura no se deben considerar como un simple proceso de análisis y síntesis de los sonidos-letras. Ya la captación del primer complejo de letras provoca generalmente en el niño "suposiciones" muy activas, que se fortalecen aún más si la palabra se ilustra con una lámina. Por ello, aparece la "lectura adivinativa" que, en los casos de debilidad de los procesos de inhibición durante la ejecución de esta compleja actividad, se hacen predominantes y constituyen todo un período en la formación de los hábitos de lectura del niño (T. G. Egórov, 1953, y otros). Este carácter "adivinativo" resulta con frecuencia difícil de superar si existe cualquier atenuación en los procesos de inhibición causado por estados patológicos del cerebro o por el cansancio; su vencimiento constituye la dificultad básica en la enseñanza de la lectura a los niños oligofrénicos de tipo excitable (M. S. Pévzner, 1960).

Esta peculiaridad del proceso de la lectura es un aspecto importante de su característica. Estudiando las alteraciones de la lectura en los estados patológicos del cerebro, no debemos olvidar que en este proceso se

manifiestan inevitablemente, los rasgos generales de la neurodinámica perturbada del enfermo.

Todo lo que hemos considerado necesario señalar demuestra que la escritura y la lectura son sistemas funcionales de composición compleja que se pueden perturbar de modo distinto, de acuerdo con los componentes que desaparezcan y, por lo tanto, en las lesiones focales en el cerebro de distinta localización. También se demuestra cuán diferente es la composición psicofisiológica de estos actos en las etapas sucesivas del desarrollo y en los distintos sistemas lingüísticos, lo cual debe ser tenido en cuenta en las investigaciones. Por último, demuestra los complejos sistemas dinámicos que sirven de base a la escritura y en particular a la lectura y cómo, al estudiar el curso de estos procesos, hay que salirse por necesidad fuera de los límites de los medios técnicos parciales y examinarlos a la luz de las particularidades neurodinámicas generales.

Es fácil ver que la investigación del carácter de las perturbaciones de los procesos de la lectura y la escritura se puede utilizar como uno de los síntomas más importantes de las lesiones locales en la corteza cerebral.

b) LA INVESTIGACIÓN DEL ANÁLISIS Y LA SÍNTESIS SONORAS DE LAS PALABRAS

La investigación de los procesos de la escritura debe estar precedida por un estudio del estado en que se encuentra el proceso de análisis y síntesis de los sonidos en el paciente, ya que sin ello sería imposible la escritura. Esa investigación tiene por objeto establecer si el paciente conserva la capacidad para dividir en partes el flujo continuo de sonidos del lenguaje oral, abstraer los caracteres secundarios acústicos que no son señales y separar los fonemas estables; si conserva la secuencia de estos fonemas, y si puede fundirlos en grupos fonemáticos sintéticos.

Al examinar las cuestiones del lenguaje expresivo (III, 8, b), describimos experimentos encaminados al análisis de las peculiaridades de la audición fonemática. Los experimentos que describiremos a continuación prosiguen esta investigación, con la única diferencia de que su objeto lo constituye el sentido de la palabra entera, la capacidad de realizar operaciones bastante complicadas con los elementos de su composición acústica.

Los experimentos dedicados a la investigación del análisis y la síntesis de los sonidos son muy simples y se dividen en varios grupos.

Se le presenta oralmente al enfermo determinada palabra (de forma fonética sencilla y, después, otra más compleja) y se le propone que diga de cuántos sonidos (letras) consta (cuántas letras tiene la palabra "casa", "gato", "mesa", "Moscú").

Se presta especial atención al grado en que el enfermo puede separar no sólo las consonantes, sino también las vocales (cuya pronunciación está relacionada con

menor cantidad de señales cinestésicas de la lengua, el paladar y los labios), y en qué medida puede separar los sonidos de una combinación compleja (fusión de consonantes, por ejemplo).

Para establecer la facilidad con que el paciente cumple esta tarea y los medios que utiliza para el análisis de los sonidos, hay que observar con atención si realiza dicho análisis de inmediato, "mental" o "desplegadamente", pronunciando las palabras y "palpando" articulatoriamente sus elementos.

Para establecer con más precisión el papel de la articulación en el análisis sonoro, se le propone al paciente que ejecute esa misma acción con exclusión de la misma, por ejemplo, que indique el número de letras componentes de la palabra, apretando previamente la lengua entre los dientes o con la boca cerrada. Las perturbaciones sutiles, del análisis auditivo que obligan a recurrir a la articulación, incluso los casos más simples, se detectan en esta prueba con bastante precisión.*

Después de probar el análisis de la cantidad de sonidos, sigue el estudio de la separación de los sonidos de la palabra. Con este propósito se pide al enfermo que señale cuál es el segundo sonido (letra) en la palabra "casa", el tercero en la palabra "mesa", etc. Al principio se le proponen palabras de composición fonética simple; luego, palabras con confluencia de consonantes y, por último, palabras con vocales no acentuadas o consonantes difíciles de distinguir (por ejemplo. "alma"). Al igual que en el primer ensayo, se observa, mediante qué medios ejecuta el enfermo la tarea y en qué grado participa en ella el análisis articulatorio.

Este mismo ensayo puede hacerse más complicado si se excluye la articulación y, más simple, si la palabra se pronuncia de forma clara, bien marcada, con separación de cada sonido componente.

Cuando se obtienen respuestas correctas sobre el número de sonidos de la palabra, pero existen dificultades en el análisis cualitativo, eso significa la presencia de defectos en la reproducción audioarticulatoria del sonido.

Una forma especial de investigación del análisis y la síntesis de los sonidos consiste en investigar la posición del sonido en la palabra.

Para este fin, se pide al paciente que diga cuál es el sonido (letra) que en la palabra "mesa" va después de la *e* o antes de la *a*, o cuál es la letra, en la palabra Moscú que sigue a la *c*, o precede a la *s*, etc. Esta tarea requiere no sólo la separación del sonido de una palabra entera, sino que se conserve la palabra para evaluar la posición relativa de los sonidos entre sí; esto es una importante premisa para el proceso de la escritura y se puede alterar sustancialmente en los casos de defecto de "captación general" de la estructura sonora de la palabra y del esquema consecutivo de los sonidos que la componen.

Como es natural, este ensayo sólo se puede realizar cuando el paciente conserva los conceptos "delante" y "detrás" y, por consiguiente, es inaplicable en los casos de afasiasemántica, donde estos conceptos se perturban.

La última prueba está orientada para investigar la *síntesis de los sonidos* de la sílaba o la palabra, y tiene gran significado para analizar las condiciones indispensables para la escritura y, sobre todo, para la lectura.

En esta prueba se pronuncia por letras toda una sílaba o palabra (por ejemplo, t-í-o, o g-a-t-o, o m-e-s-a y se solicita al paciente que diga la sílaba o palabra que forman estos sonidos. Para evitar la fusión acústica directa de los sonidos y establecer la posibilidad de su síntesis secundaria compleja, los sonidos se separan con cualquier palabra intermedia. Por ejemplo: "¿Qué palabra digo: G, después A; luego, T y luego O; y ahora M, luego E, sigue S y después A?"

* Como es natural la evaluación de este síntoma puede tener lugar sólo si los pacientes tienen el hábito estable de la escritura.

Para analizar las dificultades que aparecen, esta prueba, al igual que las anteriores, se puede efectuar con conexión o desconexión de las articulaciones del paciente. Para facilitar esta prueba, en algunos casos, se utiliza la observación atenta de los labios del investigador mientras pronuncia la palabra.

La perturbación del análisis y la síntesis de los sonidos aparece asociada con lesiones de diferente localización en el hemisferio izquierdo. Sin embargo, como ya hemos visto al analizar la patología de otros sistemas funcionales, el carácter de los desórdenes puede ser distinto cada vez.

La lesión en las *regiones temporales* de la corteza del hemisferio izquierdo que provoca perturbaciones de los procesos acústico-gnósticos (II, 2, d) de forma inevitable, ocasiona dificultades en el análisis y la síntesis de los sonidos. En los casos más graves, los pacientes ni siquiera son capaces de asimilar la tarea planteada y empezar a separar los sonidos del complejo fonético, perciben las palabras como ruidos no articulados, de los cuales sólo a veces se destaca algún fragmento, por lo general el fragmento acústico (o articulatorio) más fuerte. Por ello, el paciente no puede decir de cuántos sonidos (letras) consta la palabra, ni mucho menos indicar esos sonidos, ni analizar sus interrelaciones.

En los casos menos manifiestos de lesión en el lóbulo temporal izquierdo, el cuadro puede cambiar en forma considerable, pero un paciente que capta con relativa facilidad las palabras y entiende su significado, continúa sufriendo notables dificultades en el análisis de su composición fonética. Esos obstáculos se pueden expresar en el hecho de que, a pesar de cumplir con facilidad la tarea de separar los distintos sonidos en las palabras acústicamente simples, el paciente comienza a tener dificultades en el análisis de las palabras que incluyan vocales sin acento, o fusión de consonantes. En tales casos recurre de manera invariable a la ayuda de la articulación, pronuncia con cuidado las palabras y se apoya en el conteo de los sonidos, no tanto sobre las señales acústicas como sobre las cinestésicas. Sin embargo, esta ayuda resulta con frecuencia insuficiente y continúa la emisión de sonidos con articulación poco precisa. Las dificultades son aún mayores en el análisis cualitativo de los sonidos, pues a las ya descritas se añaden las asociadas con la diferenciación de los fonemas próximos y la evaluación de la posición de los sonidos en la palabra. En el último caso, el paciente se ve obligado a tratar no con un sonido aislado, sino con todo un complejo que debe analizar, y tropieza con dificultades muy grandes, por lo que omite uno u otro de los componentes de dicho complejo. Pierde con facilidad la secuencia correcta de los sonidos y, de este modo, resulta incapaz para resolver el problema aunque se apoye en la articulación. Como es natural, la exclusión de la articulación perturba en su totalidad la posibilidad de ejecutar esta prueba.

Estos mismos obstáculos sufren los pacientes de este grupo en los ensayos de síntesis acústica de la palabra. La posibilidad de retener una serie de sonidos resulta tan limitada y las huellas de aquellos tan inestables, que dichos pacientes casi siempre renuncian a cumplir estas tareas, o retienen sólo un fragmento de la estructura presentada y "adivinan" la palabra de la que este fragmento puede formar parte.

Todas estas alteraciones son características en los casos en que las áreas temporales de la zona verbal de la corteza cerebral están incorporadas al proceso patológico. Las lesiones en los sectores medios e inferiores de la corteza temporal del hemisferio izquierdo, al igual que las lesiones en polo de la región temporal, pueden no ocasionar las alteraciones descritas.

Otro carácter tienen los defectos del análisis y la síntesis de los sonidos en los casos de lesión en las áreas posteriores de la región sensomotriz izquierda, que va acompañada por la alteración de la *base cinestésica del acto verbal* (II, 4, d). En estos casos, el eslabón perturbado es la articulación que participa en el análisis de los sonidos verbales y, por ello, las dificultades en la ejecución de estas pruebas se deben a otras causas.

Como muestra el experimento, el análisis de la cantidad de sonidos que componen la palabra, transcurre en estos casos con mayor facilidad que en los de trastornos acústico-gnósticos (sólo es una excepción la separación de los sonidos débilmente articulados: vocales sin acento y elementos que forman el complejo de consonantes). Sin embargo, el análisis cualitativo de los sonidos que forman la palabra presenta grandes dificultades. Al intentar precisar estos sonidos, el paciente bien omite los sonidos y distingue sólo los componentes articulatorios más fuertes del complejo sonoro, o bien produce su articulación no correcta y clasifica, por tanto, incorrectamente, los elementos sonoros de la palabra. Estos errores, ya estudiados en detalle (II, 4, d; III, 8, b), por ejemplo, la calificación del sonido "n" como "l" o como "d" y del sonido "b" como "m", etcétera, son errores típicos que indican el defecto en el análisis articulatorio de los sonidos. Es natural por esto, que los enfermos de este grupo que no reciben la ayuda necesaria en el análisis articulatorio de los sonidos del lenguaje, se remitan al análisis de la imagen oral (observan la cara del que está hablando, o siguen el movimiento de sus propios labios en el espejo), por cuanto estos métodos les ayudan en el cumplimiento de la tarea. Los defectos descritos, impiden a estas pacientes realizar la tarea de apreciar las posiciones que ocupa el sonido en la palabra y la de sintetizar la forma por sonidos separados. En la última tarea, la sustitución de los articulemas por otros semejantes, puede llevar a apreciaciones equívocas (la apreciación de las letras m-e-t-o como "modo", etc.).

La alteración en el análisis y síntesis sonoros, adquiere una forma más evidente en los casos de lesión en las áreas de la *zona premotriz* del hemisferio izquierdo, y de afasia motriz "eferente" (cinética) que aparece con ellas. En los casos más graves de este tipo de lesión, el análisis de

la composición sonora de la palabra se dificulta como consecuencia de la alteración de los estereotipos dinámicos que involucran los sonidos que componen la palabra, y de la inercia patológica de los procesos nerviosos dados en el analizador motor, que hemos señalado (II, 4, f). Precisamente a causa de estos defectos, los enfermos a menudo no pueden distinguir, ni mucho menos articular, la serie de sonidos que integran la composición de la palabra (la mayor dificultad consiste aquí en la diferenciación de los sonidos vocales), y muestran las mayores dificultades en el análisis del orden de los sonidos que componen la palabra. Por ello, en este tipo de alteración, se encuentran con mayor frecuencia los errores en los que se altera el orden necesario en la palabra o sílaba, y pasa a primer plano el componente articulatorio más fuerte del complejo. Estos errores consisten en que por ejemplo, en la palabra *luch* (rayo), el sonido "ch" resalta como primero, etc.

La alteración en el análisis de la secuencia de los sonidos, que se expresa en la imposibilidad de determinar cuál va después o antes del indicado, se puede presentar con claridad hasta en formas relativamente abortivas de la afasia motriz eferente; es por estas causas que la síntesis de una palabra con diferentes sonidos resulta alterada de forma sustancial. Los casos como *k-o-t* (gato) se interpretan como *kto* (quien) o *tok* (corriente), siendo el fenómeno bastante típico.

Alteraciones similares en el análisis sonoro de las palabras se encuentran en las lesiones en los *sectores frontales y frontotemporales* del hemisferio izquierdo. La inestabilidad de las huellas sonoras, se combina con la alteración de su organización ordinal en series. Los errores groseros en la apreciación de la posición del sonido en la palabra y la síntesis de los sonidos de una palabra entera, pueden tomar en estos casos un carácter muy marcado.

No es raro que estos se complementen con hipótesis impulsivas acerca del significado de la secuencia de las series de sonidos presentadas. La base de esta impulsividad la constituyen el debilitamiento de los procesos de inhibición, e insuficiente control del resultado de las acciones propias. Estos datos fueron presentados por nosotros en relación con el estudio sobre las alteraciones que aparecen en la patología de los sistemas frontales (II, 5, d).

En la evaluación de los resultados obtenidos en las experiencias con el análisis y la síntesis sonoros, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que aparezcan defectos significativos, aunque se conservan en su totalidad tanto la audición como la articulación en el enfermo.

Estos casos pertenecen a la alteración del análisis posicional y, sobre todo, de la síntesis de determinados sonidos, que se da en los enfermos con lesiones en las áreas parietales inferiores (o parietotemporoccipital) del hemisferio izquierdo. La alteración de las síntesis simultáneas que aparece con esas afecciones, puede ocasionar que el acto de "captación" de todo el sistema de sonidos presentado resulte dificultoso. Por eso, el

enfermo que no revela defecto alguno de audición fonemática y de la articulación, puede presentar dificultades notables en la apreciación de la situación de los sonidos en una palabra dada, o en ordenar la secuencia de la serie de sonidos en una palabra señalada, o en ordenar la secuencia de la serie de sonidos en una estructura única que se perciba de forma simultánea. Las alteraciones que se revelan en estos casos, tienen, a pesar de todo, diferente carácter y aparecen con otros síndromes.

c) LA INVESTIGACIÓN DE LA ESCRITURA

La investigación de la escritura incluye una serie de pruebas, dirigidas al análisis de diferentes elementos y "niveles" de la escritura. Se realiza de inmediato después de las investigaciones del análisis-síntesis sonoro de la palabra, comienza por la escritura de las letras, sílabas y palabras, y termina con la investigación de las formas complicadas del lenguaje escrito.

La investigación de la escritura comienza con la *copia de letras y palabras* presentadas en forma visual al experimentado.

Esta serie de pruebas tienen gran significado para el estudio de los desajustes óptico-gnósticos y motores, y da importantes resultados en los casos en que resaltan a un primer plano la disminución de la actividad del enfermo y el carácter ecopráxico de sus acciones. Estas pruebas se plantean como objetivo determinar el grado de claridad con que el enfermo percibe la letra, si capta los elementos esenciales (señalizadores) de las palabras, si no sustituye la verdadera copia de la letra por un calcado supeditado, y si no confronta dificultades con la técnica motriz de la escritura.

Para este objeto, se le propone al enfermo copiar las letras (o sílabas, palabras) en caracteres manuscritos y de imprenta, corriente y estilizado. Durante la investigación de la capacidad para asimilar visualmente y reproducir mediante el movimiento los signos correspondientes, se permite la copia de un modelo visual. Para comprobar la estabilidad de la huella de las palabras del modelo presentado, se utiliza el método de "dictado visual", en el cual se muestran las palabras sólo durante un período de tiempo (3-5 *s*), y el enfermo debe reproducirlas por las huellas.

Al analizar los datos obtenidos por medio de esta prueba, el investigador debe tener en cuenta el grado de facilidad con que el enfermo realiza la tarea encomendada, si no sustituye la copia por el simple dibujo de la letra, en cuyo caso, los caracteres de imprenta no se transcriben con letra corrida, sino que se imitan, y los detalles no esenciales de la escritura estilizada se reproducen con la misma exactitud que los elementos esenciales. Una atención especial merecen los síntomas de la deformación espacial de las letras, en los que sus elementos se representan sin la relación indispensable entre ellos, o en espejo. Estos síntomas de agrafia visuoespacial (II, 3, f) se deben tener en cuenta con el mismo cuidado que los síntomas de la alteración de la fluidez motriz de la copia, o los rasgos superfluos y las perseveraciones motrices que aparecen en estos casos y que señalan la alteración de la movilidad de los procesos nerviosos en la esfera motriz (II, 4, d y e).

Para comprobar hasta qué punto ha conservado el enfermo los movimientos finos que integran la composición de la escritura, se le propone escribir alguna palabra que desde hace tiempo se haya convertido en un estereotipo motor como,

por ejemplo, su firma. En esta prueba, la atención del investigador se orienta para detectar si el enfermo conserva la facultad de ejecutar melodías cinéticas complicadas o si los hábitos motores de la escritura han sido remplazados por un diseño aislado de diferentes letras con síntomas de perseveración, típicos en la lesión de la zona premotriz de la corteza.

Si estos defectos no aparecen, y tanto la copia sencilla como la escritura acostumbrada no están alteradas, las investigaciones siguientes se pueden realizar según el plan normal. Si la técnica de escritura de las letras aparece alterada, las investigaciones ulteriores de las formas más complejas de la escritura, deben tomar formas especiales como, por ejemplo, composición de palabras con un abecedario de letras recortadas, en donde los problemas esenciales de búsqueda de las letras necesarias y su síntesis siguen existiendo, mientras que se eliminan las dificultades que surgen en la escritura de las letras.

La primera prueba de la escritura auténtica, es la *escritura al dictado de letras*. Al enfermo se le dictan diferentes sonidos que debe escribir en forma de letras. Esta investigación se debe realizar, en diferentes condiciones, empezar por el dictado de fonemas claros y terminar por el dictado de sonidos pronunciados con menos claridad, debiendo el enfermo recifrar el sonido oído en fonema conocido; las dificultades en este recifrado descubren los defectos del análisis y la síntesis auditivos o auditivo-articulatorios.

En las pruebas de escritura al dictado de letras, el investigador debe excluir la imagen visual del sonido pronunciado.

La atención del investigador debe dirigirse tanto al carácter del proceso de escritura de las letras (el enfermo puede realizar esta tarea de inmediato, de forma espontánea, o buscar durante largo tiempo el signo necesario, incluyendo su pronunciación), como a las dificultades y errores que aparecen en estos casos. La dificultad en encontrar la imagen del grafema necesario, la representación incorrecta de sus elementos, indican las alteraciones de la síntesis visuoespacial que se encuentran en las lesiones en las áreas temporooccipital u occipitoparietal de la corteza y son síntomas de agrafia óptica o de alteración en la síntesis constructivoespacial (II, 3, e).

Se debe en fin, prestar atención a aquellos casos en que, durante el dictado de diferentes sonidos (por ejemplo "t", "n"), el enfermo empieza a transcribirlos como "te", "ne", etc., sin distinguir con claridad los fonemas indispensables y agregándoles aquel "co-sonido" que existe en la palabra pronunciada. Estas señales de las palabras pueden indicar un defecto evidente en análisis auditivo de los sonidos del lenguaje.

Tras esto, continúa la prueba de *escritura al dictado de sílabas y palabras*. Al enfermo se le dictan sílabas sencillas, abiertas y cerradas *(pa, ba, ot, an)*, sílabas con confluencia de consonantes *(ktre, pra, sti)*, palabras sencillas y de fonética compleja tipo *kot* (gato), *noch* (noche), o *portnói* (sastre), *Pskov* (PSKDV), *korablekrushénie* (naufragio), o al final, palabras complejas y desconocidas (como *astrolabio, exoftalmo)* y se le propone escribir estas sílabas y palabras.

La diferencia entre las primera y segunda partes del experimento reside en que, si en el primer caso se proponen combinaciones de sonidos sin sentido, el análisis de las cuales tiene un carácter puramente auditivo (o auditivo-articulatorio), en el caso del dictado vienen en su ayuda las huellas visuales de la imagen de la palabra escrita y, a veces, una serie de engramas reafirmados, remanentes de la experiencia anterior del enfermo. La segunda particularidad del proceso de escritura de palabras con sentido, reside en que el enfermo las puede conservar en la memoria con mayor facilidad y puede volver a ellas en forma repetida para su análisis sonoro, lo cual, en el caso de las combinaciones de sonidos sin sentido, resulta bastante más difícil. Por esto, si en ambas pruebas se descu-

bren con facilidad los defectos del análisis y la síntesis auditivas, en la escritura de combinaciones fónicas sin sentido, estos defectos resaltan con mucha mayor claridad.

Como en las pruebas anteriores, el investigador puede variar las condiciones en las que se realiza la escritura de las palabras dictadas, si permite al enfermo articular las sílabas y palabras propuestas o si le excluye la articulación. Como condición que facilita la escritura de sílabas y palabras, se le puede permitir al enfermo apoyarse en la imagen visual del sonido pronunciado, al observar la cara del investigador o al seguir el movimiento de sus propios labios ante un espejo.

Para la investigación de los procesos específicos en las escrituras de sílabas y palabras relacionados con la diferenciación de los sonidos de conjuntos complejos y la conservación de su orden, se puede, como ya se dijo, utilizar el *método de composición de sílabas y palabras con un abecedario de letras recortadas.* En este caso, las dificultades relacionadas con la búsqueda del grafema y su escritura se eliminan, y los procesos de análisis y síntesis del complejo sonoro resaltan con mayor claridad.

Durante estas pruebas, el investigador presta atención tanto al carácter del proceso de la escritura al dictado (realización inmediata de la prueba, o incluyendo la pronunciación preliminar y la determinación exacta gradual de la composición sonora de la sílaba o palabra), como a las particularidades de esta escritura. Para la apreciación de los resultados tienen gran significado tanto los errores de la composición sonora de las palabras (omitir o sustituir letras), como los cambios en la secuencia de las letras que componen las palabras, los cuales resaltan a veces con mayor claridad en las pruebas de escritura al dictado de palabras. Un significado especial tienen los signos de repetición de diferentes letras o sílabas, así como la presencia de trazos superfluos, que aparecen con mayor frecuencia cuando se escriben letras tales como *n, m,* que se componen de varios elementos iguales. Si el primer grupo de síntomas señala las dificultades conocidas del análisis y la síntesis auditivo-articulatorias, el segundo grupo de afecciones se presenta como síntoma de inercia patológica en las áreas centrales del analizador motor.

Tras las pruebas de escritura de sílabas y palabras, deben ir las pruebas de *escritura al dictado de series de palabras y frases.*

Esta serie de pruebas es análoga a los experimentos empleados en la repetición de una serie de palabras u oraciones, descritos con anterioridad (III, 9, c). La diferencia esencial consiste sólo en que, en este caso, el proceso se realiza en condiciones de recifrado más complejo del lenguaje oral al escrito y con dificultades complementarias que surgen derivadas de la técnica de la escritura.

Estas complicaciones que dichas condiciones ocasionan, pueden generar con facilidad la pérdida de la secuencia de las palabras, exigidas en las instrucciones, y los fenómenos de perseveración que aparecen a menudo durante la pérdida de una serie firme de huellas, ya examinados antes. Por esto, los defectos que aparecen con mayor precisión en los casos de lesiones frontales y frontoparietales (II, 5, d - f), pueden emerger aquí con más claridad.

El último grupo de pruebas de esta serie tiene como objeto la investigación del *lenguaje escrito* del paciente en el sentido propio de la palabra.

Con este fin se propone al paciente que escriba el nombre de cualquier objeto, responda por escrito a una pregunta formulada, o exponga, también por escrito, alguna idea o contenido.

Estas pruebas son similares, en gran medida, a los procedimientos investigativos del lenguaje nominativo narrativo desplegado, que ya hemos explicado (III, 8, d y e); presuponen, no sólo la conservación del análisis y la síntesis acústicos, sino también la conservación del propósito, que determina el carácter seleo

tivo del contenido formado en.la palabra. Su diferencia con respecto a los procesos de lenguaje narrativo desplegado, que hemos tratado ya, consiste sólo en que todos los procesos se producen aquí en el plano de operaciones estructuradas de forma especial, que transcurren en una situación de comunicación fuera de lo común, complicadas por el hecho de tener que retener durante largo tiempo la intención planeada y recodificar el lenguaje interno y transformarlo en un sistema de signos escritos.

Esta serie de pruebas que tiene particular interés para el estudio de las formas activas del lenguaje, sobrepasa los marcos de la investigación de la escritura, y constituye el objeto de un estudio especial de las formas complejas de la actividad verbal desplegada.

Cuando examinábamos los síndromes ocasionados por las lesiones focales de la corteza cerebral, nos hemos detenido en ciertas formas de alteración de la escritura. Esto nos permitirá tratar ahora esta sintomática en forma breve y ofrecer sólo una confrontación de los defectos de la escritura, que caracterizan a las diferentes lesiones según su localización.

Las lesiones en la *región temporal izquierda* acompañadas por alteraciones en el oído fonemático y afasia sensorial, conducen a la alteración manifiesta o peculiar de la escritura a la que nos hemos referido con anterioridad (II, 2, d). Cuando se conserva de forma total la capacidad de copiar (que en este caso no tiene el carácter de calcado mecánico), y cuando se conservan también en grado suficiente los estereotipos motores bien consolidados (por ejemplo, la firma), estos pacientes experimentan serias alteraciones en la escritura independiente al dictado. No están en condiciones ni siquiera de escribir letras aisladas que se les dictan, e intentan sin éxito calificar el sonido oído. Son mayores aún sus dificultades cuando quieren escribir sílabas, en especial, cuando tienen una estructura acústica compleja. En estos casos, todos los esfuerzos que hacen por destacar los elementos fónicos que componen la sílaba resultan fallidos, y aquellas articulaciones incompletas a que recurre el paciente constituyen una ayuda insignificante.

Alteraciones análogas se registran al escribir palabras. Solamente en la reproducción de aquellas bien consolidadas el paciente puede lograr cierto éxito que, sin embargo, se reduce a fragmentos de la palabra que deberá ser escrita. Los intentos por escribir algunas palabras poco arraigadas sobre la base de su análisis fónico, suelen terminar con un fracaso. Signos tales como la omisión de sonidos próximos (a veces, incluso lejanos) por sus cualidades fonéticas, la imposibilidad de destacar ciertos sonidos aislados del flujo de las consonantes, la permuta en la ubicación de sonidos, etc., crea un cuadro de alteración en la escritura, típico de los pacientes con afasia temporal (acústica), cuadro difícil de confundir con otras alteraciones en la escritura.

Es natural que la escritura de una serie de palabras y frases resulta en estos casos impracticable por completo. Cuando se intenta el cumplimiento de esta tarea, junto a la alteración seria de la escritura del

tipo descrito, se pueden advertir algunos fragmentos aislados de palabras conservadas, o parafasias verbales, que completan el cuadro general. La figura 29 ofrece un ejemplo de este tipo de alteración de la escritura, que puede ser compensado mediante un adiestramiento prolongado de rehabilitación que se apoya en el análisis visual de las articulaciones correspondiente.

Otras son las formas que toman las alteraciones de la escritura en los casos de perturbaciones que influyen en la *base cinestésica del lenguaje verbal* y que provoquen el fenómeno de afasia motriz "aferente" cinestésica (II, 4, d). Como ya hemos indicado, en estos casos, incluso la escritura de letras aisladas resulta con frecuencia difícil. El paciente que manifiesta un defecto notable de articulación, no puede con su ayuda puntualizar los sonidos que forman las palabras. Cuando comienza el intento de pronunciar los sonidos con frecuencia, cae en las articulaciones difusas, equivocadas, que dificultan aún más el proceso de la escritura. Por ello, como en el caso de la negativa del paciente a escribir un sonido o a destacar los sonidos que componen la palabra, como la sustitución articulatoria (escribir *d* en vez de *n* o *l*, *m* en lugar de *b*, etc.), estos son síntomas por los cuales se puede establecer con seguridad la presencia de alteración en la base cinestésica del acto de la escritura y el aprovechamiento de este defecto para el correspondiente análisis topográfico.

Es sintomático que las mayores dificultades en la escritura las experimenta, por lo común, el paciente con afasia motriz aferente, en la calificación del sonido que debe escribir. Por ello, fenómenos tales como el cambio de ubicación de las letras en la palabra, no es para los pacientes de este grupo lo típico, como ocurre con los enfermos con afasia temporal o eferente. Lo característico es que el apoyo en la imagen oral (obtenida, por ejemplo, cuando se escribe bajo el control visual de las articulaciones mediante un espejo), puede ayudar en forma sensible a la compensación del defecto, cambiando con frecuencia, en su totalidad la estructura de la escritura.

Los defectos evidentes en la escritura pueden tener lugar incluso con formas menos relevantes de estas alteraciones; la diferencia consiste en que las diferenciaciones cinestésicas groseras (por ejemplo, las que se realizan articulando en forma desplegada) pueden quedar conservadas, en tanto que la diferenciación basada sólo en las huellas de los impulsos cinestésicos que se tienen al escribir en silencio, es defectuosa. Es por eso, como indicábamos antes (ver Fig. 60), que cuando se excluyen las articulaciones externas, la escritura, en tales casos, puede desintegrarse casi completamente.

Surgen defectos muy destacados en la escritura cuando existe *afasia motriz "eferente" (cinética)* que surge al lesionarse las áreas inferiores de la zona premotriz del hemisferio izquierdo. Como se describía con anterioridad (II, 4, f), lo más característico en estos casos resul-

ta, no tanto la dificultad en hallar la letra necesaria (si se conserva el análisis auditivo y cinestésico del sonido esto no constituye gran dificultad), como los defectos del paso de una articulación a la otra, la alteración de las "melodías cinéticas" fluidas y fenómenos claros de estancamiento en el analizador motor. Esos mismos defectos se manifiestan con toda su relevancia en la escritura, durante la cual el paciente puede escribir letras dictadas en forma aislada, pero no puede hacerlo con sílabas complejas o palabras, por lo que pierde el orden debido de las letras y cambia de ubicación la serie de letras necesaria por las perseveraciones, lo que no es más que lo típico en las alteraciones de este tipo. Los ejemplos que hemos ofrecido en la figura 68 ilustran estos defectos en la escritura con suficiente claridad.

Las alteraciones en la escritura que aparecen en los casos de lesión en las regiones *occipital*, *temporooccipital* y *parietooccipital* del hemisferio izquierdo tienen otro carácter.

Como ya hemos dicho (II, 3, e), la conservación de la base articulatoria y auditiva de la escritura permite a estos pacientes realizar con bastante facilidad el análisis y la síntesis sonora de la palabra; las verdaderas dificultades se encuentran en este otro eslabón, al recodificar el sistema de fonemas hallados y pasarlos a grafemas.

En algunos casos (según ciertos datos, de forma esencial cuando se localizan los procesos en las regiones occipitotemporales del hemisferio izquierdo) el paciente, que sabe con exactitud el sonido que debe escribir, no puede hallar el grafema que corresponde a este sonido; el sistema de los vínculos visuoauditivos resulta tan débil, que con frecuencia es difícil hallar en el grafema que intenta representar el enfermo algo parecido a la letra necesaria. Estos casos de "agrafia óptica", describa por O. P. Káufman, 1947) se encuentran, sin embargo, con poca frecuencia. Son más comunes los casos en que, a causa de ciertas alteraciones visuoespaciales, los intentos para escribir la letra necesaria tropiezan con serias dificultades. Algunos elementos aislados que forman la letra se escriben en relaciones espaciales inadecuadas, las letras se escriben en espejo, etc. Es natural que tales defectos son visibles, tanto en la escritura copiada como en la dictada, lo cual puede servir de apoyo adicional al análisis de los síntomas para el diagnóstico topográfico de las lesiones.

Nos queda sólo caracterizar con brevedad las alteraciones en la escritura que se dan con las lesiones en las *áreas frontales*.

Estas alteraciones, por lo común, no afectan a la escritura de forma directa, por lo cual no son específicas. Sin embargo, todas las peculiaridades de la desintegración de las funciones psíquicas superiores que aparecen en los casos de "síndrome frontal", se manifiestan con claridad en el caso de la escritura.

La gran inactividad y la fatigabilidad de estos pacientes puede conducir a un brusco descenso del tono en el analizador motor, fenóme-

nos de "escritura inicial" y "micrografías", cuando el enfermo comienza a escribir la palabra requerida o la interrumpe, o pasa a trazar letras cada vez más pequeñas, de forma que el final de la palabra resulta ininteligible.

La inactividad y debilidad de la función reguladora del propósito es característica en los pacientes con "síndrome frontal" (II, 5). Por lo general se refleja mucho en su escritura. La pérdida del propósito, la completa incapacidad para cumplir la tarea, que ocurre con frecuencia, y la sustitución de las acciones requeridas por perseveraciones, se pueden manifestar en forma clara en la escritura, imposibilitándola.

Incluso en los casos en que la escritura de las palabras no ocasione dificultades perceptibles, el paso a la exposición escrita del pensamiento manifiesta estos defectos con toda evidencia. El paciente que haya empezado a escribir una carta se limita a repetir infinitas veces la primera frase y, como resultado, el texto de la carta tiene, por ejemplo, la forma siguiente: "Respetable profesor: yo quiero decirle que quiero decirle, decirle...", etc. Esto es típico para dichas formas de alteración de la actividad psíquica.

Sin embargo, estos defectos no se limitan a la alteración en la escritura en el sentido estricto de esta palabra, y se deben contemplar en otro contexto.

d) LA INVESTIGACIÓN DE LA LECTURA

La investigación de la lectura, junto con la de la escritura, constituye uno de los capítulos principales del estudio de las funciones corticales y tiene gran significado para el diagnóstico topográfico de las lesiones focales.

Como ya ha sido señalado, a diferencia de la escritura, en la que el proceso va del pensamiento al análisis de los sonidos de la palabra y, luego, al grafema, en la lectura el proceso tiene un sentido contrario: comienza por la percepción visual y el análisis del grafema, pasa a la recodificación del complejo de grafema a las correspondientes estructuras acústicas y termina con la asimilación del significado de lo escrito. Una particularidad importante de la lectura, en la que ya nos hemos detenido, reside en que la composición de las operaciones en que se descompone el proceso de lectura es muy distinta en las diferentes etapas de formación de este hábito. En las etapas iniciales, la lectura representa una actividad desplegada que incluye todas las operaciones citadas; pero en las etapas ulteriores, se transforma en un proceso condensado altamente automatizado que casi no influye en el análisis de los sonidos y la síntesis de las palabras, y que se transforma en reconocimiento directo del significado de las palabras o frases escritas.

La investigación de la lectura va precedida por pruebas de orientación encaminadas al análisis de la agudeza visual, de los campos visuales y movimientos

de los ojos, de lo que ya hemos tratado (III, 6, a). Algunos datos previos sobre el estado de la lectura se obtienen en pruebas utilizadas para otros fines, pero que de hecho se apoyan sobre los procesos de la lectura (ordenación de las letras del alfabeto o análisis de la escritura propia).

La investigación especial de la lectura se inicia por el análisis de la percepción de las letras y continúa en experimentos que establecen el estado de la lectura de palabras y, por último, de un texto. Por lo general transcurre en dos formas: lectura en voz alta, que incluye la articulación de lo leído, y lectura "interna" (para sí), en la que estas articulaciones se excluyen y el paciente debe captar de forma directa el significado de la palabra y señalar la lámina correspondiente o contestar a una pregunta de control.

Al igual que en la investigación de la escritura, los experimentos con lectura se pueden hacer más complejos mediante la reducción del tiempo de exposición o complicando el material propuesto o, por el contrario, hacerse más sencillo mediante la introducción de medios que permitan al paciente cumplir la tarea mediante una serie de rodeos.

Examinaremos por separado las etapas de la investigación del proceso de lectura.

Se empieza por el experimento del *reconocimiento de las distintas letras.*

Se le presentan al paciente varias letras aisladas escritas tanto con caracteres de imprenta, como de manuscrito y se le pide que las nombre o (si por defectos verbales le resulta difícil hacerlo) señale esa misma letra, escrita con otros caracteres. A veces, para cerciorarse de si el enfermo ha reconocido o no la letra, se le pide que señale alguna palabra en que haya alguna de estas letras (por ejemplo, para las letras *"o"*, *"k"*, y *"s"*, se pregunta cuál de ellas es "Katia", cuál es "Olia" y cuál es "Sonia".

Para establecer los defectos del reconocimiento óptico de las letras, algunas de ellas se escriben en forma estilizada, se representan de forma especular (hay que identificar cuál es la letra que está bien escrita) o se tachan con trazos adicionales, lo que hace más difícil destacar la letra.

Para eliminar la dificultad en el reconocimiento visual de la letra se permite al paciente contornear la letra, analizarla copiándola, o palpar la imagen en relieve de la letra.

En este experimento el investigador se debe fijar si la letra se reconoce de inmediato y prestar atención al carácter de las dificultades aparecidas. Esto último se establece con facilidad al confrontar los datos obtenidos en los experimentos con letras representadas de forma distinta y, en los experimentos en que se incluyen de forma sucesiva dificultades ópticas, se establece la necesidad de pronunciar el sonido correspondiente, etc.

Los fenómenos de agnosia óptica literal asociados con lesiones en los lóbulos occipitales se establecen en este experimento con bastante claridad.

La parte central de la investigación son los experimentos con *lectura de sílabas y palabras.* Al principio, para la investigación de la lectura analítico-sintética, se solicita al paciente que lea una serie de sílabas simples y complejas *(po, kak, an, os, tro, kra, stro,* etc.).

El investigador observa con atención cómo transcurre la lectura de estas sílabas, si el enfermo presenta estrechamiento de la percepción visual hasta una letra, siendo incapaz de percibir de forma simultánea un conjunto de ellas, o si percibe bien dicho conjunto, pero no puede descomponerlo en sistema de sonidos, y tiene dificultades para encontrar estos sonidos o para fundirlos en sílabas. Debe dedicarse especial atención a los casos en que el enfermo, no pudiendo leer la combinación de letras, la sustituye por una palabra conocida, por ejemplo, en vez de *trole, toro.* Este síntoma indica que existe una profunda perturbación del proceso

analítico-sintético de la lectura, que sale de los límites de los defectos óptico-gnósticos parciales.

La siguiente etapa de la investigación está formada por los experimentos con lectura de palabras enteras. Se pide al enfermo que lea palabras sencillas y bien estabilizadas: "Moscú", "verdad", "pan", o palabras de composición más complejas y menos habituales, como "hoguera", "guardarropa", "humus", etc. Ocupa un lugar especial la lectura de palabras que son tan sólidas que se han transformado en ideogramas reconocibles de manera directa(por ejemplo, el nombre y el apellido del paciente, URSS, etc.), así como de palabras que tengan una estructura muy compleja *"karablekruschenie"* [naufragio], *"pereplanirovka"* [replanteo] o palabras desconocidas ("astrocitona", "transplantación", etcé-tera).

Como ya se ha señalado antes, este experimento se puede hacer tanto con la lectura en voz alta, como con lectura interna; además, la verificación posterior de los resultados se efectúa, bien hallando la imagen correspondiente, bien mediante una pregunta posterior acerca del significado de la palabra leída. La variante sensibilizada de esta prueba consiste en presentar al paciente letras de distinto diseño o palabras recargadas con trazos adicionales. En estos casos, se complican las condiciones ópticas de reconocimiento de las palabras y los defectos abortivos de percepción visual resaltan con más evidencia.

Entre las pruebas sensibilizadas se incluyen aquellas en que la palabra se muestra durante un lapso del tiempo muy breve (por ejemplo, en un taquistoscopio, o mostrando con rapidez una letra antes cubierta por la mano). Estos experimentos excluyen el movimiento de los ojos del paciente y ayudan a establecer el "estrechamiento de la atención visual" o los fenómenos de "agnosis simultánea".

Una variante especial de estos experimentos es el *análisis de letras escritas incorrectamente,* cuando al enfermo se le presenta una palabra con letras omitidas o transpuestas, sin hacerla incomprensible, y se le pide que halle el error.

En los experimentos con lectura de palabras, el investigador debe fijarse con atención si tiene lugar una verdadera lectura de la palabra o sólo su reconocimiento directo. En el primer caso, el paciente la pronuncia con facilidad, a veces detecta y corrige los errores cometidos, no siempre la lee de inmediato, sino con ciertas dificultades articulatorias. En el segundo caso, comprende el significado de la palabra, de la descripción adecuada de su contenido e incluso muestra la imagen con que se representa la palabra, pero no puede pronunciarla ni leer ningún fragmento de ella, ni mucho menos detectar un error. Como es natural la lectura de palabras poco conocidas resulta imposible en estos casos. La diferencia entre la lectura analítico-sintética verdadera y el reconocimiento "ideográfico" directo de la palabra puede tener gran significado diagnóstico.

En la investigación de la lectura de palabras hay que prestar seria atención a todos los síntomas que indiquen alteración de la percepción simultánea de la estructura visual entera de la palabra, estrechamiento de la percepción de la misma hasta una o dos letras; estos defectos que se manifiestan en el hecho de que el paciente es incapaz de percibir la palabra entera y casi siempre se ve obligado a formarla gradualmente por letras, incluso cuando se trata de las palabras más sencillas, indica lesión en las regiones parietooccipitales y es uno de los síntomas más valiosos para el diagnóstico.

La investigación de la lectura finaliza con la *lectura de frases y de un texto completo.*

Primero se solicita al paciente que lea una frase entera compuesta por pocas palabras. Para el análisis especial del grado de estabilidad de la lectura verdadera de la frase y para establecer si ésta no se sustituye por la previsión del sentido, se puede utilizar un procedimiento consistente en presentar una oración que no corresponda al sentido esperado (por ejemplo: "Me duele mucho la rodilla" (en lugar de "la cabeza") o "Estoy en la sala ocho" (en lugar de "nueve", etc.). En los

casos en que el proceso de la lectura verdadera no es lo bastante estable y se sustituye con facilidad por la lectura impulsiva "adivinadora", resulta imposible leer las frases.

En la segunda parte de esta investigación se solicita al paciente que lea un fragmento compuesto por varias líneas impresas con claridad. Al revisar esta prueba el investigador debe fijarse de forma especial en el grado de conservación del movimiento de los ojos al seguir las líneas, y en la facilidad con que el paciente pasa de una línea a otra. Son de particular importancia los casos en que el enfermo lee con facilidad las palabras separadas, pero es incapaz de leer un texto coherente, perdiendo la línea y captando de forma desordenada distintas palabras. Estas perturbaciones se detectan con frecuencia en los casos de agnosia simultánea y ataxia óptica (III, 3, c) y deben ser registradas con cuidado.

No menos importante es el fenómeno de pérdida de uno de los lados del texto (el izquierdo casi siempre). En estos casos que indican la existencia de hemianopsia izquierda fija (III, 6, a), el paciente comienza la lectura por el centro de la línea, leyendo sólo la parte del texto situada en el campo visual derecho, manifestando que dicho texto no tiene ningún sentido.

Deben ser analizados de forma cuidadosa los casos en que el enfermo comienza la lectura de forma bastante correcta pasando con rapidez a la lectura "adivinadora" y de hecho la sustituye por asociaciones difícilmente controlables y conexiones secundarias. Estos hechos se suelen encontrar casi siempre junto a otros síntomas de defecto en la selectividad de la acción, en los casos de "síndrome frontal" manifiesto.

La perturbación de la lectura de las letras y palabras (alexia literal y verbal) ha sido considerada desde tiempos antiguos como un trastorno visual y se incluía en los síntomas de lesión en los lóbulos *occipitales*.

Esto es cierto en el sentido de que las alteraciones primarias están relacionadas con defectos del análisis y la síntesis visuales. Pero reducir la alexia a perturbaciones visuales y considerar que sólo puede originarse en los casos de lesión en los lóbulos occipitales, significaría no tomar en consideración toda la complejidad de estas alteraciones y la riqueza de formas en que se manifiestan.

La *alexia óptica* que aparece en los casos de lesión en las regiones occipitales y constituye la forma central de las perturbaciones de la lectura tiene dos variantes fundamentales.

En unos casos denominados *alexias literales*, la percepción sintética de los grafemas y la separación visual de sus señales están tan perturbados que las letras pierden su sentido, o el reconocimiento de las mismas es muy inestable. En estos casos se confunden las letras de configuración similar (la "m" se lee como "n" o la "p" como "q", etc.) Cuando esta alteración tiene formas abortivas, las letras impresas en forma clara se reconocen, pero basta con darles un carácter estilizado, recargarlas de trazos, o incluirlas en una sílaba, para que sus elementos dejen de percibirse y desaparezca el reconocimiento de la letra. Es característico que en estos casos, que constituyen una variedad de agnosia óptica (relacionada aquí con el sistema funcional del lenguaje) el contorneo de la letra puede a veces ayudar a reconocerla. Este hecho, descrito en su época por A. Gelb y K. Goldstein (1920), es uno de los puntos de partida tanto para

el diagnóstico de estas perturbaciones, como para los procedimientos de rehabilitación.

La segunda forma de perturbación visual de la lectura se conoce de forma amplia por *alexia verbal*. Los pacientes reconocen con facilidad los sonidos, pero no pueden captar palabras enteras y se ven obligados a restablecerlas, uniendo sucesivamente las distintas letras. Para estos casos es característico el hecho de que no se reconoce "el aspecto" de las palabras poco habituales, ni tampoco el de las que han sido bien fijadas en el experimento anterior, ni siquiera palabras tan afines a los ideogramas como el apellido del paciente, o la abreviatura URSS, que en el mejor de los casos pueden descifrarlas con lentitud por letras.

Como ya hemos señalado antes al examinar las formas similares a este fenómeno (II, 3, c) la alexia verbal es una variedad de agnosia simultánea, pero conectada con preferencia al sistema del lenguaje. Este defecto se basa en un fenómeno peculiar de "estrechamiento" patológico de la percepción visual, en el cual la corteza visual debilitada estrecha notablemente su "capacidad de paso" y sólo puede tratar, en forma simultánea un punto dado. La alexia verbal va acompañada con frecuencia de fenómenos peculiares de alteración de la mirada, en los cuales el paciente pierde con facilidad la línea, capta sólo algunos elementos de la palabra y algunos fragmentos de distintas líneas. Con anterioridad han sido tratados algunos mecanismos de esta conexión de la agnosia simultánea con la ataxia óptica (II, 3, c y d).

Una forma especial de perturbación de la lectura es la que tiene lugar en los casos de la llamada hemianopsia fija izquierda. Como ya hemos dicho, esta alteración consiste en que el paciente, al perder el campo visual izquerdo y no percibir ni compensar este defecto, puede omitir toda la parte izquierda del texto y considerar que éste no tiene sentido. A veces este mismo fenómeno aparece en la lectura de palabras en las que el paciente percibe sólo la parte derecha y "adivina" el significado de toda la palabra. La verificación de las posibilidades de lectura en estos casos de hemianopsia puede llevarse a cabo mediante un procedimiento sencillo: basta colocar la palabra en sentido vertical para que desaparezcan los defectos surgidos en la lectura habitual.

El síndrome descrito se detecta, por lo general, en los casos de lesión en las regiones parietooccipitales (o temporoparietooccipitales), casi siempre cuando están lesionados ambos hemisferios.

Las formas descritas de alexias ópticas se diferencian mucho de aquellas en que las alteraciones de la lectura se deben a trastornos del acto verbal y en las que la alexia puede considerarse un momento parcial de perturbaciones afásicas más amplias.

En estos casos se encuentra, ante todo, la lectura cuando se padecen lesiones en la región *temporal izquierda* asociadas con fenómenos de afasia sensorial. El paciente que tiene esta forma de alexia comprende con facilidad las palabras bien consolidadas y reconoce su sentido. Sin

hablar de los citados "ideogramas ópticos", palabras como "Moscú" "Pravda" (verdad) "Londres" "Volga", son identificadas sin trabajo alguno por los pacientes. La paradoja consiste en que identificada por "el aspecto" estas palabras, el paciente es incapaz de leerlas en voz alta, incluso de leer algún fragmento de éstas o las letras que las componen. Los tipos de lectura que trascurren mediante la identificación directa de las palabras conocidas quedan en elos inmutables, pero aquellos tipos de lectura que exigen el análisis complejo de los sonidos-letras quedan profundamente alterados. Por ello, el paciente que conoce a la perfección las citadas palabras bien consolidadas, no está en condiciones de identificar ni leer palabras menos consolidadas; no son para él más que una serie de signos que carecen de apoyo acústico. En la figura 132 presentamos algunos ejemplos de esta alteración de la lectura en pacientes con lesiones por arma de fuego en la región temporal izquierda (vea página 583).

En las formas abortivas de afasia temporal, el reconocimiento de las letras puede conservarse, pero el proceso de lectura sistemática de frases enteras y, con mayor razón, el proceso de análisis de la composición acústico-literal de la palabra presentan serias dificultades. También en este caso, la lectura en voz alta puede estar menos conservada que el simple reconocimiento de las palabras por el aspecto.

Un carácter similar al descrito, aunque en lo sustancial distinto en cuanto a los detalles, tienen las alteraciones de la lectura asociadas con la perturbación de la base *cinestésica del acto verbal* que conducen a la afasia motriz "aferente" (cinestésica).

Al igual que en los casos de afasia sensorial recién mencionados, el reconocimiento directo de las palabras bien reforzadas puede no estar afectado; sin embargo, el verdadero proceso analítico-sintético de lectura resulta profundamente perturbado. Esta perturbación toma casi siempre otras formas y el paciente, al intentar encontrar la articulación necesaria y no poder darle la precisión debida, complica el proceso de reconocimiento de la palabra; como ya hemos señalado, al articular la palatolingual "l" como "d" y la labial "b", como "m", en lugar de "Nina" lee "Dina" y en vez de *gubá,* (labio) *guma, bábushka* (abuela) como *mámushka,* etcétera. Defectos análogos y más manifiestos se presentan en estos pacientes cuando intentan leer letras aisladas. En la figura 133 se muestra un ejemplo de las citadas alteraciones en la lectura.

Las alteraciones en la lectura en los casos de *afasia motriz "eferente" (cinética)* son distintas a las que acabamos de describir. La diferencia esencial reside en que las letras se reconocen (a veces, incluso se pronuncian) sin dificultad, pero la fusión más simple sonido-letra en sílabas, está muy perturbada. El paciente no puede cambiar el sonido inicial del fonema de acuerdo con el lugar que ocupa en la sílaba y es incapaz de fundir los sonidos en sílabas, y continúa la lectura por letras. Sin embargo, este defecto no está determinado por el estrechamiento óptico del "campo de lectura" como ocurría en la agnosia simultánea o en la alexia verbal.

El mecanismo de este defecto está asociado con perturbaciones de la síntesis cinética, características, en uno u otro grado, para todas las lesiones de las regiones premotrices de la corteza (II, 4, e), pero que aquí se manifiestan en el sistema funcional del lenguaje. Precisamente, a causa de estos defectos, resulta alterada en forma especial la lectura de las palabras. El paciente, que percibe toda la palabra por letras, pero que es incapaz de llevar a cabo las síntesis cinéticas necesarias, deja de efectuar este trabajo y sustituye la verdadera lectura por el "adivinamiento" del significado de las palabras según los distintos fragmentos. En la figura 134, se presenta un ejemplo de estas alteraciones.

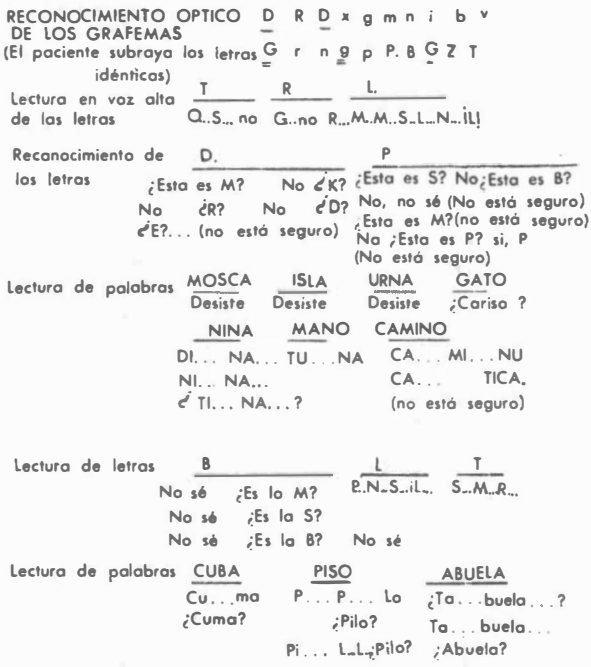


Fig. 133. **Alteración de la lectura en la afasia motriz aferente. Paciente G. (herida en la región poscentral izquierda).**

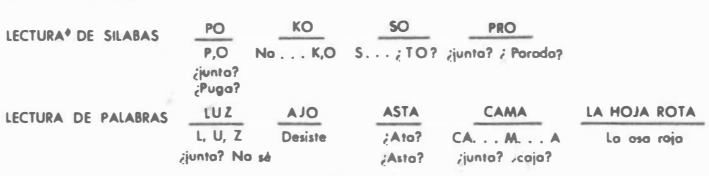


Fig. 134.

En los casos que acabamos de describir, el paso a la lectura "adivinadora" puede ser el resultado de dificultades relacionadas con la técnica

de fusión de los sonidos-letras en sílabas. En los casos de lesión en los *lóbulos frontales* el paso a la lectura "adivinadora" puede ser el resultado del defecto fundamental que caracteriza a los pacientes de este tipo, es decir, la alteración del carácter selectivo de todos los procesos regulados por el lenguaje y la desintegración de la confrontación del resultado de la acción con el propósito inicial, lo que constituye una condición importante para realizar un acto dirigido hacia un objetivo determinado. Precisamente, a causa de este defecto, la lectura de un texto se puede convertir, en los pacientes con síndrome frontal, en una red incontrolable de conjeturas, conexiones secundarias, perseveraciones, de las que ya hemos tratado. Sin embargo, este defecto se sale de los límites de las perturbaciones de la lectura, en el sentido estrecho de la palabra y se debe considerar una manifestación parcial de perturbaciones más amplias.

Al describir las distintas formas de alteración de la escritura y la lectura, que acompañan a diferentes trastornos verbales, y subrayar los síntomas motrices en cada caso, hemos ido en forma consciente hacia cierto esquematismo de exposición, que se justifica didácticamente.

No obstante, se debe recordar que todos estos tipos de trastornos de la escritura y de la lectura transcurren como manifestación de las alteraciones del sistema funcional del acto verbal en conjunto y que, de hecho, las alteraciones en la lectura y la escritura que acompañan a las distintas formas de afasia son síntomas primarios que casi nunca se encuentran en forma pura, sino compleja. Por este motivo, el investigador que analiza las perturbaciones del lenguaje, la escritura y la lectura, debe estar preparado para encontrar los síntomas fundamentales descritos, en las más diversas combinaciones. De la experiencia y la habilidad del investigador, apoyada sobre el análisis del síndrome en conjunto, depende la detección de los síntomas principales y su correcta interpretación topográfica.

De forma simultánea, se debe recordar que el carácter de los síntomas observados depende en grado considerable tanto del nivel de desarrollo premórbido del hábito (lenguaje, lectura, escritura), como del hecho de que en los pacientes con distinto grado de automatización de estos procesos, la escritura y la lectura se estructuran de modo diferente y poseen distinta composición psicofisiológica, lo que influye inevitablemente sobre la sintomática.

Por último, se debe recordar que estos procesos pueden variar de manera intensa de acuerdo con el agotamiento que aparece durante el experimento y transcurrir en forma distinta al cambiar el tono general de la actividad cortical. Por eso, al conservar el enfoque sistémico sobre el análisis de los síntomas, es indispensable tomar en consideración las condiciones neurodinámicas de los procesos estudiados que imprimen su huella en la sintomática clínica.

11. LA INVESTIGACIÓN DEL CÁLCULO

a) OBSERVACIONES PRELIMINARES

La investigación de los hábitos de cálculo forma parte del programa fundamental del estudio de la alteración de los procesos psíquicos superiores en los casos de lesiones locales en el cerebro y permite revelar algunas particularidades importantes de estas perturbaciones.

Esto se encuentra relacionado con la importante circunstancia de que las operaciones numéricas se basan en las relaciones espaciales que en las etapas tempranas de formación del cálculo estaban expresadas en forma evidente en la práctica agrimensora. Sólo poco a poco, los números adquirieron el carácter de procesos abstráctos, simbólicos; pero, a pesar de ello, han conservado la vinculación genética con dichas operaciones espaciales.* Estas peculiaridades se perciben en el análisis de los procesos psicológicos que sirven de base a las representaciones de los números y a las operaciones de cálculo.

La representación de los números se apoya siempre, en mayor o menor grado, en el reconocido sistema de las coordenadas espaciales, que puede tener un carácter lineal o estar dispuesto en un determinado sistema de tablas. Sobre la base de esta red espacial se crea un conjunto complejo de vínculos determinados por el sistema decimal, que constituye un verdadero fundamento de la comprensión de los números y las operaciones que con ellos se realizan. La característica dada se puede insertar en el análisis de las operaciones de cálculo.

Al realizar la operación de la suma (14 + 3) o la operación simétrica a esta, pero en "dirección inversa*", la resta (14 — 3) nosotros actuamos siempre en un determinado campo espacial interno. Si esta operación supera los marcos de la decena (por ejemplo, 31 — 4 ó 28 + 5), este mismo proceso se hace mucho más complejo. Aún conservando su organización espacial, éste comienza a transcurrir en las condiciones de un sistema de categorías estructurales jerárquicas que complican de forma brusca aquellas tareas mnésticas que plantea este proceso ante el individuo que realiza la operación. En estos casos, la persona que realiza la operación del cálculo, se ve obligada a fraccionar el número con el que opera con el fin de que le quede la posibilidad de realizar la operación en los marcos de la decena completa y, sólo después de efectuar la segunda parte de la

* Este carácter de los procesos que fundamentan el concepto del número y las operaciones de cálculo, se percibe cuando examinamos su formación en la edad infantil. Después del trabajo de J. Piaget (1950), N. Y. Nepómniaschaia (1956), V. V. Dadívov (1957), P. Y. Galperin (1959), B. Inhélder (1960), y otros, se hicieron más claros los estudios por los que pasa la formación del número en los prescolares, comenzando con las operaciones materiales distribuyendo los objetos en el espacio y pasando por la fase de las acciones "materializadas" de la mano y la mirada y terminando con la formación del "cálculo tabular", que sirve de base al verdadero concepto de número y de la "operación mental", base de las operaciones desarrolladas de cálculo.

operación, agregar el resto. En las etapas iniciales estas operaciones tienen, inevitablemente, un carácter desplegado que exige, tanto la división de los números que forman parte de ellas, como la suma ulterior del resto conservando siempre la orientación espacial de la operación. Sólo, en las etapas posteriores pueden adquirir un aspecto replegado, reducido y un contador experimentado, las realiza de manera automática.

Al realizarse sobre la base de esquemas espaciales de orientación, las diferentes operaciones de cálculo conservan vínculos de diferentes grados con estos esquemas. Si la suma y la resta simples manifiestan estos vínculos de forma completa, las multiplicaciones y las divisiones simples basadas en la tabla de multiplicar bien asimilada durante la enseñanza, comienzan a adquirir carácter verbal al apoyarse en los estereotipos verbales consolidados. Los componentes espaciales descritos pasan a segundo plano y comienzan a resurgir con claridad cuando el proceso se complica y deja de tener carácter automático. Así son, por ejemplo, la multiplicación de un número de una cifra por otro de dos (y con más razón un número de dos cifras por otro de dos), o la mayor parte de las operaciones de división no automatizadas.

Nos limitaremos a estas observaciones previas acerca de las peculiaridades psicológicas de la idea del número y de las operaciones de cálculo* que serán ideas de partida para el análisis ulterior de sus alteraciones.

b) LA INVESTIGACIÓN DE LA ESTRUCTURA DE LA REPRESENTACIONES NUMÉRICAS

La investigación de la estructura de las representaciones numéricas plantea la tarea de esclarecer en qué medida conservan su compleja estructura categorial en cada uno de los casos de lesión local en el cerebro.

La investigación comienza con experimentos en los cuales se le propone al paciente escribir o leer *números simples de una cifra*. Si los procesos verbales del paciente se han conservado lo suficiente, esto se puede realizar mediante un dictado simple de números o de su lectura oral. Si los procesos orales se encuentran alterados se le puede proponer al paciente que escriba con números la cantidad de dedos que se le muestra o mostrar él mismo con sus dedos el equivalente al número escrito que se le presenta (puede hacerlo con fósforos).

Si el paciente tiene dificultades para escribir o leer un número simple, se le dicta (o se le presenta escrito) un conjunto de números simples (1, 2, 3, 4, . . .) que él debe escribir o leer.

* Estas tesis han sido formuladas con más detalles por nosotros en el trabajo: A. R. Luria, En torno a la patología de las operaciones de cálculo. "Izv. APN RSFSR", vvip. 3, 1946; ver también Z. Y. Rudenko, Alteraciones en el cálculo en los casos de lesión cerebral. Tesis de candidato a doctor, M., 1953.

Cuando se realiza este experimento, el investigador debe hacer un análisis de aquellas dificultades que manifiesta el enfermo: si experimenta dificultades en la comprensión de la designación verbal del número o en la escritura de los números o si, por último, le resulta dificultoso identificar en forma visual la cifra que se le propone.

Un aspecto especial y esencial de la investigación consiste en la lectura y la escritura de *números romanos*. Como se sabe, estos números tienen en su contenido, elementos dispuestos espacialmente y por ello constituyen un método para investigar hasta qué punto se conserva en el enfermo la orientación espacial que toma parte en cada estructura numérica integral.

Con este fin se le propone al paciente escribir o leer números "simétricos", tales como IV y VI ó IX y XI. Tiene un significado análogo, la apreciación de los números comunes (arábigos) escritos de forma simétrica (17 y 71, 69 y 96). La alteración en la orientación espacial se manifiesta en esta prueba con claridad suficiente.

Una etapa fundamental en esta parte de la investigación reside en el experimento de escritura y lectura de números con *varias cifras.*

La misión central de estos experimentos consiste en esclarecer hasta qué punto se conserva en el paciente la *estructura categorial de los números.* Esta etapa de investigaciones incluye una serie de pruebas que empiezan por experimentos simples escribiendo (o leyendo) números de dos o varias cifras y termina con experimentos donde se incluye, en estas mismas tareas, una mayor complejidad.

Al principio se pide al paciente que (escriba o lea) números simples (27, 34, 158, 396, y otros).

Hay que dedicar especial atención a los experimentos escribiendo números cuya denominación verbal no coincida con su expresión gráfica. Ante todo, tenemos en cuenta los números de la segunda decena con denominación inversa por su orden: 14, 17 y 19.*

Aquí también van incluidos los números con ceros intercalados que no suenan en el lenguaje (ej: ciento nueve mil veintitrés, etc.). En estos casos el número pronunciado debe ser "recodificado", pasándolo al sistema designado de las categorías; cada alteración de la estructura categorial consolidada puede conducir a que los números mencionados se escriban de forma ecolálica (que "diecisiete" se escriba como setenta y uno, en "ciento cuatro" que escriban 100 y, después, 4; "mil veintitrés" escribiendo 1 000 y, después, 23 ó 123, etc.).

Una complicación similar en este experimento puede ser la presentación de un número con varias cifras, con una disposición poco común de los números, que el paciente debe leer. Tales son, por ejemplo, las pruebas en las cuales se le previene al paciente de que el número con varias cifras se le presentará en forma extraordinaria, en disposición vertical; por ejemplo, el número "326" se le presenta como $\begin{matrix}3\\2\\6\end{matrix}$. En esta experiencia todos los estereotipos comunes se anulan y el paciente debe manifestar de forma pura la conservación de la estructura categorial del número, formando un esquema categorial de la cifra escrita de este modo singular. La parte más esencial de este experimento reside en la prueba en la cual se da al paciente un número con varias cifras (escrito horizontal o verticalmente) y se le pide que indique cuál es la cifra que corresponde a las decenas, a los miles, a las unidades,

* (N. de R.): En el idioma ruso, los números del once al diecinueve, tienen en su escritura literal, y por lo tanto en su pronunciación, las unidades delante de la decena. Así por ejemplo, el número diecisiete se escribe: siemnadzat es decir siem (7) nadzat (10).

a las centenas, o cuando al señalar la cifra correspondiente, se le pide que diga a qué categoría pertenece.

Cualquier alteración en la estructura categorial de los números y su disolución, hasta convertirse en significado "nominativo" simple de signos correspondientes a cifras aisladas, constituye un rasgo diagnóstico importante.

La última parte de la investigación consiste en el experimento de *valorar la diferencia de los valores numéricos* entre diversos números con varias cifras.

Este experimento persigue establecer si continúa la valoración del significado numérico de números con varias cifras en base del esquema de la estructura categorial del número o si esta operación se altera y el paciente comienza a valorar el número sólo por el significado directo de cada uno de los elementos que lo componen.

Con este fin se le propone al paciente, primero, decir cuál de los dos números pronunciados (escritos) es mayor (17 ó 68, 23 ó 56, 123 ó 489); después, se pasa a un experimento (conflictivo) mediante el cual se le proponen parejas de números en las cuales el número de valor inferior se escribe con cifras mayores que ocupan posiciones categoriales inferiores. Pueden ser números tales como 189 ó 201, 1 967 ó 3 002 y otros.

Cada dificultad que aparezca en la apreciación del significado general del número escrito y en la orientación con respecto a las diferentes cifras que lo componen puede ser una indicación adicional de la disolución del significado categorial del número.

La valoración de estos datos, obtenidos al investigar la estructura de las representaciones numéricas en pacientes con lesiones locales en el cerebro, no ofrece grandes dificultades.

La alteración del significado de números simples aislados puede tener como base diversos factores. En unos casos la base de estos síntomas consiste en la *inhibición del sentido directo de la palabra*, que tiene lugar en los casos de afasia sensorial. Un enfermo que no está en condiciones de comprender un número pronunciado, lo identifica con facilidad si está escrito y opera con él sin dificultad. En otros casos la base de alteraciones análogas puede ser también los fenómenos de la alexia óptica y la agrafia, que acompañan al síndrome occipital; en tales casos el paciente que no puede leer un número escrito, lo indica con relativa facilidad con los dedos de la mano, o nombra el número de dedos que se le han presentado.

Las peculiaridades específicas de la alteración de la *estructura categorial del número* se manifiesta, con especial claridad, en los casos de lesión *parietal inferior* y *parietooccipital* en los sectores de la corteza cerebral (en especial del hemisferio izquierdo) y asociados con los fenómenos de apraxia constructiva y la llamada afasia semántica. La alteración en la estructura de las representaciones numéricas aquí se manifiestan en los experimentos de identificación y de registro escrito de los números romanos. El paciente, al no diferenciar el lado derecho del izquierdo no puede distinguir los números escritos en forma simétrica y en la escritura confunde estos números entre sí. Estas alteraciones se manifiestan, con especial claridad, en la apreciación de números comple-

jos con varias cifras; el significado categorial del número se disuelve, el paciente omite en la escritura las cifras que no expresan categoría, no puede leer un número de varias cifras y valora de manera errónea el significado categorial de sus elementos aislados.

En los casos más groseros estos defectos se manifiestan ya en las pruebas bastante simples. En los casos menos manifiestos pueden aparecer sólo en experimentos sensibilizados, y se dejan ver, ante todo, en pruebas donde al paciente se le propone un número leído verticalmente y valorar sus categorías.

Pueden aparecer defectos considerables en los casos en que la valoración del significado de los números con varias cifras (números con muchas cifras de elevado valor individual, por ejemplo, 1 869) se suelen interpretar como superiores a otros donde se concentran cifras inferiores (por ejemplo, 2 012).

Todas estas alteraciones, habitualmente forman parte de un síndrome único que describimos con anterioridad (II, 3, d - f) y cuya significación topográfica no es difícil.

La alteración del sistema complejo de los conceptos numéricos tiene también lugar en los casos de lesión en los *lóbulos frontales*, pero en estos casos forma parte del síndrome de la falta de espontaneidad de la inactividad del paciente y se puede manifestar en la escritura y lectura ecopráxica de los números, cuya expresión verbal no coincide con su estructura categorial. Sin embargo, en casos tales como la escritura de 17 como 71 y 1 023 como 1 000 23, no está relacionado con la alteración de la estructura de los números y no forma parte del síndrome descrito por nosotros.

c) LA INVESTIGACIÓN DE LAS OPERACIONES DE CÁLCULO

La investigación de las operaciones de cálculo se relaciona en forma directa con la investigación de la estructura de las representaciones numéricas. Tiene por objeto la tarea de estudiar el estado en que se encuentra en el paciente la posibilidad de aprovechar la estructura categorial de los números para el cumplimiento de una serie de operaciones de cálculo.

La investigación de las operaciones de calculo incluye una serie de pruebas que caracterizan diversos grados de complejidad y que reflejan los procesos que transcurren a diferentes niveles. En los más sencillos, (por ejemplo, en la suma y en la resta de números del mismo valor, o en las operaciones de suma en columna de números parecidos, las operaciones de cálculo se mantienen en los marcos de los hábitos bien consolida-

dos y tienen una estructura fácil. La suma y la resta que rebasan el nivel de las decenas y exigen operaciones intermedias (subdivisión de los sumandos en grupos, realización de operaciones con números redondeados agregando los restos de las sumas anteriores) tienen ya un carácter muy complejo. Hay casos todavía más complejos (suma o resta de números de varias cifras pasando muchas veces a través de las decenas, multiplicación y división complejas que se llevan a cabo "en la mente"), en los que el proceso se hace más difícil y el peso específico de la operación crece aún más en el plano mnéstico. Por último, este proceso alcanza su máxima complejidad en las operaciones de cálculo con quebrados, donde los componentes visuales pasan a un plano posterior y la parte central de la operación transcurre en un plano de acciones lógico verbales abstractas.

La investigación del cálculo empieza con pruebas de operaciones simples de cálculo automatizado, tales como la tabla de multiplicar o la suma y la resta en los límites de la decena. Estas operaciones las debe realizar el paciente oralmente o por escrito, y cuando el lenguaje esté deteriorado, mostrando resultados de las operaciones simples con los dedos de la mano.

Las pruebas de cumplimiento de operaciones simples de cálculo bien consolidadas permiten, con frecuencia, esclarecer sólo la forma más grosera de transtornos afásicos y las formas del concepto del número más marcado en los casos de lesión muy masiva.

Ocupan el lugar central de la investigación los experimentos que estudian las operaciones de cálculo complejas. Para ello, se le propone al paciente que realice mentalmente la suma o la resta de números que exigen pasar a través de las decenas (por ejemplo 27 + 8; 31 — 7; 41 — 14). Después le pide que realice la operación en forma oral, relatando el proceso de la operación.

En los experimentos de control, la operación puede complicarse, lo que se le pide al paciente que la realice en la mente, comunicando sólo el resultado final, o se simplifica permitiéndole que opere escribiendo los pasos de la operación. Para asegurar el análisis consecutivo de los resultados de esta operación de cálculo escrito, se pide al paciente que lo realice en dos formas: primero, por escrito, en "línea", con lo cual se le evita el mantener los datos en la memoria, pero se mantiene la condición de que haga todas las operaciones intermedias en forma mental y, después, "en columna", cuando se eliminan estas dificultades, reduciéndose la operación a una suma o resta de números de una sola cifra, obteniendo de manera automática un resultado final más complejo.

El investigador observa con cuidado la forma en que se realiza la operación, si el paciente conserva la estructura categorial de los números, si comete algún error en la organización espacial del cálculo, si simplifica o no la operación omitiendo alguno de sus eslabones y, por último, en qué medida se vale de los "apoyos" escritos o el lenguaje oral, en voz alta.

Para analizar de forma especial hasta qué punto son sólidas las operaciones de cálculo en los marcos de la estructura categorial de los números, estas mismas pruebas pueden hacerse en forma complicada. Para ello se le propone al paciente que realice una suma donde los sumandos no están situados en la forma

habitual, sino en columna vertical (ejemplo *a*) o, si es una resta, de forma que el sustraendo esté, no debajo del minuendo, sino encima (ejemplo *b*). La alteración de la estructura categorial de los números se puede manifestar en tales casos de forma que la operación, privada de los estereotipos bien consolidados, se desintegre, y el paciente empieza a sumar elementos de diversa categoría o a restar un número de otro mayor, cualquiera que sea la posición que éstos ocupen:



Para el estudio especial del grado de comprensión consciente de las operaciones, se aplican pruebas encaminadas al análisis de las relaciones del paciente ante el signo de cálculo o al análisis del grado en que tiene conciencia de la operación realizada.

Para este fin, se proponen al paciente ejemplos en los que las soluciones estén presentes, pero que el signo de la operación no aparezca (del tipo de 10 . . . 2 = 8, 10 . . . 2 = 5, 10 . . . 2 = 12, 10 . . . 2 = 20), o con uno de los números omitidos (ejemplo, 12 — . . . = 8; 12 + . . . = 16); el paciente debe rellenar las omisiones. Estas pruebas excluyen el cumplimiento automático de las operaciones y presuponen una actitud consciente hacia el carácter de las operaciones realizadas o hacia sus partes componentes.

La disociación entre la posibilidad de realización práctica de las operaciones comprendidas en los apartados anteriores de la investigación y la imposibilidad de tomar conciencia de estas operaciones, constituye un importante síntoma para caracterizar los defectos intelectuales del paciente.

Un lugar especial en la investigación del cálculo lo ocupan las pruebas de las *operaciones de cálculo en serie.* Estas pruebas se emplean en los casos en que resulta imprescindible esclarecer si el paciente conserva con suficiente solidez ciertos eslabones de las operaciones y si no se manifiestan en el paciente las perseveraciones que cambian el cumplimiento de la tarea. Con este objeto se le presentan ejemplos compuestos de dos o tres eslabones (tipo 12 + 9 — 6) ó (32 — 4 + 9), que exigen retener en la memoria las partes de estas operaciones. Cualquier debilitamiento de los procesos mnésticos conduce a que la primera parte de la operación inhiba la siguiente y cuando ha cumplido la primera parte, el paciente continúa repitiendo: "12 + 6 = 18 . . . y después, ¿qué?" o repite de forma perseverante la última cifra del ejercicio dado.

Ocupa un lugar especial un experimento que en muchos casos ha adquirido una importancia casi básica. Se trata de la realización de una *serie de operaciones sucesivas de cálculo* y cuyo ejemplo típico consiste en ir descontando de 100 porciones de siete en siete o de 13 en 13. Esta prueba presenta exigencias muy altas de movilidad de los procesos nerviosos a nivel del segundo sistema de señales. Cuando ha hecho el primer cálculo, el paciente debe en seguida operar con el resultado ya reducido para su nueva resta y todo esto se debe

hacer "sobre la base de las huellas", pasando constantemente por las decenas y con divisiones intermedias de los números, adición de restos, etc.

En muchos casos, incluso cuando se conserva en su totalidad la estructura categorial de los números, esta operación que exige gran estabilidad y elevada selectividad y movilidad de los procesos, resulta impracticable. En tales casos el paciente comienza en forma correcta la operación, pero en seguida deja de cumplirla adecuadamente, bien omite algún eslabón o sustituye el verdadero cálculo por la repetición perseverante de una de las operaciones (100, 93, 83, 73, 63...), etc. Como veremos más adelante, este tipo de respuesta es, en especial, característico para las operaciones de cálculo efectuadas por pacientes con inactividad e inercia en los procesos nerviosos superiores.

Las alteraciones primarias en las operaciones de cálculo, o los fenómenos de acalculia primaria, surgen en los casos de lesión en los sectores *parietales inferiores (o parietooccipitales) del hemisferio cerebral izquierdo.* Precisamente, en tales casos, la alteración directa de las síntesis visuoespaciales son las que pueden conducir a las alteraciones evidentes en las operaciones de cálculo. La estructura categorial de los números se puede desintegrar con facilidad y el enfermo comienza a experimentar claras dificultades en las operaciones de cálculo.

Incluso en los casos de procesos poco manifiestos por lesiones en los sistemas parietooccipitales, las operaciones que exigen una conservación estable de las categorías se presentan tan inestables que basta con introducir en el experimento una pequeña complicación para que las operaciones precisas de cálculo organizados en forma categorial se disuelvan. En estos casos, el enfermo pierde la orientación correcta en las operaciones de cálculo intermedias, no puede conservar el todo sintetizado para el cálculo y lo transforma con facilidad en fragmentos aislados.

La descripción del síndrome de la acalculia primaria ya expuesta (II, 3, f), nos permite eludir una repetición del análisis de las alteraciones tratadas.

Las alteraciones secundarias de las operaciones de cálculo pueden tener lugar también en los casos de otras lesiones focales en el cerebro. Los enfermos con lesión en la *región temporal izquierda* y síndrome de afasia acústica, conservan las operaciones de cálculo si se realizan sobre el papel. Aunque no experimentan las dificultades primarias de las operaciones de orientación espacial, conservando tanto el significado de ciertas cifras como la estructura categorial de los números, estos pacientes tropiezan con dificultades notables cuando pasan al cálculo verbal o al realizar ciertas operaciones complejas que exigen efectuar "mentalmente" algunos eslabones aislados del proceso oral. Lo característico en estos pacientes no consiste sólo en la "enajenación del sentido" de las cifras o signos que pronuncian, sino también en una considerable inestabilidad de las huellas de sus denominaciones verbales. Por ello, estos pacientes manifiestan defectos groseros en cualquier cálculo o conteo oral que incluya el paso a través de las decenas

y otras operaciones intermedias. Resuelven con facilidad ejercicios con números colocados "en columna", pero tropiezan cuando tienen que hacerlos con los colocados en forma horizontal; la solución de los ejercicios en serie (colocados en tres eslabones sucesivos) resulta para ellos difícil. Por ello, incluso los pacientes con formas relativamente leves de afasia acústico-mnéstica realizan con facilidad la primera parte de la tarea, pero pierden, de inmediato, su segunda parte.

En los fenómenos de la afasia motriz aparecen defectos esenciales, pero menos estudiados, de las operaciones de cálculo. Estos defectos se deben a que, en estos casos, el lenguaje interno puede resultar muy defectuoso. En estas condiciones, el cumplimiento de las operaciones complejas de cálculo "mental" y el paso de un conjunto numérico a otro, puede sufrir dificultades. En consecuencia, el paciente con afasia motriz, manifiesta con frecuencia, una tendencia a pasar a formas simplificadas de suma o resta por unidades que, en ellos, sustituye la operación de cálculo "con tabla" y muchas veces, continúa aplicando este procedimiento de cálculo aunque la estructura categorial no se encuentre alterada en ellos.*

Es muy particular el carácter que tienen las alteraciones en las operaciones de cálculo cuando existe lesión en los *sectores frontales*. En estos casos, tanto la estructura categorial de los números, como las operaciones elementales de cálculo, pueden quedar sin alteración (sólo con excepción de las formas de mayor gravedad del "síndrome frontal"); sin embargo, a causa de la alteración de los procesos selectivos y al papel regulador del sistema de los vínculos verbales (ver II, 5, d - g), el papel determinante de la tarea puede resultar tan debilitado que afecte de forma seria el cumplimiento adecuado de las operaciones de cálculo necesarias, que se sustituyen con el "afloramiento" de vínculos secundarios, algunos cálculos fragmentados auxiliares, cada uno de los cuales se realiza con corrección, pero que pierden su conexión con las condiciones de la tarea.

En los pacientes con "síndrome frontal" aparecen los defectos con claridad especial al cumplir las operaciones seriadas de cálculo y, ante todo, cuando se trata de ir restando en sucesión 7 de 100. Precisamente en esta prueba se manifiestan con frecuencia los casos en que los pacientes cumplen las operaciones de resta sucesiva de 7 a partir de 100 sólo de manera parcial, es decir, restan los primeros 7 y, a los 93 restante les quieren restar 7, otra vez 7, pero en dos partes: primero 3, para que queden 90 justos, luego toman los 4 restantes y, en lugar de restárselos a 90 se lo agregan a la decena inferior, a 80, resultando 84; a veces

* Un examen más detallado de las alteraciones de las operaciones de cálculo en las distintas formas de afasias ha sido dado por nosotros en otro lugar. Ver a A. R. Luria, Afasia traumática M. 1947; Z. Y. Rudenko, Alteración del cálculo en los casos de lesión cerebral. Tesis de candidato a doctor M., 1953.

los pacientes perseveran en la denominación de las decenas diciendo, no 86, sino 96, después de la segunda resta y, por último, en los casos de "síndrome frontal" muy marcado se produce en los pacientes una negativa de hecho a cumplir la tarea encomendada y su sustitución por estereotipos inertes (tipo 100, 93, 83, 73, 63...) sobre los que ya hemos hablado.

En los pacientes con lesiones generales en el cerebro (síndrome de hipertensión endocraneana, debilitamiento general de los procesos corticales) se pueden apreciar alteraciones en las operaciones de cálculo que acostumbran tener un carácter de conjunto y en oleadas, que se manifiestan con relieve especial en la fase de extenuación.

12. LA INVESTIGACIÓN DE LOS PROCESOS DEL PENSAMIENTO

a) OBSERVACIONES PRELIMINARES

La investigación del pensamiento en estados patológicos del cerebro, es uno de los problemas más complejos de la patología clínica.

El lugar que ocupa la investigación de los procesos de pensamiento en las distintas esferas de la medicina clínica no es el mismo. En la clínica psiquátrica se plantea, como objetivo, el estudio de las formas generales de los cambios en la conciencia del hombre; la investigación del pensamiento ocupa el lugar central y tiene carácter de descripción psicológica de las distintas formas de su alteración.

En la clínica de las lesiones focales en el cerebro, donde todo el trabajo se subordina a los problemas del diagnóstico topográfico de estas lesiones, pasa a primer plano el análisis neurofisiológico y psicofisiológico de los procesos más frecuentes que permiten descubrir los factores que fundamentan las lesiones locales. Por ello, el estudio del proceso de pensamiento, que tiene un carácter muy complejo, no puede estar aquí en el centro de la investigación psicológica. Sin embargo, las diferentes lesiones, según su localización en el cerebro, pueden provocar diversas alteraciones del pensamiento por su forma. Por ello, la aplicación de los procedimientos que ayudan a describir con mayor precisión las diferentes formas de alteración del pensamiento, puede tener también una importancia determinada en la clínica de las lesiones focales en el cerebro.

Como ya hemos señalado con reiteración (II, 5, g) el pensamiento es una forma especialmente compleja de la actividad psíquica que surge sólo en los casos en que una determinada tarea exige un análisis previo y una síntesis de la situación y hallar determinadas operaciones auxiliares mediante las cuales se puede resolver la tarea.

Como resultado de este análisis de la situación o, como se acostumbra a decir en psicología, de la creación de una base orientadora de

una acción compleja, el hombre destaca los elementos más importantes y esenciales en las condiciones de la tarea y crea la hipótesis de los caminos esenciales para su solución. Esta hipótesis o esquema general de la acción intelectual cambia de inmediato la probabilidad de diferentes vínculos que no correspondan a la hipótesis. Gracias a este trabajo previo, todo proceso del pensamiento se hace organizado y la selección posterior de los medios o las operaciones necesarias del pensamiento, adquieren un carácter planificado y selectivo.

Es de esperar que las alteraciones de los procesos del pensamiento puedan surgir por lesiones en el cerebro, muy distintas por su localización, que eliminan unos u otros factores indispensables para el curso normal del acto intelectual.

Como decíamos con anterioridad, para el proceso normal del pensamiento es preciso que se destaque un *objetivo* determinado que se debe conservar sólidamente a lo largo de toda la actividad posterior y determinar la actitud fundamental del sujeto. Es indispensable que todos los intentos impulsivos y prematuros de responder a la tarea planteada se inhiban, y que el sujeto realice un cierto esfuerzo para la *orientación previa en las condiciones de la tarea.* Es indispensable, después, que esta orientación previa conduzca a una determinada *hipótesis o esquema de acción* que eleva la posibilidad del surgimiento de unos vínculos esenciales y otros secundarios, que da, en lo sucesivo, un *carácter selectivo* al proceso. Es indispensable que el sujeto pueda elegir las *operaciones* correctas y sepa aplicarlas. Es necesario, por último, que en cada etapa del proceso del pensamiento los resultados obtenidos se *comparen* con el planteamiento inicial de la tarea para que los vínculos secundarios surgidos se inhiban y las soluciones inadecuadas sean corregidas.

Como las investigaciones demuestran (L. S. Vuigótskij, 1934; A. N. Leóntiev, 1959; A. V. Zaporóshets, 1960; P. Y. Galperin, 1959, 1966, y otros) este proceso complejo se forma en el prolongado desarrollo del niño. En los primeros tiempos tiene un carácter desplegado, visuoactivo y se apoya en una serie de medios materiales y materializados; en el siguiente escalón, se puede realizar en el plano del lenguaje desplegado en alta voz y sólo en el último escalón, en la medida que es desarrolla el lenguaje interno, adquiere el carácter de actividad "mental" que caracteriza el proceso intelectual del adulto.

Después de cuanto hemos dicho en los capítulos anteriores del libro, es evidente que el proceso se deteriora de forma distinta en dependencia de la localización que tengan las posibles lesiones del cerebro.

La lesión en los sectores frontales que provocan alteraciones sustanciales en la solidez del propósito aparecido, conducen a la alteración de las inhibiciones que surgen de forma directa y de los vínculos perseverativos, provoca con facilidad la alteración en toda la estructura de la actividad intelectual. Como resultado de estos defectos, la base

orientadora de la acción se anula o reduce. El surgimiento de una hipótesis sólida que determine la "estrategia" del acto intelectual se altera y el sistema de las conexiones surgidas pierde su carácter enfocado y selectivo. También se altera de forma sensible la comparación de los resultados de las acciones con el propósito inicial, tan necesaria en cada acto intelectual, por lo cual los errores cometidos dejan de ser identificados por la conciencia y corregidos. Es natural, por ello, que la alteración del pensamiento en los pacientes de este grupo, tome una forma particularmente grosera, aunque sigan conservándose ciertos hábitos que permiten el cumplimiento de operaciones parciales.

Son totalmente otros los rasgos que distinguen las alteraciones del pensamiento en pacientes con lesiones en las regiones posteriores (temporoparietales y parietooccipitales) del hemisferio dominante. Los pacientes con tales lesiones reciben y mantienen con solidez la tarea que se les plantea. Forman con facilidad su propósito, trabajan en forma intensa para orientarse en las condiciones de la tarea; forman las hipótesis necesarias y van comparando con cuidado cada uno de los pasos de todo el razonamiento con las condiciones de partida de la tarea planteada.

Las alteraciones que se manifiestan en este grupo de pacientes es de un tipo muy distinto; por lo general están relacionadas con el hecho de que, aún conservando la "estrategia" del acto intelectual, los pacientes pierden la posibilidad de ponerla en práctica de manera adecuada. Los enfermos con lesiones en las regiones temporales tropiezan con serias dificultades determinadas.por las alteraciones en el sistema de los vínculos verbales y la inestabilidad de las huellas mnésticas, lo que les obstaculiza seriamente para retener las operaciones necesarias y cumplirlas en el plano "intelectual" interno.

Los pacientes con lesiones en las áreas parietooccipitales del hemisferio izquierdo experimentan notables dificultades cuando en el curso de la tarea tienen que confrontar unos elementos de la acción con otros y cuando sus operaciones se deben apoyar en la "síntesis simultánea". Estas dificultades resultan especialmente grandes cuando en el proceso de la solución de la tarea se incluye la necesidad del análisis de unas u otras estructuras gramaticales o relaciones numéricas. En estos casos, pacientes, que conservan en forma sólida el propósito y trabajan con tesón para su cumplimiento, resultan incapacitados para realizar de manera gradual y automatizada la operación, y todo el proceso del pensamiento puede alterarse de manera brusca, pero esta vez, en otros eslabones distintos por completo.

Es por ello natural que los métodos de investigación del pensamiento se deben estructurar de forma que el *carácter* de la alteración de la actividad intelectual esté al alcance de un análisis detallado. Sólo en estas condiciones la investigación del pensamiento se puede emplear para los fines del diagnóstico topográfico de las lesiones.

La investigación del pensamiento que lleva a cabo la neuropsicología puede tener el carácter de análisis de la actividad constructiva del paciente (III, 6, d); puede dirigirse al análisis de la comprensión de las láminas de argumento o fragmentos de textos; por último, puede valerse del análisis del proceso de la solución de tareas en las cuales todas las peculiaridades de la actividad intelectual se manifiestan de forma especialmente precisa y que constituyen un modelo de actividad intelectual, cómodo para la investigación.

En todos estos casos, el investigador del pensamiento debe prestar especial atención, no tanto al *resultado* de la solución de una u otra tarea, como al análisis de *cómo transcurre el proceso del pensamiento* y en qué consisten las dificultades que experimenta el paciente al resolver las tareas.

Nos detendremos sólo en tres grupos de pruebas, ilustrando de forma especial las investigaciones de la comprensión de un argumento, pruebas de investigación de los conceptos y pruebas de solución de tareas que exigen el pensamiento independiente y desplegado.

b) LA INVESTIGACIÓN DE LA COMPRENSIÓN DE LAS LÁMINAS TEMÁTICAS Y DE LOS TEXTOS.

La comprensión del argumento expresado en forma visual, gráfica o textual es desde hace mucho uno de los métodos más extendidos en la clínica para el estudio de los procesos intelectuales. Se ha empleado con profusión en la práctica psicopatológica y en ciertas condiciones, puede aplicarse también para el diagnóstico topográfico de las lesiones locales en el cerebro.

La prueba para la comprensión del argumento de una lámina o un texto, consiste en que al paciente se le presenta una lámina ilustrada (o una serie de ellas) que contenga un determinado argumento o se le lee una corta narración (o fábula) que expresa una determinada idea general. En ambos casos, aunque sus formas son diferentes (en un caso es gráfico-visual y en otro textual), el paciente debe llevar a cabo un proceso de análisis del argumento, destacar sus elementos más esenciales y sintetizar estos elementos de forma que emerja el contenido o la idea principal de la lámina o la narración.

Para que el proceso de comprensión no se reduzca a la identificación directa de un material bien consolidado con anterioridad, al paciente se le presenta una lámina o un texto cuya idea no pueda interpretar de forma directa ni adivinarla derivándola de algunos de sus fragmentos; por ello, el contenido de las láminas o narraciones empleados en estas pruebas, debe tener un carácter algo complejo y que sólo se puede esclarecer su contenido como resultado de una actividad analítico-sintética especial.

Con este fin se le presenta al paciente una lámina (o serie de láminas) que represente algún acontecimiento, pero junto a las láminas relativamente simples que muestren de forma gráfica todos los detalles del acontecimiento dado, se muestran otras láminas cuyo argumento sólo se puede comprender mediante la confrontación de una serie de conclusiones que el propio paciente deberá hacer.

El mismo principio se aplica como base para los textos que se proponen al paciente, y que comienzan con fragmentos muy simples que refieren de un modo directo el acontecimiento y termina por textos sencillos en cuanto a su estructura gramatical, pero de formas literarias complejas por su contenido temático (narraciones o fábulas), en las cuales la idea general se comprende a condición de aplicar un cuidadoso análisis al texto y a las relaciones de contexto interno.

Si la base de orientación de esta actividad transcurre con normalidad, el sujeto sometido a prueba destaca las conexiones esenciales contenidas en el argumento de una lámina o en el texto y, por ello, el surgimiento de determinadas hipótesis acerca de su contenido se hace más probable, en tanto que el surgimiento de otras hipótesis se muestra, menos probable. Si la base de orientación de esta actividad se altera, el proceso correcto de análisis se deteriora y el paciente puede arribar a suposiciones prematuras que no corresponden al sentido de las láminas o al fragmento presentado.

En todos estos experimentos se presenta el material al paciente sin limitación de tiempo (en ocasiones varias veces) y el investigador examina con atención la forma en que transcurre el proceso de análisis del material dado, dónde, con exactitud, experimenta mayores dificultades el paciente y a qué método de compensación de sus defectos recurre (si ello tuviera lugar).

Por supuesto que los experimentos con análisis del sentido de una lámina compleja sólo se pueden realizar cuando se conserva la percepción visual, y el experimento con análisis del contenido de un texto, sólo en los casos de conservación de la comprensión del significado de las palabras y la estructura gramatical.

Los experimentos comprendidos en este capítulo pueden emplear una serie de pruebas que enumeramos a continuación.

α) LOS EXPERIMENTOS CON LA COMPRENSIÓN DE LAS LÁMINAS TEMÁTICAS

Se presentan al paciente láminas sencillas o más complejas, de contenido argumental, que debe examinar con atención y, después, relatar su contenido. El experimento comienza con láminas sencillas de argumento parecido al que se puede encontrar en cualquier manual primario de lectura (como "La familia", "Paseo por el bosque", "El corral de mi casa") y continúa examinando y analizando láminas temáticas más complejas que representan algún acontecimiento

cuyo sentido se hace claro sólo después de un examen cuidadoso y la confrontación de sus detalles.

También pueden servir de material para esta investigación cuadros con pinturas complejos (por ejemplo: "La última primavera", de Klodt; "El comandante pide la mano", de Fedotov, y otros) cuyo contenido general sólo se puede comprender cuando se entienden el "trasfondo" de la escena y su contenido emocional.

Al presentar un cuadro o lámina para su apreciación, el investigador debe observar si el paciente realiza un verdadero análisis del cuadro o lámina, si se fija en sus detalles e intenta establecer los vínculos esenciales, o si da un juicio impulsivo, de golpe, acerca del sentido general de la escena, a base de un fragmento. Es muy importante establecer si influyen en su decisión algunos detalles aislados que provocan asociaciones secundarias y, por último, si hace sus conclusiones sobre cuadro o lámina de forma indecisa, vacilando, si comprende atinadamente el sentido de lo que ve, si duda de su propio juicio cuando el investigador le da a entender que no está en lo cierto.

Ocupa un lugar especial en la comprensión del contenido de las láminas la prueba del *examen de una serie* de éstas. En este caso, se presentan al paciente, no una lámina, sino una serie de ellas que expresan el desarrollo del lenguaje y no una lámina, sino una serie de ellas que expresan el desarrollo de un acontecimiento. Estas series de láminas se emplean en los libros destinados al desarrollo del lenguaje y han sido aplicadas por psicólogos clínicos. A. N. Bernstéin, 1921 y otros). Algunas láminas se presentan al paciente en una secuencia distinta a la natural y se pide al enfermo que las coloque de acuerdo con el desarrollo del acontecimiento que representan; en su variante más simplificada, las láminas se presentan en su orden correspondiente y el paciente sólo debe comprender el desarrollo del acontecimiento representado.

El investigador observa con atención si el paciente puede comprender que cada lámina no es más que una parte del argumento general y si hace el trabajo necesario para colocarlas en el orden adecuado, o si describe cada lámina por separado por no estar en condiciones de pasar de la descripción aislada a la formación de un argumento único en desarrollo. Se debe dedicar una atención especial, a establecer cuáles son los límites que dificultan al paciente la comprensión de lo que representa la serie de acontecimientos sucesivos; hay que esclarecer si el paciente se apoya en las figuras idénticas que se repiten en las láminas, si constituyen un obstáculo para la comprensión del argumento general los cambios de la situación de cada lámina; el tiempo que se supone que transcurre entre las etapas de los acontecimientos representados, o la necesidad de comprender las motivaciones de las láminas, etc.

El material obtenido en los experimentos que investigan la compresión del argumento de las láminas o de una serie de ellas, permite no sólo describir con acierto los datos conocidos en patopsicología acerca de la disminución general del nivel de los procesos intelectuales del paciente, sino que también facilitan el establecimiento de algunas peculiaridades de la alteración en las funciones corticales superiores en los casos de lesión local en el cerebro.

Los enfermos con formas no manifiestas de *agnosia visual* (y en especial de la llamada "agnosia simultánea") que surgen en los casos de lesión en las áreas occipitales del cerebro, pueden experimentar serias dificultades en la compresión de láminas temáticas, incluso cuan-

do no tengan una verdadera disminución intelectual general. Las dificultades que sienten, consisten en la imposibilidad de abarcar de forma simultánea todo el cuadro y realizar la síntesis visual. Por ello, los pacientes de este grupo (II, 3, c) pueden encontrarse imposibilitados de ver de golpe todas las figuras de la lámina y establecer todas las conexiones visuales que se reflejan en el cuadro, y se ven obligados a formarse suposiciones diversas acerca del contenido de la escena. Se puede dar una apreciación correcta de los síntomas observados si se tiene en cuenta el carácter parcial específico de la alteración y también la conservación y el sentido crítico que se manifiestan en estos pacientes en otras formas de actividad, no relacionada con el análisis y la síntesis visual. También es característica de estos enfermos la actividad con la que intentan realizar la tarea propuesta, las numerosas suposiciones e hipótesis que surgen en ello y en especial la inseguridad que acostumbran manifestar en sus juicios.

Una forma singular de alteración de la compresión de la lámina temática, la constituyen los casos en que la síntesis visual de los detalles del cuadro queda conservada, y la dificultad esencial consiste en la apreciación incorrecta del argumento general relacionándolo con una esfera de su experiencia (por ejemplo la apreciación del contenido del cuadro en relación con la propia vida del paciente). Tales casos se encuentran a veces cuando está lesionado el hemisferio derecho, pero su valor continúa sin esclarecerse.

Los pacientes con diferentes formas de *afasia* manifiestan dificultades que suelen obstaculizar la realización de experimentos relacionados con la comprensión del contenido de un cuadro o de una serie de láminas y, con frecuencia, aunque comprendan el sentido general del cuadro, no se encuentran en condiciones de expresarlo con las palabras necesarias, preguntando sin cesar "¿ cómo se llama?.. ¿cómo se dice?.. bueno... ¡no puedo!"

Sin embargo, estas alteraciones tienen con frecuencia un carácter más profundo.

Hechos descritos en la literatura (Ombredane, 1951) indican, no obstante, que la comprensión de las situaciones representadas en una lámina e incluso en una serie de láminas puede no afectarse primariamente en estos casos, que la compresión de la unidad del argumento y el sentido afectivo de los cuadros temáticos puede quedar bastante conservado. Estas investigaciones muestran que, si se hace abstracción de las dificultades relacionadas con las formulaciones verbales del contenido* se pueden hallar dificultades evidentes sólo en aquellos casos

* La necesidad de distinguir con precisión la percepción directa del sentido del cuadro y la formulación verbal de este sentido fue indicada por L. S. Vuigótskij (1934, 1956) al mostrar que dertos estudios de la percepción de un cuadro temático, descritos por W. Stern en realidad no hacen más que reflejar sólo el estado de desarrollo del lenguaje, el cual pasa de la designación nominativa del objeto a la designación posterior de la acción y las relaciones.

en que al paciente no le da posibilidad de orientarse de forma activa en el contenido (por ejemplo, colocar él mismo la serie de láminas), y cuando él debe realizar esta operación en forma desplegada ("mentalmente") apoyándose en su lenguaje interno alterado, y limitándose a escribir el número correspondiente por su orden en las láminas (ver Ombredane, 1951, págs. 355-356).

En los casos de lesión en las áreas frontales aparecen graves alteraciones en la comprensión del sentido de las láminas temáticas.

La fuente de tales alteraciones(II, 5, g) constituye el defecto esencial de la actividad dinámica selectiva en estos pacientes, que imposibilita la orientación sistemática previa ante el cuadro, el análisis y la síntesis consecutivas de sus detalles. Este defecto conduce al examen del cuadro, y el intento de comprender su contenido se sustituye por juicios impulsivos ocasionados por las impresiones directas que experimenta el paciente al recibir los fragmentos del cuadro presentado.

La peculiaridad característica de muchos pacientes con lesiones en las áreas frontales, consiste en la imposibilidad de reflejar de forma correcta los elementos expresivo-emocionales de un cuadro artístico. En muchos casos encontramos con estas lesiones la imposibilidad total de apreciar los medios mímicos y de expresión de unos u otros estados emocionales; la imposibilidad de reflejar correctamente el "fondo emocional" de un cuadro (E. A. Evlajova. Investigaciones inéditas). Como demuestra la experiencia, los pacientes con síndrome frontal grave dejan de examinar con atención los detalles de un cuadro, de relacionarlos entre sí, e intentan destacar los rasgos que den la base a una información sobre el contenido general de dicho cuadro; fijan con frecuencia, de forma inerte, algún detalle haciendo del mismo una conclusión directa acerca del sentido del cuadro en su conjunto (este defecto se observa al investigar el movimiento de los ojos del paciente, que pierden su aspecto de búsqueda activa). Estos pacientes también destacan impulsivamente del cuadro algunos detalles y hacen de inmediato una suposición acerca del contenido del mismo, sin cambiar nunca y sin revisar esta suposición que se convierte en inerte y no se altera en los "razonamientos" siguientes del paciente. (B. A. Kárpov, Investigaciones inéditas.) De esta forma, cuando ve en el cuadro de Klodt "La última primavera", el vestido blanco de la muchacha, exclama al instante: "Una novia, se va a casar pronto"; y cuando percibe en el cuadro "El agujero" la figura de un militar: "Ya está claro, la guerra", o cuando descubre el texto de un retrato que dice "Cuidado", exclama enseguida: "¡Terreno contaminado"! o "Corriente de alta tensión" y ya no sigue examinando esta hipótesis inerte.

Un rasgo distintivo de los pacientes de este grupo consiste en la seguridad con la que emiten sus juicios y la dificultad de despertar en ellos alguna duda respecto a su apreciación. Este síntoma es uno de los rasgos más importantes de la alteración de la apreciación de las actividades

propias y la desintegración brusca del proceso de confrontación del propósito con el resultado, lo que constituye el rasgo característico del "síndrome frontal".

β) LOS EXPERIMENTOS CON LA COMPRENSIÓN DE LOS TEXTOS

Un lugar muy próximo a los experimentos que acabamos de describir ocupan los que se dedican a la comprensión del contenido de un texto. En este experimento se lee al paciente un fragmento cuyo sentido debe ser analizado. Por lo general, se elige un fragmento cuyo contenido reúna una serie de detalles tanto esenciales, como secundarios, de forma que ante el enfermo surja la tarea de someter este contenido a un análisis, destaca sus eslabones esenciales, relacionarlos entre sí y de esta manera, comprender su sentido esencial.

De la misma forma que esto ocurre en los experimentos de comprensión de los cuadros temáticos, la alteración de la base orientadora de la acción y la imposibilidad de inhibir las asociaciones secundarias surgidas, conducen de forma inevitable al surgimiento de juicios impulsivos e inadecuados que reflejan de manera incorrecta el sentido del fragmento.

La diferencia de los experimentos de comprensión de textos respecto a los anteriores, consiste en que aquellos transcurren en su totalidad en un plano verbal. El paciente tiene que operar, bien con las huellas de los vínculos verbales que le han quedado del fragmento leído o bien con su texto escrito, si se conserva en él la posibilidad de leer por sí solo dicho texto.

Los experimentos de comprensión de textos se subdividen en una serie de etapas. Por lo general, estos experimentos comienzan con el análisis del grado en que el sujeto de prueba puede comprender las construcciones lógico-gramaticales y captar el sentido figurado. Los métodos de investigación de la comprensión de las construcciones lógico-gramaticales ya fueron descritos (III, 7, d y e); los métodos de investigación de la comprensión del sentido figurado deben ser expuestos de forma especial.

La investigación de la comprensión del sentido figurado tiene un significado especial: precisamente en la comprensión del sentido figurado, el paciente debe salirse de los marcos de la simple comprensión de las funciones del lenguaje y llegar al sentido oculto que una u otra expresión puede adquirir en una situación determinada; por ello la investigación de la comprensión del sentido figurado siempre ha sido considerada, con plena razón, como uno de los principales elementos en la investigación del pensamiento (L. S. Vuigotskij, 1934, 1956; B. V. Zeigárnik, 1961; B. G. Vasilévskaia, 1960).

Precisamente, con respecto a esto, cada alteración del nivel del sistema de vínculos del experimentado se debe reflejar de forma inevitable en la comprensión del sentido figurado.

Esta investigación comienza por lo general cuando se le proponen al paciente una serie de metáforas conocidas (del tipo de "cabeza de oro", "corazón de piedra", "mano de hierro"), o toda una serie de refranes célebres ("No es oro todo lo que

reluce", "Más vale pájaro en mano que cientos volando", "La esencia buena viene en frascos pequeños"), etc., y se les pide que expliquen lo que significan estas metáforas o proverbios. Si el paciente tiene dificultades para determinar el significado de estas metáforas o proverbios, el investigador le formula preguntas de orientación, como por ejemplo si estos proverbios o metáforas se pueden aplicar al hombre con una u otras cualidades y si pueden ser empleadas con respecto a objetos o personas que no están mencionadas en ellos. Un medio especial que permite penetrar con más profundidad en el carácter de las operaciones del pensamiento que están relacionadas con el sentido figurado, consiste en que al paciente se le propone un refrán acompañado de varias frases, una de las cuales contiene palabras parecidas a dicho refrán, pero con otro sentido, y otra con diferentes palabras, pero que expresan el mismo sentido que el refrán. El sujeto de prueba debe elegir aquella frase cuyo contenido coincide con la esencia del refrán dado.

Como ejemplo pueden servir las siguientes combinaciones:

Proverbio	Frase
"El hierro se forja al rojo"	El herrero trabaja todo el día. El hierro se pone rojo cuando se calienta. No se deben posponer las tareas que ya se pueden realizar.
"A caballo regalado no se le mira el colmillo"	Los caballos no tienen colmillos. Los obsequios no deben ser criticados. Hay que alimentar bien a los caballos.

Si el paciente no puede cumplir la tarea por sí solo, el investigador le ayuda explicándole con un ejemplo el sentido correspondiente y comprueba si el paciente puede trasladar el principio explicado a otro ejemplo.

Se debe prestar atención a la rapidez y seguridad con que el paciente puede realizar esta tarea, si intenta hallar el sentido interno de la metáfora o el proverbio o se limita a estrechos significados concretos; si puede trasladar el principio asimilado a un nuevo contenido y hasta qué punto mantiene una actitud crítica hacia sus errores.

A esta serie de experimentos siguen los experimentos de *comprensión del significado de los textos,* entre otros, de fragmentos literarios. Con este fin se suelen emplear fragmentos relativamente pequeños, pero con sentido oculto y se pide al paciente que destaque los componentes esenciales del texto, los compare entre sí, inhiba los juicios prematuros y, sobre la base de este trabajo analítico-sintético, comprenda el sentido general del fragmento.

Un ejemplo de tales fragmentos puede ser un texto de A. N. Tolstoi, tomado de su libro para la escuela primaria.

La gallina de los huevos de oro. "Un campesino tenía una gallina que ponía huevos de oro. Quiso entonces obtener de inmediato mucho oro y mató a la gallina, pero dentro de la gallina no había nada; era como todas las gallinas".

La chova y la paloma. "La chova oyó que a las palomas las alimentaban muy bien, se pintó de blanco y voló a un palomar. Las palomas pensaron que era como ellas y la admitieron. Pero la chova no se contuvo y chilló como las chovas. Entonces las palomas la expulsaron. La chova volvió a los suyos, pero éstos no la reconocieron y también la echaron".

Textos como éstos se suelen leer en voz alta varias veces o (si se conserva la lectura en el paciente) se le da a leer en letras de imprenta. El paciente debe repetir el fragmento y explicar su sentido. Para ello se le formulan algunas preguntas (para el primer fragmento: ¿Qué hizo el campesino? ¿Hizo bien matando la gallina?

Para el segundo fragmento: ¿Por qué se pintó la chova de blanco? ¿Por qué la expulsaron las palomas? ¿Cuál es el sentido general del fragmento? ¿Puede esto aplicarse a los hombres?).

El investigador observa si el paciente puede asimilar con facilidad el fragmento y si lo puede reproducir, si relaciona todos los detalles en un mismo conjunto, si comprende el sentido figurado del fragmento y si aprovecha fácilmente la ayuda cuando se le brinda.

En ciertos casos se aplican fragmentos que incluyen detalles cuyo significado sólo se puede comprender cuando se entiende el sentido indirecto. Uno de tales fragmentos puede ser el siguiente.

El león y la zorra. El león ya estaba viejo, no podía cazar fieras y se propuso vivir con picardías. Se tendió en la cueva y se fingió enfermo. Las fieras comenzaron a visitarlo, pero el león atrapaba y se comía a todo el que le visitaba. Llegó a él la zorra, se paró en la puerta de la cueva y pregunta: ¿Qué tal te sientes? —"Mal, pero ¿por qué no entras?" Y la zorra le contesta: "Por las huellas que veo, han entrado a verte muchas fieras, pero no ha salido ninguna".

La comprensión del sentido oculto de la última frase exige salirse del texto y asimilar el sentido de todo el fragmento.

En ciertos casos se propone al paciente examinar textos más complicados (escolares o científicos) que exigen destacar los vínculos de causa y efecto y que se deben someter al análisis. Por último, para el mismo fin de investigar los vínculos esenciales e inhibir las asociaciones secundarias se puede proponer al paciente relatar el contenido de alguna obra literaria que sea para él bastante bien conocida, como por ejemplo: "Eugenio Oneguin", "La dama de piqué" y otras.

Un procedimiento valioso, que permite adquirir información adicional consiste en que al enfermo no se le pide que cuente una narración oída, o incluso surgida de él, sino que *confeccione el plan o guión* de dicha narración. Este medio permite conocer si el enfermo está en condiciones de destacar el esquema conceptual básico y seguir el curso de este plan en la narración que le sigue. Como veremos más adelante, las peculiaridades que se deducen de esto pueden tener una importancia para el diagnóstico.

Como ya hemos señalado, la transmisión del contenido del fragmento de un texto, exige el análisis detallado y la confrontación de sus componentes destacando el sistema principal de vínculos generalizando el sentido fundamental del texto. Por ello es natural que cuando el cerebro se encuentra en estado patológico, este proceso se puede deteriorar y el paciente no siempre está en condiciones de comprender el sentido del fragmento con la profundidad que exige.

Los enfermos con *lesiones orgánicas generales* (fenómenos difusos de arterioesclerosis, procesos de atrofia, oligofrenia, etc.) no pueden realizar el trabajo necesario de análisis de las conexiones propias del texto, ni salirse de los marcos del significado concreto de sus fragmentos por separado. Por ello, sus relatos no pasan de fragmentos aislados, y la comprensión de cuanto dicen se limita a ciertos detalles concretos del texto (B. V. Zeigárnik, 1959, 1961; V. Y. Vasilénskaia, 1960).

Alteraciones similares a las anteriores se encuentran en los cambios generales del cerebro, que aparecen en casos de síndrome hipertensivo-

hidroencefálico agudo, pero a diferencia de la depresión orgánica de la actividad intelectual citada, con este síndrome se da una disminución estable del nivel de los procesos intelectuales. No es raro que estos casos vayan asociados con defectos en la retención del volumen de un texto y dificultades considerables para el trabajo sistemático sobre el análisis del contenido y la confrontación de los elementos del fragmento. Estas alteraciones no tienen un carácter fijo; disminuyen cuando se les presentan fragmentos cortos y aumentan en forma considerable cuando el paciente se encuentra extenuado.

Surgen grandes dificultades en la comprensión de un texto, tanto en los casos de la llamada *afasia semántica* como en otras formas de trastornos amnéstico-afásicos.

En el primero de los casos el límite de comprensión lo forma, por supuesto, el volumen del fragmento, la cantidad de los detalles que se transmiten y la complejidad de las relaciones lógico-gramaticales en los cuales van insertados estos detalles. Por ello, al reducirse el volumen con el que el paciente puede operar, con las dificultades de captación de las relaciones lógico-gramaticales surgen, de hecho, considerables obstáculos y el paciente resulta incapacitado para captar el sentido principal del texto. Sin embargo, estos pacientes tratan de compensar dichas dificultades mediante un análisis más prolongado y sistemático del texto y, sin mostrar dificultades primarias en la comprensión del sentido figurado, pueden, como resultado de este trabajo, asimilar el sentido general del texto o su "fondo". Las dificultades aparecen si en la estructura del texto existen relaciones lógico-gramaticales complejas, cuya asimilación presenta al paciente las dificultades insuperables que ya hemos descrito (II, 3, f).

En los casos de alteración *amnéstico-afásica*, las dificultades en la transmisión y compresión de un texto algo extenso, está complicada por los defectos en la comprensión de las palabras (si se trata de los casos de alteración temporal acústico-mnéstica) y la falta de retención general de una serie larga de frases. Los intentos de comprender los textos necesarios son exitosos sólo si el paciente comienza a valerse de una serie de medios auxiliares (registra detalles aislados de la narración y los confronta en el papel) y de esta manera adquiere apoyos que compensan su defecto principal. Sin embargo, en ambos casos, el proceso de análisis del texto tiene el carácter de intentos prolongados y sistemáticos para orientarse en el contenido propuesto, la actividad del paciente conserva su selectividad y, con frecuencia, aun sin retener detalles aislados, el enfermo abarca el sentido general (a veces abstracto) del texto o su fondo emocional. Por ello, como han mostrado los experimentos de L. S. Tsvetkova (1966), estos pacientes no pueden transmitir con fluidez el texto de la narración, aunque si saben *de qué* trata y pueden confeccionar su esquema general.

Se distingue en forma considerable de esto, el proceso de comprensión del texto en pacientes con lesión en los *lóbulos frontales.* Como ya hemos mostrado (II, 5, g) en tales pacientes se alteran las condiciones básicas necesarias para el cumplimiento de esta tarea, es decir la actividad estable encaminada al análisis del contenido del texto, y la confrontación de los detalles y comprobación de la hipótesis surgida. Precisamente por eso, el paciente con "síndrome frontal" evidente sustituye de hecho el análisis sistemático del texto con suposiciones impulsivas que surgen como consecuencia de la captación de fragmentos aislados; a esto se unen con frecuencia conexiones secundarias incontroladas y estereotipos inertes que surgen en operaciones anteriores. Como consecuencia de estas condiciones, en lugar del análisis selectivo del fragmento aparece una serie no selectiva de conexiones fragmentarias, asociaciones secundarias y perseveraciones, que con frcuencia hacen imposible una comprensión adecuada del fragmento. Es natural que la comprensión del sentido figurado en tales pacientes sólo se puede efectuar en los casos en que los vínculos correspondientes están consolidados en experiencias anteriores que no necesitan ser destacadas de forma activa de entre otros enlaces directos y fuertes. Sin embargo, como ocurre con relativa frecuencia, el sentido figurado (en especial la valoración del sentido de los proverbios en los experimentos donde confrontan con el sentido de diferentes frases) no se destaca en tales pacientes. Por ello, el significado directo de los datos de la estructura verbal, consolidado en la experiencia anterior, resulta aquí predominante. De igual forma resulta difícil la asimilación del contenido general del fragmento; parece con frecuencia en las formulaciones del paciente, pero es sustituido de inmediato por asociaciones secundarias, o por estereotipos.

Las alteraciones peculiares de la transmisión del contenido de una narración tienen lugar en los pacientes con lesión, en las *áreas frontales* con síndrome general de inactividad.

Tales pacientes no pueden transmitir por sí solos el contenido de una narración, dicen que no les viene nada a la cabeza y por lo general se limitan a la reproducción ecolálica de una misma frase. Sin embargo, si se les formulan ciertas preguntas sobre la narración, se evidencia que han asimilado el contenido de la misma y, aunque no están en condiciones de transmitir con claridad el contenido del texto, responden con facilidad y precisión a preguntas aisladas que le formulen y sólo algunas veces se aprecian dificultades para pasar de una pregunta a la otra (II, 4, g).

Por esto, esos pacientes suelen completar la narración con detalles que no figuran en ella (por ejemplo, al transmitir la narración, *La gallina de los huevos de oro,* dicen: "El campesino tenía una gran hacienda y comerciaba con los huevos que ponían sus gallinas", etc.), y confunden el sentido de fragmentos leídos (por ejemplo, cuando cuentan el relato de *La chova y las palomas* intercalan elementos del cuento *La gallina de*

los huevos de oro. Lo mismo que cuando transmiten el sentido de las láminas temáticas, los pacientes no tienen una actitud crítica hacia sus errores y sólo en casos aislados los corrigen (II, 5, g).

Es sintomático que los pacientes con diferentes variantes del "síndrome frontal", que comienzan a transmitir con cierta facilidad el contenido de un cuento, son totalmente incapaces de *confeccionar el plan-guión de dicho cuento.* Para ellos resulta superior a sus fuerzas destacar los elementos conceptuales básicos de la narración e inhibir las asociaciones secundarias que afloran en forma directa y, como ha sido demostrado en experimentos especiales (L. S. Tsvetkova, 1966), comienzan a sustituir el guión del cuento por la narración completa (a veces de forma ecolálica) del texto en sí.

De esta manera, a pesar de que el análisis de las láminas temáticas y la comprensión del sentido de un texto, son tipos complejos de actividad, cuya alteración surge con cualquier tipo de lesión cerebral, la investigación del proceso de cumplimiento de esta tarea puede ser empleado con fines de diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales.

c) LA INVESTIGACIÓN DEL PROCESO DE LA FORMACIÓN DE LOS CONCEPTOS

La investigación del proceso de la formación de los conceptos abstractos ha ocupado un lugar central tanto en la psicología del pensamiento, como en el estudio psicopatológico de los pacientes y, algunos autores, por ejemplo Goldstein (1934, 1942, 1948), la destacaron como una de las principales partes componentes de la investigación experimental psicológica de las lesiones cerebrales.

Los investigadores que tanto valoraban este aspecto del estudio en la actividad psíquica, partían de que precisamente, en las operaciones de relación lógica y los conceptos abstractos, el sujeto pasa del nivel de las acciones operacionales evidentes a un nuevo nivel específico de conducta "abstracta" o "categorial". En virtud de la complejidad de las operaciones estas deben por necesidad alterarse, cualquiera que sea la lesión cerebral que hace imposible la realización de los tipos más complejos de actividad cortical. Por ello, la alteración del pensamiento abastracto comenzó a considerarse como uno de los síntomas principales de los cambios en los procesos psíquicos en los estados patológicos del cerebro.

Nada puede alegarse contra tales concepciones en su conjunto. Sin embargo, si de forma descriptiva reflejan con tino el resultado final a que conduce una lesión cerebral, eso no quiere decir que la disminución del "pensamiento categorial" aparece en todos los casos de lesión en el cerebro, y que esta concepción asegura un análisis correcto de los mecanismos que se encuentran en la base de estos defectos, allí donde tienen lugar.

Es conocido que si el desarrollo general insuficiente del cerebro (oligofrenia), lo mismo que la lesión difusa en la corteza cerebral (demencia orgánica) conducen en realidad al subdesarrollo o a la alteración del pensamiento abstracto, en cambio, la mayoría aplastante de los casos de lesión local en el cerebro no conducen a estas alteraciones o sólo lo hacen de forma secundaria. Así, por ejemplo, la alteración de aquello que Goldstein llama "conducta categorial" puede no producirse en los casos de lesión subcortical, de lesiones locales masivas en la corteza sensomotriz, auditiva o visual y en otras formas donde puede considerarse sólo como consecuencia de otros defectos que surgen de forma directa de tales lesiones.

La psicología experimental dispone de un abundante arsenal de experimentos mediante los cuales se pueden investigar las operaciones lógicas del paciente y valorar las peculiaridades de pensamiento abstracto. Estas pruebas vienen descritas en una serie de manuales (L. S. Vuigótskij, 1934, 1956; Kleist, 1934; Pflugfelder, 1950; Bruner y otros, 1956; Pittich, 1959; B. V. Zigárnik, 1961, y otros), por lo que no nos detendremos en ello en detalle. Aquí sólo señalaremos las pruebas que han tenido más popularidad en la práctica clínica y que se pueden aplicar en las investigaciones psicológicas en la clínica de las lesiones focales en el cerebro.

Ante todo, figuran los experimentos con *definición de conceptos* en los cuales se le da al paciente una serie de palabras que representan diferentes conceptos (por ejemplo, "mesa", "tractor", "árbol", "tranvía", "isla", y otros) y se les pide que las defina. El investigador presta atención a la medida en que el paciente, al definir el concepto, está en condiciones de aplicar categorías abstractas, incluyendo el dado en un sistema de conceptos equivalentes o más generales, y dar una serie de puntualizaciones correspondientes (por ejemplo "mesa", tipo de mueble sobre el cual se colocan la vajilla y los libros, junto a la cual se sientan, etc.); se destacan de forma especial los casos en que el paciente se limita a la descripción del objeto dado colocándolo en una situación concreta ("la mesa puede ser de comedor o de escribir" o "nosotros tenemos en medio de la sala una mesa, la preparan para la comida", etc.).

Es natural que para la apreciación justa de los resultados obtenidos es indispensable tomar en consideración el nivel premórbido del paciente.

Entre los métodos de investigación del pensamiento figuran también las pruebas de *comparación* y diferenciación de los conceptos. En tales pruebas a los pacientes se le proponen pares de conceptos que debe comparar y hallar lo que tengan de común denominándolos con una misma palabra (por ejemplo, "mesa y diván — son muebles") o hallar la diferencia que les separa (por ejemplo "la liebre es un animal salvaje y, el conejo, doméstico").

Se debe prestar atención a la medida en que el paciente puede salirse de la descripción directa de estos objetos y elevarse hasta la operación de la comparación mediante su relación con una determinada categoría.

En el caso de que el enfermo no pueda cumplir por sí solo, se le presenta un ejemplo de solución correcta y se vigila el grado en que puede trasladar el principio dado a otros ejemplos.

El siguiente grupo de pruebas empleadas en la investigación del pensamiento consiste en *buscar las relaciones lógicas*. Al paciente se le ofrece una serie de

palabras para cada una de las cuales debe hallar un concepto de *clase más amplio* (por ejemplo, "mesa-mueble, "lezna-instrumento"), o un *concepto más parcial* ("flor-rosa", "pez-sardina"). Operaciones análogas se pueden realizar con otra tarea, por ejemplo *hallar la parte por el todo* ("mesa-pata", "cuchillo-hoja") o *el todo por la parte* ("pared-casa", "estante-librero", etc.).

Una prueba que ocupa un lugar especial en esta serie es la de hallar los *significados opuestos*. Al paciente se le pregunta una palabra para la cual debe hallar otra de significado opuesto (por ejemplo, "enfermo-sano", "alto-bajo", etc.).

El investigador observa si el paciente realiza con facilidad esta tarea, si experimenta dificultades para conservar la relación que se le propone o si pasa a otra relación no selectiva y con qué facilidad pasa de una relación propuesta a la otra. También en este experimento, si el paciente tiene dificultades para hallar la respuesta, el investigador puede ofrecerle algunos ejemplos observando a continuación si ha asimilado el *principio* de la solución o sólo *contenidos concretos*, repitiendo la misma respuesta en otros ejemplos. En una variante especial del experimento, se le propone al paciente, no diga por sí mismo la palabra que corresponde, sino que elija entre tres que se le presentan, donde dos de estas palabras están relacionadas con la palabra base en sentido distinto al que se busca. Puede servir de ejemplo el hallar la relación de especie — género o género — especie:

perro (gato, pequinés, animal)

arma (bala, cañón, fusil)

y también la prueba de hallar el concepto opuesto

alto (bajo, delgado, largo)

alegría (risa, pena, lágrimas)

Esta variante del experimento elimina la necesidad de buscar la palabra, pero coloca al paciente ante una tarea más difícil, elegir entre una serie de altenativas, o inhibir las conexiones basadas en relaciones próximas, pero fuera de la tarea planteada.

De un significado parecido al de las pruebas mencionadas son los experimentos para hallar las *analogías*. Al paciente se le presentan pares de palabras con una determinada relación entre sí y le proponen una tercera, para la cual el paciente debe hallar otra palabra que guarde la misma relación que hay entre las dos primeras (por ejemplo, alto-bajo; bueno—? [malo; mesa—pata ; bicicleta—? [rueda], o una relación más compleja [regimiento-soldado, biblioteca—? [libro]; río-orilla, calle—? [acera] y otras).

En los ejemplos propuestos pueden aparecer relaciones de diferente complejidad. En unos casos pueden tener un carácter concreto y, en otros abstracto.

En todos estos casos el investigador, que explica en detalle la tarea poniendo varios ejemplos, observa con atención en qué grado está el paciente en condiciones de asimilar el principio dado, de utilizarlo en la solución de otras tareas y —lo que tiene más importancia— tiene en cuenta si el paciente puede pasar de un ejemplo a otro sin arrastrar de forma inerte la relación que asimiló con anterioridad.

En una variante especial de este experimento al paciente se le puede proponer elegir por sí solo la palabra necesaria, de tres posibles alternativas:

alto-bajo;bueno—? (pobre, malo, hombre)

regimiento-soldado; biblioteca-? (lector, edificio, libro)

Como en el experimento antes descrito, esta variante elimina la dificultad de buscar de forma activa la palabra necesaria, pero complica la operación de inhibir los vínculos secundarios y hacer la elección de la alternativa adecuada.

Los experimentos siguientes se dedican al análisis de aquellos sistemas de conexiones de que dispone el paciente y cuyo estudio nos lleva a la investigación del "pensamiento categorial".

Aquí figuran ante todo, los experimentos de *clasificación* de objetos, que se pueden realizar en dos variantes esenciales.

Los primeros de ellos son los experimentos bien conocidos de la clasificación de "el cuarto sobra". Al paciente se le presenta un dibujo con cuatro objetos; tres de ellos corresponden a una misma categoría (por ejemplo, partes de indumentaria, muebles, vajilla); el cuarto, aunque tenga cierto parecido externo, o forme parte de una misma actividad situacional, no pertenece a la misma categoría de los tres primeros (por ejemplo, pala, sierra, hacha, *tronco).* Al paciente se le pide que halle el objeto que no corresponde al grupo general de objetos, dejando sólo tres de la misma categoría y dando una misma palabra que defina a los tres objetos dejados.

El investigador presta especial atención para detectar la medida de cómo el paciente asimila la instrucción verbal y si puede realizar una verdadera clasificación de los objetos mediante su ubicación en determinada categoría. Se señalan de forma especial los casos en que el paciente no está en condiciones de hacer esto, relacionando los objetos solo por su aspecto externo (forma, color, magnitud) o sustituyendo la clasificación en sí por la reconstrucción de la situación necesaria para que estos objetos puedan actuar juntos.

Cuando no sea capaz de realizar las operaciones necesarias se le explica al paciente en qué consiste el problema, con dos o tres ejemplos concretos y se observa el grado en que puede aplicar el principio necesario a otro ejemplo. Hay que observar con atención la forma en que el paciente explica la operación que ha realizado, si mantiene bien dicha explicación en los límites de la operación llevada a cabo, o se desvía hacia otra estructura de relaciones y desborda los marcos del análisis de la solución que encontró.

Por supuesto que esta y otras series de experimentos que siguen, pueden ser aplicadas sólo cuando el paciente tiene un nivel premórbido relativamente alto.

A esta misma serie pertenece el experimento de la *clasificación libre* de los objetos. Esta prueba, elaborada en investigaciones psicológicas especiales (Weigl, 1927; L. S. Vuigótskij, 1934; Goldstein y Scheerer, 1941, y otros), consiste en que al paciente se le propone una serie de objetos o sus representaciones gráficas y debe clasificarlos formando varios grupos con ellos. Por lo general al paciente no le dicen el principio de clasificación y no le dan la denominación concreta de los grupos en que deben ser distribuidos. Sin embargo, el propio contenido de los objetos (entre los que se encuentran animales, plantas, vajilla, muebles, instrumentos, etc.) indica su distribución categorial.

Si el paciente tiene dificultades para realizar esta operación y en lugar de formar grupos correspondientes a las categorías en que están los objetos, los coloca atendiendo a una situación concreta. Por ejemplo, coloca juntos la masa, la silla, el plato, la cuchara y el cuchillo, etc., reproduciendo la situación del "almuerzo". Se le explica la tarea y se le muestra con un ejemplo lo que se pide de él. En este caso, el investigador observa si el paciente ha retenido el principio necesario y si lo sabe trasladar a la clasificación de otros objetos.

Si el paciente distribuye los objetos en gran número de grupos pequeños y concretos por su contenido (por ejemplo, coloca las flores en un grupo; los frutos silvestres, en otro; las frutas, en otro; los árboles, o parte, etc., se le pide que los reúna formando grupos más grandes, realizando de esta manera la tarea de la generalización. Es natural que al realizar este trabajo se le debe preguntar al

paciente por qué ha unido los objetos de ese modo, qué es lo que ve como base para su clasificación.

El investigador observa hasta qué punto el paciente retiene el principio selectivo de clasificación, si no pasa hacia enlaces colaterales, y con qué facilidad pasa de un principio de clasificación a otro.

En este experimento resaltan con claridad todas las dificultades del pensamiento abstracto, así como los defectos de conservación de los razonamientos selectivos, orientados, y la alteración de la movilidad de los procesos nerviosos necesarios para la formación de los vínculos precisos.

A esta categoría de investigación pertenece también la prueba de la *formación de conceptos artificiales* propuesta por L. S. Vuigótskij (1934), Bruner (1957) y otros, pero que a causa de su complejidad, tiene una aplicación limitada en la clínica de las lesiones locales en el cerebro.

Una variante feliz del experimento con la abstracción fue elaborada por Halstead (1947), empleada por él para la investigación en los pacientes con lesión cerebral.

En este experimento se le proponen al paciente cuatro figuras, cada una de las cuales va situada junto a una llave (pulsador); tres de estas figuras son iguales y la cuarta se distingue de las primeras por algún rasgos particular. El paciente debe presionar sobre el pulsador que corresponde a la figura desigual. El experimento se complica de forma gradual. Las figuras propuestas están divididas en cuatro partes o pueden ser divididas en cuatro partes, algunas de las figuras carecen de algún elemento y el paciente debe presionar sobre el pulsador que corresponde al número de orden del elemento que falta (cada elemento va también numerado). Por último, al paciente se le presentan figuras compuestas de diferentes números de elementos (de uno a cuatro); en este caso los pulsadores correspondientes toman el significado del número de elementos representados en la figura.

Si tenemos en cuenta que el principio de la estructura de las figuras y la reacción necesaria no se descubren de inmediato, sino que se elaboran mediante las consolidaciones graduales de las reacciones correctas, el sujeto debe formar por sí mismo el principio exigido y el investigador puede ir observando estas etapas de elaboración del principio y también de las limitaciones y la estabilidad del proceso.

En la figura 135 se ilustra el curso sucesivo de dicho experimento. Según los datos de Halstead, este método permite, mejor que cualquier otro, destacar el factor de alteración de la abstracción y rinde resultados valiosos en la investigación de los pacientes con lesiones en las áreas frontales.

Las diferentes formas de disminución orgánica de los procesos psíquicos descubiertos en los experimentos de formación de los conceptos, se manifiestan en la alteración de las operaciones abstractas y en la disminución del pensamiento hasta sus formas más simples y concretas. Estos pacientes, que han sido bien estudiados en la psicopatología moderna, pueden cumplir tareas consistentes en hallar las formas habituales de relaciones lógicas (por ejemplo, la relación de contraposición), pero estas relaciones también pierden con facilidad su selectividad y son sustituidas con frecuencia por operaciones más elementales, las búsquedas de diferencias evidentes y concretas. La definición de los conceptos casi nunca sale fuera de los límites de la descripción de propiedades manifiestas de las cosas, la elevación a lo general se limita

a encontrar la situación concreta en que se incluye el objeto mencionado, etc.

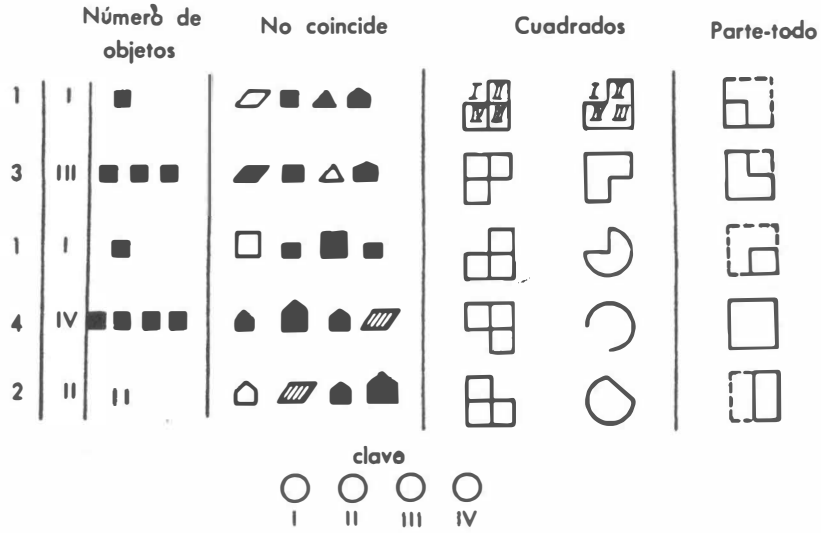


Fig. 135. Investigación de la abstracción.

Al enfermo se le propone las figuras dibujadas en la tabla; él debe encontrar cuál de las cuatro llaves debe apretar.

En el dibujo se ven distintos principios de simbolización de una de las llaves (el número de objetos: uno = I, dos = II, etc.); el elemento que no concuerda por el color o la forma: su lugar de orden lo simboliza el número de la llave; el cuadrado que falta; el número de partes presentes (las que faltan se representan con puntos) lo simboliza el número de la llave (un elemento presente = I, dos elementos presentes = II, etc.). La primera y segunda columna de la izquierda corresponde a la clave de la tarea (según Halstead).

Sin embargo, el examen de estas cuestiones rebasa los marcos temáticos del presente libro.

Estimamos, a pesar de las afirmaciones de investigadores con tanta autoridad como Goldstein (1934, 1942, 1948), que las alteraciones del pensamiento abstracto en los casos de lesiones focales en el cerebro, ocurren muy raras veces. Casi siempre se pueden considerar como resultados secundarios de defectos primarios que pueden ser muy diversos.

Las observaciones muestran que las personas que padecen de la llamada *afasia semántica* (cuando no existen defectos cerebrales generales considerables) y que no pueden captar el sentido de relaciones lógico-gramaticales complejas, conservan, sin embargo, la posibilidad de cumplir una tarea en que tengan que encontrar relaciones lógicas, tales como las de contraposición, género y especie, parte y todo, o efectuar operaciones elementales de clasificación, resolver problemas donde haya

que separar "el cuarto sobra", etc. Estos pacientes a veces resuelven en la práctica problemas de clasificación de los objetos por grupos categoriales. La alteración de las síntesis espaciales simultáneas no les privan de la posibilidad de percibir las relaciones lógicas que hayan sido bien estabilizadas en la experiencia anterior. Sufren dificultades sólo cuando estas relaciones se empiezan a expresar en formulaciones verbales complejas o requieren una confrontación especial.

Sin embargo, en su conjunto estas dificultades no se pueden considerar como un resultado directo de la alteración del "pensamiento categorial".

Las perturbaciones del pensamiento verbal abstracto asociadas con diferentes formas de *afasia* sensorial (acústica) y motriz son también secundarias, y no se pueden reducir a la desintegración primaria de la "actitud abstracta".

Las observaciones expuestas por nosotros con anterioridad (II, 2, f; II, 4, h) muestran que los pacientes con estas formas de afasia, son incapaces de operar con sistemas complejos de relaciones verbales y allí donde las operaciones intelectuales tienen un carácter puramente verbal, no se puede efectuar su investigación. Sin embargo, cuando estas limitaciones desaparecen, los pacientes no pierden la "actitud abstracta" o el "comportamiento categorial". Pueden conservar, dentro de los estrechos límites que le son asequibles, las relaciones lógicas que hayan surgido sobre la base del lenguaje y que hayan adquirido cierta autonomía; pero sufren dificultades cuando las operaciones lógicas consecutivas están mediatizadas por el lenguaje, y cuando los sistemas de relaciones creados sobre la base de dichas operaciones pierden su estabilidad a causa de la insistencia del significado de la palabra y de los defectos del lenguaje interno. Las dificultades que aparecen en estos pacientes al comparar los conceptos, al efectuar operaciones de analogías evidentes y clasificar, indican que los defectos observados son de naturaleza verbal y no se pueden reducir a la demencia general.

Sin embargo, se debe señalar que entre los muchos centenares de publicaciones dedicadas a las afasias, apenas hay alguna investigación sobre las características del pensamiento de los afásicos. Incluso en las investigaciones de Gelb y Goldstein (1920); Woerkom (1925) y Goldstein (1926, 1948) y otros, queda sin aclarar en qué medida los defectos intelectuales observados se pueden atribuir a las perturbaciones verbales en este grupo de pacientes. Por esto, la característica definitiva de las alteraciones intelectuales que aparecen en estos casos es asunto del futuro.

En los casos de lesión en los lóbulos *frontales*, se manifiestan alteraciones muy peculiares de las operaciones con relaciones abstractas. Como ya se ha señalado (II, 5, g) los rasgos fundamentales que caracterizan la alteración del pensamiento a causa de estas lesiones es la pérdida fácil de la selectividad de las relaciones, y la sustitución de esta

por relaciones secundarias o estereotipos inertes. Los pacientes con "síndrome frontal" manifiesto pueden conservar durante breve tiempo las relaciones abstractas básicas (relaciones de contraposición, género y especie, parte y todo, causa y efecto, etc.), pero las pierden con rapidez y las sustituyen por otras mejor fijadas en la experiencia anterior o aparecidas a causa de asociaciones casuales o fijadas de forma inerte por operaciones efectuadas con anterioridad. Precisamente por este motivo la separación de las relaciones abstractas estables resulta inaccesible para estos enfermos. Tanto en los experimentos con comparación y diferenciación, como en aquellos que requieren hallar relaciones lógicas (y con más razón, analogías) el paciente, aunque contesta a veces en forma correcta, no las retiene, pasa a relaciones secundarias y pierde la selectividad de los procesos que estaba condicionada por la instrucción verbal. Por eso (como ya ha sido demostrado en una investigación especial de A. R. Luria y V. V. Lebedínskij, 1967), el paciente con lesión en los lóbulos frontales que resuelve con relativa facilidad la tarea de hallar analogías en las condiciones habituales, resulta incapaz de resolverla cuando se le presentan varias soluciones posibles, de las cuales debe elegir la variante adecuada ("selectiva") de solución. En este caso, todas las relaciones posibles empiezan a aparecerles equiprobables y tiene muchas dificultades para encontrar la relación adecuada. Por esta misma causa sufren las operaciones de clasificación. Las asociaciones que aparecen en el paciente son muy diversas y la selección de las relaciones determinadas por la tarea se complica mucho.

Así pues, la especificidad de las características del pensamiento de los pacientes con lesión en los lóbulos frontales, está relacionada, ante todo, con alteraciones primarias en la actividad selectiva dirigida por las conexiones del segundo sistema de señales y con defecto del proceso de confrontación de la tarea con el resultado obtenido.

d) LA INVESTIGACIÓN DEL PENSAMIENTO DISCURSIVO. LA SOLUCIÓN DE PROBLEMAS

Al exponer los métodos utilizados para investigar la comprensión del sentido de láminas o fragmentos y las operaciones lógicas, nos hemos detenido sólo en las formas y componentes parciales del pensamiento. Sin embargo, un proceso más activo y desplegado del pensamiento tiene lugar, sobre todo, en otras operaciones, es decir, en el pensamiento discursivo y en la solución de problemas.

Precisamente en estos casos, se detecta con especial evidencia la estructura fundamental de los procesos intelectuales. La persona que resuelve un problema debe analizar los componentes del mismo, separar las relaciones esenciales, hallar los objetivos intermedios y las operaciones mediante las cuales puede lograrse el objetivo. Sólo por medio de

la cadena de estas operaciones intermedias puede llegar a la solución definitiva del problema.

Este proceso típico de razonamiento o discusión requiere que todas las operaciones estén subordinadas a un objetivo final, sin conexión con el cual pierden el sentido. Exige que todas las operaciones secundarias que se alejan del objetivo final sean inhibidas y, por consiguiente, que todo el proceso tenga lugar en cierto sistema cerrado, cuyas fronteras están trazadas por las condiciones del problema. En relación con esto, varios autores (Bruner, 1957; Miller, Galanter y Pribram, 1960 y otros) afirman que en la solución de un problema discursivo se puede destacar la "estrategia" general (fijación del objetivo, obtención del plan general de solución) y la "táctica" especial que se reduce a encontrar y realizar las correspondientes operaciones auxiliares; toda esta actividad puede tener un carácter consecutivo, desplegado o realizarse en forma abreviada, pero la estructura básica fundamental del proceso discursivo es en ambos casos, la misma.

El ejemplo casi más típico de este tipo de operación discursiva es la solución de los *problemas aritméticos;* precisamente este proceso permite seguir, de forma accesible a la observación, las operaciones del pensamiento discursivo y, por ello, se emplea con eficacia en la investigación clinicopsicológica.

Los problemas utilizados para estudiar el pensamiento discursivo constan de varios escalones de complejidad creciente; por lo general, se usan sólo aquellos que pueden ser resueltos con facilidad por una persona normal de escolaridad mediana, y de este modo pueden ser utilizados en la investigación clínicopsicológica.

De forma habitual los experimentos empiezan por problemas aritméticos que contienen operaciones bastante elementales y que pueden ser resueltos mediante simples sumas y restas, o requieren una operación intermedia relativamente sencilla.

En el primer tipo de estos problemas se incluyen los de la clase siguiente "Pedro tenía dos manzanas y María, seis. ¿Cuántas tenían ambos?" o "Katia tenía siete manzanas y regaló tres. ¿Cuántas le quedan?".

En el segundo tipo se incluyen los problemas que necesitan de una operación intermedia (no formulada en las condiciones), por ejemplo, "María tenía 4 manzanas y Sonia, 2 manzanas más. ¿Cuántas tenían ambas?".

El investigador observa cómo resuelve estos problemas el paciente, y si éste sustituye la solución compleja por una respuesta directa, le indica el error y verifica los resultados de esta aclaración en otro ejemplo. En esta serie de experimentos lo fundamental es la solución de *problemas aritméticos complejos,* al principio más sencillos y donde el paciente tiene sólo que retener las condiciones y ejecutar una serie de operaciones consecutivas. Después se pasa a la solución de los llamados problemas típicos en los cuales la operación intermedia se realiza mediante operaciones matemáticas especiales que tienen significado puramente auxiliar; la investigación finaliza con la solución de problemas más complejos en los cuales el centro de gravedad pasa a la formulación de una serie de preguntas intermedias.

En los primeros se incluyen los problemas del siguiente tipo: "Los koljosianos tenían 10 *ha* de tierra, de cada una de las cuales recolectaron 6 *qq* de semillas y vendieron la tercera parte al Estado. ¿Con cuánto se quedaron?". Como se ve con facilidad, este problema consta de una serie de eslabones sucesivos, y su dificultad reside sólo en calcular un tercio de 60 qq y restar la cantidad obtenida de la suma total. En el segundo se incluyen los problemas del tipo siguiente: "En dos estantes había 18 libros; en uno de ellos dos veces más (menos) que en el otro. ¿Cuántos libros había en cada estante?". La operación fundamental que ocasiona dificultades consiste en que la persona que resuelve el problema debe operar, no con libros, sino con partes, para luego distribuir los libros en la forma adecuada.

Con fines de control se puede presentar al enfermo otro problema de texto similar; pero de ejecución distinta, por ejemplo: "En dos estantes había 18 libros, en uno de ellos dos libros más (menos) que en el otro. ¿Cuántos libros había en cada estante? Este problema en apariencia similar al primero se resuelve de otro modo: primero hay que restar los dos libros que sobran, para después añadirlos a la mitad del resto de los libros.

La ejecución de este tipo de problema ocasiona con frecuencia dificultades considerables, a causa de que algunos pacientes son incapaces de "dividir en partes", o intentan resolverlo, mediante "comparación" o simplificando las condiciones, dividen la suma en dos partes y luego no pueden hallar la vía para continuar la solución. Por esto, en caso de dificultades se le indica al paciente la vía de solución; la asimilación de la solución necesaria se comprueba en otros problemas análogos, donde se cambian el contenido de materias, los números y la formulación de las condiciones. En calidad de control puede servir el paso al segundo de los problemas señalados, de contenido similar, pero que no incluye la necesidad de operar por partes.

En el tercer tipo se incluyen problemas más complejos que se caracterizan por el hecho de que en apariencia las condiciones no se formulan completas y la persona que resuelve el problema debe formular ella misma varias preguntas adicionales. Como ejemplo de tales problemas puede servir el siguiente: "El hijo tiene 5 años, dentro de 15 años, el padre será 3 veces mayor que el hijo. ¿Cuántos años tiene ahora el padre?". En este problema hay que hallar cuántos años tendrá el hijo al cabo del tiempo indicado, luego calcular la edad del padre en ese tiempo y por último retornar al tiempo inicial. La mayor complejidad de este problema consiste en la imposibilidad de resolverlo mediante distintas operaciones directas.

El último tipo de problema que se utiliza con éxito en la investigación clínico-psicológica es el de los llamados problemas conflictivos, cuya formulación provoca la tendencia a una solución errónea.

Entre ellas figura la tarea del tipo: "Un peatón camina hasta la estación en 15 *min;* un ciclista marcha cinco veces más de prisa. ¿Cuánto tiempo tarda el ciclista en llegar a la estación?". La formulación "cinco veces más de prisa" incita a la multiplicación, a la que hay que vencer para aplicar la operación de la división.

Como segundo ejemplo podemos aplicar el problema: "Un obrero recibe 30 rublos y entrega a su esposa, no 10 rublos, como siempre, sino cinco rublos más. ¿Cuánto le queda?". La formulación "5 rublos más" invita al aumento, y no a la disminución del dinero restante, lo cual se debe vencer para aplicar la resta.

A este mismo tipo pertenece el problema siguiente: "La longitud del lápiz es 15 *cm.* La sombra que proyecta es 45 *cm* más larga. ¿Cuántas veces la sombra del lápiz es más larga que el propio lápiz?". El conflicto está en que el paciente omite un eslabón intermedio que consiste en sumar 45 a 15, y suele dividir directamente 45 entre 15.

Cuando el investigador realiza experimentos con solución de problemas, debe fijar su atención, no sólo en el resultado final, sino más bien en el proceso de la resolución; además observar con cuidado el grado de actividad del paciente, registrar las dificultades que surgen ante él y los errores que comete; señalar con precisión la actitud que hacia tales errores manifiesta el propio paciente y, si hiciera falta, se deben formular preguntas de ayuda o control. Caso de que el paciente no pueda resolver por sí solo un problema tal, el investigador le explica completamente la solución de un problema tipo y comprueba después, mediante problemas análogos, la medida en que el paciente ha asimilado el principio expuesto.

Como decíamos antes, los experimentos con solución de problemas sólo se pueden aplicar a pacientes que tuvieron en el pasado suficiente preparación escolar, por cuanto sin esta condición, los resultados no pueden ser apreciados con acierto.

El proceso desplegado de solución de problemas permite observar la variedad de formas, a veces contrapuestas, de sus alteraciones, surgidas por lesiones cerebrales, diferentes por su localización.

Un análisis detallado de las principales formas de tales alteraciones es presentado en otro lugar (A. R. Luria y L. S. Tsvetkova, 1966); aquí nos detendremos sólo en las principales diferencias del proceso de solución de los problemas en consonancia con la diversa situación de las lesiones cerebrales.

Las lesiones en las *áreas parietales inferiores y parietooccipitales* de la corteza del hemisferio izquierdo que se acompañan de fenómenos de agnosia simultánea, apraxia constructiva y afasia semántica, pueden influir en la realización de las operaciones aritméticas y en la posibilidad de captación simultánea de todas las condiciones del problema.

Por ello, un paciente tal no puede asimilar de golpe las condiciones que, por lo general, van revestidas de una compleja forma gramatical. De aquí que se detenga, por lo común, en algunos elementos aislados señalando: "No, yo no comprendo lo que quiere decir", "en cinco kilogramos"... cinco... y kilogramos... y "en". ¿"Qué quiere decir "en"?, etc. También experimenta dificultades en la comprensión de la estructura lógico-gramatical del problema; un paciente tal estudia largo tiempo y el problema, leyendo en forma sucesiva sus partes y acentúa con la voz sus componentes más esenciales. Pero cuando el paciente termina este trabajo, la tarea conceptual general aparece ante él, en la mayoría de los casos con la suficiente claridad y dice con frecuencia en qué dirección hay que actuar para llegar a la solución. Se puede afirmar que el plan general de la solución del problema es asequible en principio a tal paciente, tanto, que algunas operaciones aisladas, si exigen la contribución simultánea de varios sistemas de conexión, resultan afectadas.

Por eso un paciente tal puede resolver el problema mejor cuando se presenta dividido en partes sucesivas y anotando la última; pero no puede realizar la operación "mentalmente" y asimila mejor el curso

general de la solución del problema que lo realiza en sus operaciones aritméticas concretas.

Otros son los defectos que aparecen al solucionar problemas, los pacientes con lesiones en los *sistemas temporales* y *del lóbulo temporal* con fenómenos de afasia acústica. La inestabilidad del significado de las palabras, la fácil enajenación de su sentido y la rápida desaparición de las huellas de las palabras constituyen el obstáculo esencial que no permiten retener las condiciones del problema y realizar el curso de razonamiento adecuado. Por ello, la asimilación de las condiciones y la realización de la cadena necesaria de operaciones queda impracticable y, como ocurre en la variante amnéstica de la afasia temporal, si le dan al paciente un problema suficientemente corto o se consolidan sus partes componentes valiéndose de "apoyos" concretos, el paciente mostrará una posibilidad potencial considerable para resolver el problema, más de lo que podía suponerse a primera vista.

Un cuadro distinto por completo es el que se puede apreciar en los procesos de solución de problemas en pacientes con *"síndrome frontal"*. Por lo general, estos pacientes (con excepción de los síndromes de forma grave) pueden repetir con relativa facilidad las condiciones del problema; sin embargo, estas condiciones no son sometidas por ellos al análisis adecuado y el sistema de vínculos que establecen no determinan el curso ulterior de las operaciones.

Es característico que si en los pacientes con lesiones en las áreas posteriores del cerebro, con dificultades para el análisis de la estructura lógica-gramatical de las condiciones, la cuestión esencial planteada por el problema por lo general se conserva, en los pacientes con "síndrome frontal" se observa un cuadro distinto. Incluso cuando se repiten de forma correcta las condiciones del problema, estos pacientes omiten con frecuencia la cuestión que plantea el problema o la sustituyen por la reproducción ecolálica de un elemento ya dado en las condiciones (por ejemplo, al repetir el problema: "En dos estantes había 18 libros; en uno de ellos había el doble de libros que en el otro. ¿Cuántos libros había en cada estante?", ellos comienzan a sustituir la pregunta del problema por otra: ¿Cuántos libros había en los dos estantes?, sin darse cuenta de lo absurdo de la pregunta. Es natural que todo el proceso de la solución del problema comienza a transcurrir de forma defectuosa en estos pacientes.

Aunque no tienen ningún defecto visible en las operaciones de cálculo simple, este tipo de paciente se aferra a algún fragmento aislado del problema, y sin construir ningún plan general de solución, comienza a realizar con este fragmento operaciones de cálculo aisladas, sin relacionarlas con el fin propuesto, y sin preocuparse nada del sentido que adquieren estas operaciones en la estructura general del problema que resuelven. Por ello, la solución de los problemas más sencillos (cuyos ejemplos hemos citado antes) son asequibles sin esfuerzo para estos

pacientes, pero el cumplimiento de problemas donde aparecen eslabones intermedios, no formulados por las instrucciones, les resulta muy difícil, se les presentan muchas dificultades para analizar las condiciones y confeccionar el plan del ciclo de las operaciones intersubordinadas; sustituyen una solución correcta con una simple suma o resta de los números que aparecen en el problema.

Son aún mayores las dificultades que aparecen en estos pacientes cuando tienen que resolver problemas más complejos y, como ya se mostró (II, 5, g), todo el proceso de solución del problema se transforma en una serie impulsiva de acciones aritméticas fragmentadas, que pierden con frecuencia la conexión con el objetivo final planteado por el problema.

Los enfermos con el "síndrome frontal" presentan también alteraciones groseras al tratar de solucionar los "problemas conflictivos". Toman la formulación externa de estos problemas sin un análisis suficiente y de manera impulsiva llevan a cabo aquella acción que les sugiere directamente la impresión que ha producido en ellos el problema.

El análisis de los errores cometidos por el paciente demuestra que, a diferencia de los casos con lesiones en los sistemas parietales inferiores, parietooccipitales o temporales, en los pacientes con "síndrome frontal" no se puede observar, por lo general, ningún trabajo intensivo en el análisis previo de las condiciones del problema, ninguna intención de orientarse en sus condiciones y actuar sólo cuando las vías fundamentales de la solución quedan claras. Por el contrario, cada acción de estos pacientes tiene, por lo común, un carácter impulsivo, surge como reacción directa de cualquier fragmento de la situación, y precisamente en esta inhibición de la orientación previa, y la transformación de la actividad estructurada de forma compleja en un ciclo de reacciones impulsivas aisladas, está la clave para la comprensión de aquellos defectos que surgen en la solución de los problemas por pacientes con lesiones en las áreas frontales.

Es característico que esta alteración fundamental hace que estos pacientes sean difíciles de enseñar. Incluso cuando han escuchado varias veces la explicación relativa a la solución continúan aplicando esta solución como estereotipo inerte, ignorando los cambios que se introducen en las condiciones del problema.

Por ello, como fue mostrado por L. S. Tsvetkova (ver A. R. Luria y L. S. Tsvetkova, 1966), la enseñanza recuperadora de estos pacientes exige la formación de programas especiales en los cuales se indican todas las operaciones consecutivas que debe realizar el paciente (leer las condiciones, destacar la pregunta, esclarecer si hay respuesta para ella, qué se debe hacer para contestarlas, etc.). Algunos pacientes (en particular los que padecen un "síndrome frontal posterior") pueden aprender a solucionar problemas sobre la base de este programa; otros, los

que tienen un "síndrome frontal" masivo, incluso en estas condiciones son ineducables.

El análisis detallado de las alteraciones en las operaciones intelectuales en pacientes con "síndrome frontal", presentado con anterioridad (II, 5, g) nos permite limitarnos a estos breves datos sin detenernos más en las peculiaridades de las alteraciones en la solución de problemas por estos pacientes. Por supuesto, el tipo de alteraciones descrito se manifiesta en forma evidente cuando las lesiones en las áreas frontales son pronunciadas; sin embargo, se pueden encontrar signos tenues en la alteración de estas operaciones en el "síndrome frontal", al presentarle al paciente problemas más complejos. Se debe señalar que aquí no se excluyen los casos con alteraciones leves o compensadas por lesiones frontales y donde las alteraciones descritas son menos claras; estos casos deberán ser estudiados con más minuciosidad.

Las lesiones generales en el cerebro asociadas con hipertensión intracraneal, o con insuficiencia vascular, también alteran la solución de los problemas; estas alteraciones, sin embargo, están relacionadas con la inestabilidad de las huellas, la reducción del volumen accesible de operaciones y a la facilidad con que aparecen respuestas estereotipadas o fragmentarias. Tienen, por lo general, un carácter inestable y varían en dependencia del estado general del enfermo.

Quisiéramos terminar la exposición de este capítulo insistiendo en que los procesos del pensamiento son tan complejos por su composición, que al alterarse por lesiones cerebrales, esto no siempre puede ser útil para el diagnóstico topográfico. Sólo mediante un análisis meticuloso de las peculiaridades de las dificultades surgidas es posible, tanto destacar los factores que sirven de base, como emplear la investigación del pensamiento con fines de diagnóstico topográfico de las lesiones locales en el cerebro.

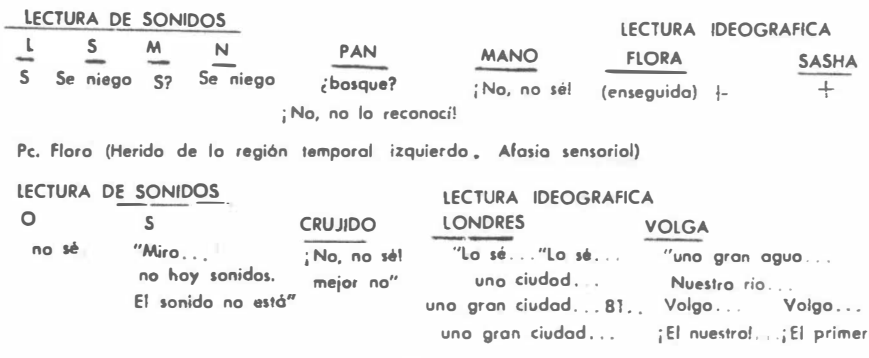


Fig. 132.

CONCLUSIÓN

Hemos terminado la reseña de los materiales relacionados con las alteraciones de las funciones corticales superiores en los casos de lesión local en el cerebro, reunidos durante una serie de años mediante nuestras observaciones. Hemos procurado exponerlas con la mayor sistematicidad posible, convencidos de que esto nos permite llegar a ciertas cuestiones teóricas importantes relacionadas con los principios de trabajo del cerebro humano y también a las cuestiones prácticas del diagnóstico de las lesiones focales en la corteza cerebral.

Hemos partido de la idea de la localización dinámica sistemática de las funciones, cuyo fundador fue I. P. Pávlov y que con posterioridad fue elaborada por L. S. Vuigótskij en cuanto a las funciones psíquicas superiores del hombre.

Desde el punto de vista de la localización sistemática de las funciones consideramos los procesos corticales superiores como sistemas funcionales complejos, localizados dinámicamente, que son afectados de forma diversa en dependencia de las distintas áreas de los grandes hemisferios que sean lesionadas. Estamos convencidos de que este enfoque es muy productivo, tanto para el diagnóstico topográfico de las lesiones focales como para el análisis de las vías fundamentales de restablecimiento de las funciones alteradas en los casos de lesiones locales en el cerebro.

Es natural que en la exposición de nuestro material debíamos arribar a una contradicción, tanto frente a las representaciones ingenuas y mecánicas acerca de la localización de las funciones psíquicas en sectores limitados del cerebro, como frente a las concepciones idealistas que presentan los procesos psíquicos como algo fuera de las funciones biológicas del cerebro, o como resultado del trabajo indivisible del "cerebro como un todo". Confiamos en que durante toda nuestra exposición anterior hemos podido ofrecer suficiente cantidad de argumentos que

muestran la inconsistencia de estas concepciones citadas y la productividad del enfoque dinámico, sistémico del trabajo de la corteza cerebral humana.

Al término del presente libro sentimos más que nunca que el trabajo destinado a la construcción de la teoría científica de la actividad cerebral humana se encuentre en sus comienzos y que, parafraseando a I. P. Pávlov, "aquí, la montaña de lo desconocido será durante largo tiempo incomparablemente mayor que el pedazo de lo conocido, lo arrebatado a la montaña".

Quisiéramos terminar este libro con el señalamiento de la limitación e imperfección de nuestras investigaciones.

Hemos descrito la alteración de las funciones psíquicas superiores surgidas en los casos de lesión local en el cerebro destacando los síndromes de alteración de áreas aisladas del hemisferio izquierdo. Hemos procurado mostrar el papel que en la estructura de los procesos psíquicos superiores desempeñan las áreas corticales de unos u otros analizadores y a qué alteraciones sistemáticas conducen estas lesiones.

Sin embargo, el presente trabajo no hace más que señalar los enfoques más generales de la solución de los problemas que nos ocupan, toda vez que tanto el análisis clínico, como el fisiológico y psíquico de los hechos expuestos se encuentra aún sin culminar. Ahora vemos con especial claridad las perspectivas que se dibujan en el análisis inicial de la patología de las funciones corticales superiores.

En este libro no hemos podido mostrar con suficiente amplitud toda la gama de alteraciones en las funciones psíquicas superiores en los casos de lesión en unos y otros sectores del cerebro, su dependencia del volumen, la profundidad y la disposición de los procesos patológicos, la dinámica de la circulación sanguínea y del líquido cefalorraquídeo que acompañan a los procesos de la hipertensión cerebral general, etc. En este libro ni siquiera nos hemos aproximado a la clínica concreta de las alteraciones de las funciones corticales superiores para las afecciones de diferente naturaleza: tumores, procesos inflamatorios, alteraciones vasculares y traumas, ni la descripción de los diferentes síntomas y dinámicas de los fenómenos que se producen con dichas lesiones.

Apenas señalamos la riqueza y la diversidad de los cuadros que surgen en los numerosos casos en que el proceso patológico no se limita a una estrecha zona cerebral; pero tiene carácter regional que afecta no sólo a un sector de los grandes hemisferios, sino a varios.

Apenas hemos examinado la sintemática de las lesiones del hemisferio derecho (subdominante) y los sectores medio-basales de la corteza, aunque constituyen un elevado porcentaje de casos posibles de lesión en el cerebro y su diagnóstico es sumamente difícil.

Todos estos problemas de la clínica de las lesiones locales en el cerebro deben convertirse en programa de ulteriores investigaciones.

Al describir los síntomas de las alteraciones de los procesos psíquicos superiores en los casos de lesión en el cerebro, hemos intentado apuntar toda la importancia de su análisis fisiológico.

Sin embargo, el análisis neurofisiológico detallado de los mecanismos que fundamentan estas alteraciones ha quedado fuera de los marcos del presente libro. Se precisa el trabajo de toda una generación de investigadores provistos con métodos fisiológicos modernos antes que se pueda responder con suficiente exactitud a la cuestión de cuáles son concretamente los cambios en la dinámica de los procesos nerviosos que determinan las alteraciones de las funciones corticales superiores, a qué leyes de la actividad nerviosa se subordinan y cómo se manifiestan las peculiaridades patológicas cambiadas del trabajo de los sectores corticales de unos y otros analizadores y cómo influye el foco, limitado a los marcos de los sectores corticales de un analizador, en el trabajo de los otros sectores del cerebro. Y no hacemos ni mención del grupo de cuestiones asociadas con el análisis patofisiológico de la correlación entre los componentes específicos y los no específicos de la actividad nerviosa superior en los casos de lesión local en el cerebro. Las investigaciones comenzadas sólo en los últimos tiempos infunden la seguridad de que en este camino se obtendrán considerables éxitos; pero, al mismo tiempo, muestran el gran trabajo que resta por realizar para que estos éxitos se materialicen.

Por último, nuestro trabajo queda sin llegar a la cima también con respecto al análisis psicológico del nivel de las alteraciones que surgen en los casos de lesión focal del cerebro.

Al limitar nuestro interés sólo a investigar cómo se alteran de forma sistemática las funciones corticales superiores en las lesiones locales no hemos podido tratar con la profundidad adecuada las cuestiones relacionadas con la disminución del nivel general de la estructura de la actividad psíquica que surge como resultado de casi todas las lesiones en los grandes hemisferios.

Precisamente por esta causa el examen sintético de las cuestiones planteadas hace casi cien años por Jackson, y que ocupan a gran número de psicólogos de nuestro tiempo, han quedado en gran medida, también fuera de nuestro alcance. En el libro tampoco hemos podido afrontar el análisis de la alteración del nivel superior de los procesos psíquicos estructurados sobre la base del segundo sistema de señales, que surge en los casos de lesión cerebral y, en virtud de los límites que nos hemos impuesto en este trabajo, no nos hemos detenido en la correlación entre el sentido y la significación, el lenguaje y el pensamiento, lo voluntario y lo automático, en los estados patológicos del cerebro. El problema del cambio del papel regulador del lenguaje en los estados patológicos del cerebro, que ha ocupado al autor durante una serie de años (A. R. Luria, 1932, 1956, 1961) también exige un análisis ulterior. Por último, no hemos podido tratar en el grado conve-

niente cómo transcurre la alteración de la autorregulación de los procesos psíquicos en las lesiones locales en el cerebro. Este es un problema que, con el éxito de la doctrina acerca de los sistemas de autorregulación se convierte en central, y no se ha reflejado lo suficiente en nuestro libro, dando sólo los primeros pasos para su importantísimo estudio.

Todas estas cuestiones necesitan una prolongada y cuidadosa investigación que combine el análisis clínico con el estudio detallado de los cambios de estructura de la actividad psíquica y les permita ser calificados fisiológicamente.

Sin embargo, confiamos en que estas indicaciones respecto a las cuestiones aún no resueltas y a las perspectivas de las investigaciones ulteriores no son menos importantes que la descripción detallada de lo que, en el momento de terminar el libro, parece relativamente establecido y evidente.

BIBLIOGRAFÍA SOVIÉTICA

ABÁSHEV-KONSTANTINÓVSKIJ, A. L.: *Algunas cuestiones de la clínica de los tumores en el área frontal.* "Problemui neirojirurguii", t. III. Kiev, 1957.

———: *Alteraciones psíquicas en las enfermedades orgánicas del cerebro.* (En ucraniano). Kiev, 1959.

ABOVIÁN, V. A., BLINKOV S. M., SIROTKIN, M. M.: *Origen de los errores en el lenguaje oral de los afásicos.* "Izv. APN RSFSR", vuip, 15, 1948.

ANÁNIEV, B. G.: *Restablecimiento de la escritura y la lectura en la agrafia y la alexia.* "Uch. zap. MGU", vuip. 111, 1947.

———: (red.) *El tacto.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

———: *Psicología del conocimiento sensorial.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1960.

ANDRÉEVA, E. K.: *Alteración de los sistemas de relaciones conceptuales por lesiones en los lóbulos frontales del cerebro.* Tesis de candidato a doctor. In-ta psijologuii. M., 1950.

ANOJIN, P. K.: *Problemas del centro y la periferia en la fisiología de la actividad nerviosa.* Gorkij, Gosizdat, 1935.

———: *Los problemas de la localización desde el punto de vista de las concepciones sistémicas acerca de las funciones nerviosas.* Nevrologuiia i psijiatriia, t. IX, No. 6, 1940.

———: *Los problemas de la actividad nerviosa superior.* M., Izd-vo AMN SSSR, 1949.

niente cómo transcurre la alteración de la autorregulación de los procesos psíquicos en las lesiones locales en el cerebro. Este es un problema que, con el éxito de la doctrina acerca de los sistemas de autorregulación se convierte en central, y no se ha reflejado lo suficiente en nuestro libro, dando sólo los primeros pasos para su importantísimo estudio.

Todas estas cuestiones necesitan una prolongada y cuidadosa investigación que combine el análisis clínico con el estudio detallado de los cambios de estructura de la actividad psíquica y les permita ser calificados fisiológicamente.

Sin embargo, confiamos en que estas indicaciones respecto a las cuestiones aún no resueltas y a las perspectivas de las investigaciones ulteriores no son menos importantes que la descripción detallada de lo que, en el momento de terminar el libro, parece relativamente establecido y evidente.

pro-
lema
regu-
nues-
udio.
nves-
e los
califi-

a las
iones
de lo
table-

BIBLIOGRAFÍA SOVIÉTICA

ABÁSHEV-KONSTANTINÓVSKIJ, A. L.: *Algunas cuestiones de la clínica de los tumores en el área frontal.* "Problemui neirojirurguii", t. III. Kiev, 1957.

———: *Alteraciones psíquicas en las enfermedades orgánicas del cerebro.* (En ucraniano). Kiev, 1959.

ABOVIÁN, V. A., BLINKOV S. M., SIROTKIN, M. M.: *Origen de los errores en el lenguaje oral de los afásicos.* "Izv. APN RSFSR", vuip, 15, 1948.

ANÁNIEV, B. G.: *Restablecimiento de la escritura y la lectura en la agrafia y la alexia.* "Uch. zap. MGU", vuip. 111, 1947.

———: (red.) *El tacto.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

———: *Psicología del conocimiento sensorial.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1960.

ANDRÉEVA, E. K.: *Alteración de los sistemas de relaciones conceptuales por lesiones en los lóbulos frontales del cerebro.* Tesis de candidato a doctor. In-ta psijologuii. M., 1950.

ANOJIN, P. K.: *Problemas del centro y la periferia en la fisiología de la actividad nerviosa.* Gorkij, Gosizdat, 1935.

———: *Los problemas de la localización desde el punto de vista de las concepciones sistémicas acerca de las funciones nerviosas.* Nevrologuiia i psijiatriia, t. IX, No. 6, 1940.

———: *Los problemas de la actividad nerviosa superior.* M., Izd-vo AMN SSSR, 1949.

———: *Nuevos datos sobre las peculiaridades del aparato aferente del reflejo condicionado.* "Voprosui psijologuii", No. 6, 1955.

———: *Principios generales de la compensación de las alteraciones de las funciones y su fundamentación fisiológica.* Konferentsia po vaprosam defectologuii. M., Izd-vo APN RSFSR, 1956.

———: *La inhibición interna como problema de fisiología.* M., Medgûiz, 1958.

ANÓNIMOS *Frontal Lobes.* Research Publications Assoc. Research Nervous a. Ment. Dis.", vol. 27, 1948.

ARANA, L.: *La percepción como proceso probabilístico.* "Voprosui psijologuii", No. 5, 1961.

ARTÉMIEVA, E. Y. y JÓMSKAIA, E. D.: *Cambios en la asimetría de las oscilaciones lentas en los diversos estados funcionales de casos normales y de lesión en los lóbulos frontales del cerebro.* En: "Lobnie doli i reguliatsia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i F. D. Jomskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

ASRATIÁN, E. A.: *Fisiología del sistema nervioso central.* M., Izd-vo AMN SSSR, 1953.

ASTVATSATÚROV, V. M.: *Investigaciones psicológicas, clínicas y experimentales de las funciones verbales.* Diss. SPb., 1908.

BABENKOVA, S. V.: *En torno a la cuestión de las peculiaridades de la interacción de los sistemas de señales en el proceso de restablecimiento del lenguaje en las diferentes formas de afasia.* "Tezisui VII sessii In-ta nevrologuii AMN SSSR", M., s/a.

BABKIN, B. P.: *En torno a las características del analizador acústico en el perro.* "Tr. o-va russkij vrachei", t. 77. SPb., 1908.

BALÓNOV, L. Y.: *Cambios de las postimágenes visuales como índice de la alteración de la dinámica cortical en algunos síndromes psicopatológicos.* Tesis de candidato a doctor. L., 1950.

BARANÓVSKAIA, O. P. y JÓMSKAIA, E. D.: *Cambios en la frecuencia del espectro del EEG por acción de estímulos indiferentes y señalizadores*

en los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales del cerebro. En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov". (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jomskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

BARÚ, A. V., GUERSHUNI, G. V., TONKONÓGUIJ, Y. M.: *Significado de la detección de las señales acústicas de diferente duración para el diagnóstico de la lesión en los sectores temporales del cerebro.* "Zhurnal nevropatologii i psijiatrii im. Korsakova", t. 64, vuip. 4, 1964.

BASSIN, F. V.: *Acerca de algunas cuestiones en discusión sobre la moderna teoría de la localización de las funciones.* "Zhurnal nevropatologuii i psijiatrii im. Korsakova", t. 56, vuip. 7, 1956.

BASSIN, F. V., BEIN, E. S.: *Acerca del uso de la metódica electromiográfica en las investigaciones del lenguaje.* "Materialui soveschaniia po psijologuii (1-6 iiulia, 1956 g.,)." M., Izd-vo APN RSFSR, 1957.

BEIN, E. S., IOSELÉVICH, F. M.: *Acerca de la influencia del estímulo vestibular sobre la percepción óptico-espacial en los casos de lesión focal en la corteza cerebral.* "Zhurnal nevropatologii i psijiatrii im. Korsakova", t. 57, 1957.

BEIN, E. S.: *Análisis psicológico de la afasia temporal.* Tesis de candidato a doctor. M., 1947.

———: *Restablecimiento de los procesos verbales en la afasia sensorial.* "Uch. zap. MGU", vuip. 111, 1947.

———: *Principales leyes de la estructura de la palabra y la construcción gramatical del lenguaje en los casos de afasia.* "Voprosui psijologuii", No. 4, 1957.

———: *La afasia y los caminos de su superación.* L., "Meditsina", 1964.

BÉJTEREV, V. M.: *Fundamentos de la doctrina sobre las funciones del cerebro.* Vuip. I-VI. SPb., 1905-1907.

BELTIUKOV, V. M.: *Defectos de pronunciación de palabras y su eliminación en escolares sordomudos e hipoacúsicos.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1956.

———: *Papel de la percepción auditiva en la enseñanza de la pronunciación de sordos y sordomudos.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1960.

BERNSETÉIN, N. A.: *Biomecánica general,* M., Izd-vo VTSSPS, 1926.

———: *Los problemas de la interrelación entre la coordinación y la localización.* "Arjiv biol. nauk", t. 38. Vuip 7, 1935.

———: *Sobre la estructura de los movimientos.* M., Medguiz, 1947.

———: *Algunos problemas sobre la regulación de los actos motores.* "Voprosui psijologuii", No. 6, 1957.

———: *Apuntes sobre la fisiología del movimiento y la fisiología de la activación.* M., "Meditsina", 1966.

BETZ, V. A.: *Dos centros en la corteza cerebral. Investigaciones anatómicas e histológicas.* M., Medguiz, 1960.

———: *Dos centros en la capa cortical del cerebro.* "Mosk. vrach. vest.". No. 24, 1874.

BIREMBAUM, G. V.: *En torno a la correlación entre los componentes conceptuales y estructurales de la percepción.* En: "Eksperimentalnie issledovaniia po psijologuii ustanovski". Tbilisi, 1958.

BLINKOV, S. M., GLÉSER, I. I.: *El cerebro del hombre en cifras y tablas.* L., "Meditsina", 1964.

BLINKOV, S. M., ZAVIALOVA, E. N., MÓJOVA, T. M., SHIF, Y. I.: *Restablecimiento del habla en los casos de afasia con lectura y escritura en espejo.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 2. 1945.

BLINKOV, S. M.: *Alteraciones de la escritura en las lesiones en la región parietal.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 15, 1948.

———: *Peculiaridades estructurales del cerebro humano.* M., Medguiz, 1955.

BÓGUSH, N. R.: *Peculiaridades de las imágenes ópticas en los síndromes alucinoparanoides y confabulaciones en los esquizofrénicos.* "Nevropatologuiia i psijiatriia", t. 8, vuip. 2-3, 1939.

BOSKIS, R. M.: *Particularidades del desarrollo verbal en los niños con alteración del analizador auditivo.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 78, 1953.

BOSKIS, R. M., LÉVINA, R. E.: *Sobre una de las formas de amnesia acústica.* "Nevropatologuiia i psijiatriia", t. 5, 1936.

BRÁGUINA, N. N.: *Síndromes clínicos de las lesiones en el hipocampo y*

las regiones colindantes. Tesis de doctorado. Akad. med. nauk. SSSR. M., 1966.

BUBNOVA, V. K.: *Alteración de la comprensión de las construcciones gramaticales en los casos de lesión cerebral y su restablecimiento en el proceso educacional.* Tesis de candidato a doctor. In-ta psijologuii. M., 1946.

BUSLÁEV, F. Y.: *Experiencias de la historia de la gramática rusa.* SPb., 1858.

BZHALAVA, Y. T.: *En torno a la psicología del set en la esquizofrenia.* En: "Eksperimentalnie issledovaniia po psijologuii ustanovski." Tbilisi, 1958.

———: *Psicopatología de la epilepsia desde el punto de vista de la psicología del set.* En: "Eksperimentalnie issliedovaniia po psijologuii ustanovki." Tbilisi, 1958.

CHLÉNOV, L. G.: *Sobre la inactivación como manifestación de la fisiología de la debilidad.* "Uch. zap. MGU", vuip. 111, 1939.

———: *En torno a la patología de la visión espacial.* En: "Problemui kliniki i terapii psijicheskij zavolevani." M., 1938.

———: *Los problemas de la localización a la luz del restablecimiento de las funciones.* "Nevropatologuiia i psijiatriia", t. XIV, vuip. 1, 1945.

———: *Acerca de la afasia en los políglotas.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 15, 1948.

CHLÉNOV, L. G., BEIN, E. S.: *Sobre las agnosias para los rostros.* "Nevropatologuiia", t. 58, vuip. 8, 1958.

DAVIDÉNKOV, S. Y.: *Materiales para el estudio de la afasia.* Jarkov, 1915.

DAVÍDOD, V. V.: *Formación del concepto inicial sobre cantidad en los niños.* "Voprosui psijooguii", No. 2, 1957.

DEMÍDOV, V. A.: *Reflejos condicionados (salivales) en los perros sin las dos mitades delanteras de los hemisferios.* Diss. SPb., 1909.

EGÓROV, T. G.: *La psicología del dominio del hábito de la lectura.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1953.

EIDÍNOVA, M. B., PRÁVDINA-VINÁSKAIA, E. N.: *La parálisis cerebral infantil y vías para su superación.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

ELIASSON, M. Y.: *Investigación de la capacidad auditiva del perro en condiciones normales y con la extirpación parcial bilateral del centro cortical de la audición.* Diss. SPb., 1908.

ELKONIN, D. B.: *Peculiaridades de la interacción entre el primero y el segundo sistema de señales en los niños de edad prescolar.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 64, 1955.

———: *Algunas cuestiones de la psicología sobre la alfabetización.* "Voprosui psijologuii", No. 5, 1956.

———: *Psicología infantil.* M., Uchpedguiz, 1960.

ENDOVÍTSKAIA, G. V.: *El papel de la palabra en la ejecución de acciones simples en niños de edad prescolar.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 64, 1955.

———: *Influencias de la organización de la actividad orientadora en el volumen de la atención de los niños.* "Dokl. APN RSFSR", No. 3, 1957.

FÁLLER, T. O.: *El complejo sintomático neurológico en casos de lesión cráneocerebral con remanencias de fragmentos de metralla en la región de la fisura longitudinal del cerebro.* Tesis de candidato a doctor. AMN SSSR. M., 1948.

FIGURIN, N. DENÍSOVA M. P.: *Etapas del desarrollo de la conducta de los niños desde su nacimiento hasta un año de edad.* M., Medguiz, 1949.

FILIMÓNOV, I. N.: *Localización de las funciones en la corteza cerebral.* "Nevropatologuiia i psijiatriia", t. IX, vuip. 1-2, 1940.

———: *La polivalencia funcional de las formaciones arquitectónicas de la corteza cerebral.* "Nevropatologuiia" i psijiatriia", t. XII, vuip 4, 1944.

———: *Anatomía comparada de la corteza cerebral de los mamíferos.* M., Idz-vo AMN SSSR, 1949.

———: *Localización de las funciones en la corteza de los grandes hemisferios y la doctrina de Pávlov sobre la actividad nerviosa superior.* "Klinicheskaia meditsina", t. XXIX, vuip. 6, 1951.

———: *La arquitectónica y la localización de las funciones en la corteza cerebral.* "Rukovodstvo po nevrologuii", t. I, vuip. 2, M., Medguiz, 1957.

———: VIFLIÉMSKAIA, Z. Y.: *En torno a la llamada apraxia constructiva* "Izv. APN RSFSR", vuip. 2, 1945.

FILÍPPICHEVA, N. A.: *Inercia de los procesos corticales superiores por lesiones locales de los grandes hemisferios del cerebro.* Tesis de candidato a doctor. AMN SSSR, M., 1952.

———: *Materiales para el estudio de las características funcionales del analizador motor en los pacientes con foco patológico en el lóbulo parietal.* "Problemui sovremennoi neirojirurguii", t. III, 1954.

———: *Sobre los mecanismos neurofisiológicos de la alteración de las reacciones motrices en las lesiones en los lóbulos frontales del hombre.* En: "Lovnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jomskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

FRÁDKINA, *F. Y.: Aparición del lenguaje en el niño.* "Uch zap. in-ta im. Guertsena", t. 112, 1955.

GADZHÍEV, *S. G.: En torno al análisis de los procesos de la actividad intelectual en los casos de lesiones en los lóbulos frontales del cerebro.* Tesis de candidato a doctor. In-t psijologuii. M., 1951.

———: *Alteración de la actividad intelectual perceptible en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jomskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

GALPERIN, *P. Y.: La acción intelectual como base de la formación del pensamiento y de la imagen.* "Voprosui psijologuii", No. 6, 1957.

———: *Desarrollo de las investigaciones sobre la formación de las acciones mentales.* "Psijologuicheskaia nauka v SSSR", t. I, M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

GALPERIN, P. Y. y GOLUBOVA, R. A. *Mecanismos de las parafasias de tipo complejo.* "Sovetskaia psijonevrologuiia", vuip. 6, 1933.

GLÉZER, *Y. Y.*: *Algunos nuevos datos en el desarrollo del núcleo cortical del analizador motor en el hombre.* "Tr. vtoroi konfer. po. vozrastn. morfol. i fiziol." Izd-vo APN RSFSR, 1955.

———: *Gall y su papel en la historia de la neurología.* "Zhurnal nevropatologuii i psijiatriia im. Korsakova", t. 59, Nº 2, 1959.

GRÁSCHENKOV, *N. Y.*: (*red*) *La neurología de tiempos de guerra.* M. Izd-vo AMM SSSR, 1948.

———: *Aparatos de comunicación interneuronal. Las sinapsis y su papel en la fisiología y la patología.* Minsk, 1948.

GRÁSCHENKOV, N. Y., LURIA, A. R: *Acerca del principio sistémico de localización de las funciones en la corteza cerebral.* "Nevropatologuiia i psijiatriia", t. 1. 1945.

GRINDEL, O. M., FILÍPPICHEVA, N. A.: *Disminución de la movilidad de los estímulos en el analizador motor de pacientes con procesos focales patológicos en el lóbulo frontal.* "Zhurnal vuissh. nervn. deiat.", t. IX, vuip, 4, 1959.

GRINSHTÉIN, A. M.: *Vías y centros del sistema nervioso.* M., Medguiz, 1946.

———: *El problema de la localización dinámica de las funciones en el experimento y en la clínica.* "Zhurnal nevropatologuii i psijiatrii im. Korsakova", t. 56, 1956.

GUENKIN, A. A.: *Empleo del método de descripción estadística de la duración de las fases ascendentes y descendentes de la actividad eléctrica del cerebro para revelar la información sobre los procesos que acompañan la actividad mental.* "Dokl. APN RSFSR", Nº 6, 1962.

GUERSHUNI, G. V.: *Reacciones reflejas motivadas por estimulantes externos.* "Fiziologuich zhurnal SSSR", Nº 5, 1949.

———: *Estudio de la actividad del analizador acústico del hombre, utilizando diferentes reacciones.* "Problemui fiziologuicheskoi akustiki", t. III, M., Izd-vo AN SSSR, 1955.

———: *Apreciación del significado funcional de las respuestas eléctricas del sistema auditivo.* "Fiziologuich. zhurnal SSSR", t. 48, Nº 3, 1962.

———: *El flujo aferente y los procesos de diferenciación de una señal externa.* En: "Refleksi golovnovo mozga." (Pod red. E. A. Astratián.) M., Izd-vo AN SSSR, 1965.

———: *Acerca del mecanismo de la audición.* En: "Mejanizmui sluja." L., "Nauka", 1968.

GUILIARÓVSKIJ, V. A.: *Acerca de las alteraciones de la memoria en algunas lesiones focales del cerebro.* "Sovrem. psijiatriia", fevral, str. 93, 1912.

GURIÁNOV, E. V.: *Desarrollo del hábito de la escritura en el escolar.* M., Uchpedguiz, 1940.

GURIÉVICH, M. O., OZERÉTZKIJ, N.: *Psicomotricidad.* Psijomotorika, tt. 1-2, M., Medguiz, 1930.

IAKÓVLEVA, S. V.: *Condiciones de formación de los tipos elementales de acciones voluntarias en la infancia temprana.* En: "Problemui vuisshei nervnoi deiatelnosti normalnovo i anomalnovo rebenka", t. II, M., Izd-vo APN RSFSR, 1958.

IARBUS, A. L.: *Acerca de algunas ilusiones en la apreciación de las distancias visibles entre los bordes de los objetos.* En: "Issledíovaniia po psijologui vospriiatiia." (Pod red. S. L. Rubinshtein.) M.

—— —: *Percepción de una imagen inmóvil en la retina.* "Biofísika", t. I, 1956.

—— —: *El movimiento de los ojos durante la observación de objetos complejos.* "Biofísika", t. VI, vuip. 2, 1961.

—— —: *Papel del movimiento de los ojos en el proceso de percepción de figuras.* M., "Nauka", 1965.

INHELDER, B.: *De la configuración perceptiva a la estructura de la operación lógica.* "Voprosui psijologuii", Nº 5, 1960.

IOSHPE, A. Y., JÓMSKAIA, E. D.: *Acerca de la regulación de los parámetros temporales de las reacciones motrices voluntarias en casos normales y con lesión en los lóbulos frontales del cerebro.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jomskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

ISTÓMINA, Z. M.: *Desarrollo de la memoria voluntaria en la edad preescolar.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 14, 1948.

IVANOVA, M. P.: *Alteración de la interacción de los dos sistemas de señales durante la formación de reacciones motrices complejas en las lesiones cerebrales.* Tesis de candidato a doctor. MGU, 1953.

— — —: *Alteración de la reacción de selección en los casos de lesión masiva en los lóbulos frontales del cerebro.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Por red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

IVANOV-SMOLÉNKIJ, A. G.: *Problemas fundamentales de la patofisiología de la actividad nerviosa superior.* M., Medguiz, 1933.

— — —: *Reseña de la patofisiología de la actividad nerviosa superior.* M., Medguiz, 1949.

— — — *Acerca del estudio del trabajo conjunto del primer y segundo sistemas de señales del cerebro.* "Zhurnal vuissh. nervn. deiat.", Nº 2, 1951.

— — — *Sobre los cambios patológicos de la actividad conjunta del primer y el segundo sistema de señales del cerebro humano.* "Voenno-meditsinski zhurnal", Nº 2, 1952.

JACHATURIÁN, A. A.: *La región precentral.* En: "Tsitoarkitektonika korui bolshovo mozga chelovieka." (Pod red. S. A. Sarkisova i I. N. Filimónova.) M., Medguiz, 1949.

JODZHAVA, Z. Y.: *El papel del set en el proceso de la lectura.* "Materialui soveschania po psijologuii." M., Izd-vo APN RSFSR, 1957.

JÓMSKAIA, E. D.: *En torno a las cuestiones del papel del lenguaje en la compensación de las reacciones motrices.* En: "Problemui vuizsh. nerv. deiat. normalnovo i anomalnovo rekionka", t. I. M., Ibd-vo APN RSFSR, 1956.

— — —: *Investigación de la influencia de las reacciones verbales sobre las motrices en niños con cerebroastenia.* En: "Problemui vuizsh. nerv. deiat. normalnovo i anormalnovo rebionka", t. I. M., Izd-vo APN RSFSR, 1958.

———: *En torno a los mecanismos de compensación de los defectos en las lesiones focales del cerebro.* Tezisui dokladov na l-m, siezde Obschestva psijologov 29 iiunniia-4 iiuliia 1959 g., M., Izd-vo Akad, ped. nauk, 1958.

———: *Efecto de las instrucciones verbales sobre los componentes psicogalvánicos y vasculares del reflejo de orientación en los diferentes casos de lesión local en el cerebro.* "Dokl. APN RSFSR", No. 6, 1960.

———: *Efecto de las instrucciones verbales sobre los componentes vegetativos del reflejo de orientación en los diferentes casos de lesión local en el cerebro.* "Dokl. APN RSFSR", No. 1 i 2, 1961.

———: *Regulación de los componentes vegetativos del reflejo de orientación mediante las instrucciones verbales en pacientes con diferentes lesiones en el cerebro.* "Voprosui psijologuii", No. 1, 1965.

———: *Regulación de la intensidad de las reacciones motrices voluntarias en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

JOMSKAIA, E. D., KONOVÁLOV, Y. V., LURIA, A. R.: *Participación del sistema verbal en la regulación de los componentes vegetativos del reflejo de orientación en los casos de lesión local en el cerebro.* "Voprosui neirojirurgii", No. 4, 1961.

———: *Los componentes vegetativos del reflejo de orientación cuando actúan estímulos indiferentes y señalalizadores sobre pacientes con lesiones en los lóbulos frontales del cerebro.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

JOROSHKO, V. K.: *Acerca de la relación de los lóbulos frontales del cerebro respecto a la psicología y psicopatología.* Med., 1912.

—— —: *Observaciones clínicas de tiempos de guerra sobre las heridas en los lóbulos frontales del cerebro.* "Med. zhurnal", No. 5-6, 6-7, 1921.

—— —: *La doctrina sobre los lóbulos frontales del cerebro.* "Klinicheskaia meditsina", t. 13, No. 10, 1935.

KABELIÁNSKAIA, L. G.: *Estado del analizador acústico en los casos de afasia sensorial.* "Zhurnal nevropatologuii i psijiatrii im. Korsakova.", t. 57, 1957.

KAIDÁNOVA, S. I.: *Peculiaridades del analizador acústico en los casos de alalia y afasia sensorial en los adultos.* Tesis de candidato a doctor. LGU, 1967.

KAPLÁN, A. E.: *Posimágenes visuales en casos de alteración de la actividad normal del sistema nervioso central.* Tesis de candidato a doctor. L., 1949.

KARASIEVA, T. A.: *Diagnóstico de las lesiones en el lóbulo temporal mediante los métodos cuantitativos de investigación de la audición.* Tesis de candidato a doctor. M., Akad. med. nauk. 1967.

KARTSÓVNIK, I. I.: *Síndrome frontal y sus variantes clínicas en las heridas penetrantes en el cerebro.* Novosibirsk, 1949.

KAUFMAN, O. P.: *Acerca de la agrafia óptica.* "Nevrologuiia voennovo vremeni.". "Tr. In-ta nevrol. AMN SSSR." M., 1947.

KAVÉRINA, E. K.: *Sobre el desarrollo del lenguaje de niños en los primeros dos años de vida.* M., Medguiz, 1950.

KLIMKÓVSKIJ, M.: *Alteración de la memoria audio-verbal en los casos de lesión en el lóbulo temporal izquierdo.* Tesis de candidato a doctor. MGU, 1966

KOGAN, V. M.: *Rehabilitación del aspecto conceptual del lenguaje en los casos de afasia.* "Uch. zap. MGU", vuip. 111, 1947.

— — —: *Dinámica de la afasia y rehabilitación del lenguaje.* "Tr. Tsentr. in-ta ekspertizui trudosposobnosti." M., 1961.

KOK, E. P.: *Investigación de la abstracción y la generalización en pacientes con afasia.* Tesis de candidato a doctor. In-ta fiziol. im. I. P. Pavlova AN SSSR. L., 1957.

— — —: *Sobre la alteración de la abstracción y denominación de los colores en ciertos casos de lesión focal en el cerebro.* "Dokl. APN RSFSR", No. 4, 1958.

— — — *Sobre la alteración de la abstracción y la denominación de las características espaciales en los casos de lesión parietal inferior en el hemisferio dominante.* "Dokl. APN RSFSR". No. 2, 1960.

KOLÓDNAIA, A. Y.: *Síndromes de alteración espacial en las lesiones cerebrales.* "Uch. zap. MGU", vuip 111, 1949.

———: *Alteración de la diferenciación derecha — izquierda y papel del analizador cutáneo en su rehabilitación.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 53, 1954.

KOLTSOVA, M. M.: *Formación de la actividad nerviosa superior del niño.* L., Medguiz, 1958.

KÓNONOVA, E. P.: *Desarrollo de la región frontal en el período posterior al nacimiento.* "Tr. In-ta Mozga", vuip. V. M., 1940.

———: *Desarrollo de los lóbulos frontales en el hombre en el período de la vida intrauterina.* "Tr. In-ta mozga", vuip. VI, M., 1948.

KONÓRSKIJ, Y. M., MÍLLER, S. M.: *Reflejos condicionados del analizador motor.* "Tr. fiziol. labor. akad. I. P. Pavlova", t. VI, vuip. 1, 1936.

———: *Influencia de la extirpación de los lóbulos frontales de los grandes hemisferios sobre la actividad nerviosa superior del perro.* En: "Problemui sovremennoi fiziologuil nervnoi i muishechnoi sistemui.' Tbilisi, 1956.

———: *La hiperactividad de los animales después de extirpar los lóbulos frontales.* En: "Problemui fiziologuii tsentralnoi nervnoi sistemui." L., Izd-vo AN SSSR, 1957.

KONOVÁLOV, Y. V.: *Análisis de los errores en el diagnóstico de los tumores en el lóbulo occipital en los límites de los hemisferios cerebrales.* "Voprosui neirojirurguii", t. I, M., Meguiz, 1957.

———: *Dificultades en el diagnóstico diferencial entre los tumores en los sectores anteriores de los hemisferios cerebrales y la fosa posterior.* "Problemui sovremennoi neirojirurguii", t. I, M., Medguiz, 1957.

———: *Pluralidad de la significación de los síntomas focales en el diagnóstico de los tumores cerebrales.* "Voprosui neirojirurguii", No. 3, 1960.

KORNIÁNKSKIJ, G. P., KARASIEVA, T. A., ANSIMÍROV, K. L., SIMERNÍTSKAIA, E. G.: *Importancia diagnóstica de la prueba de Wada en la clínica neuroquirúrgica.* "Voprosui neirojirurguii", No. 4, 1965.

KOROLIÉNOK, K. J.: *Errores de la orientación en el espacio.* En: "Problemui obschei psijopatologuii." Irkutsk, 1946.

KORST, L. O.: *Los tumores en la región parietal.* Tesis de candidato a doctor. Akad. med. nauk. SSSR. M., 1951.

KORST, L. O., FANTÁLOVA, B. L.: *Acerca de las características de algunas funciones corticales en pacientes con tumores en los lóbulos temporales y occipitales del cerebro.* "Problemui sovremennoi neirojirurguii", t. II, 1959.

KOTLIAROVA, L. I.: *Importancia del componente motor en el proceso del tacto.* Tesis de candidato a doctor. In-ta psijologuii. M., 1948.

KRÁMER, V. V.: *La doctrina sobre la localización.* M., Medguiz, 1931.

KRASNOGÓRSKIJ, N. I.: *Sobre el proceso de la retención y sobre la localización de los analizadores cutáneos y motor en la corteza de los grandes hemisferios del perro.* Diss. SPb., 1911.

———: *Trabajos sobre el estudio de la actividad nerviosa superior en el hombre y en los animales.* T. I, M., Medguiz, 1954.

KRIZHANÓVSKIJ, I. I.: *Los reflejos condicionados después de extirpar las regiones temporales de los grandes hemisferios en los perros.* Diss. SPb., 1909.

KROL, M. B.: *Síndromes neurológicos.* Jarkov-Kiev, Medguiz, 1933.

———: *Lo viejo y lo nuevo en el estudio sobre la apraxia, la agnosia y la afasia.* En: Novoe v uchenii ob apraksii, agnozii, afazii." M., Medguiz, 1934.

KUDRIN, A. M.: *Los reflejos condicionados en los perros cuando se extirpan las mitades posteriores de los grandes hemisferios.* Diss. SPb., 1910.

KUKÚIEV, L. A.: *Interrelación entre la zona motriz de la corteza y el estriopallidum en la filogénesis de los mamíferos.* Tesis de candidato a doctor. M., 1940.

———: *Sobre la localización de las funciones motrices en la corteza cerebral.* "Zhurnal nevropatologuii i psijiatrii im. korsakova", t. 55, vuip. 12, 1955.

———: *Relación entre el sector cortical del analizador motor y la subcorteza en el proceso del desarrollo del hombre.* Tesis doctoral. M., 1958.

KUNSTMAN, K. L., ORBELI, L. A.: *Sobre las consecuencias de la deaferentación de las extremidades posteriores de los perros.* "Izd. Nauchn. In-ta im. Lesgafta", t. IX, 1924.

KURÁEV, S. P.: *Investigación de los perros con alteraciones en los lóbulos anteriores de los hemisferios.* Diss. SPb., 1912.

KVÁSOV, D. G.: *El apuràto muscular propio de los analizadores.* "Fiziol. zhurnal. SSSR", t. 38, No. 4, 1956.

LEBEDÍNSKIJ, M. S.: *Afasia, agnosia, apraxia.* Jarkov, 1941.

———: *Particularidades de la alteración del psiquismo por lesiones en el hemisferio derecho.* En: "Problemui sovremennoi psijiatrii." M., 1948.

LEBEDÍNSKIJ, V. V.: *Realización de programas simétricos y asimétricos en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales del cerebro.* En: "Lobnie .doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi. Izd-vo MGU, 1966.

LEÓNTIEV, A. N.: *El desarrollo de la memoria.* M., Izd-vo Akad. Kommunisticheskovo vospitaniia im. Krutskoi, 1931.

———: *Problemas del desarrollo de la psiquis.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

———:. *Sobre la naturaleza social de la psiquis del hombre.* "Voprosui filosofii", No. 1, 1961.

LEÓNTIEV, A. N. ZAPOROZHTS, A. V.: *Rehabilitación del movimiento manual después de un trauma de guerra.* M., "Sovetskaia nauka", 1945.

LÉVINA, R. E.: *Defectos de la lectura y la escritura en los niños.* M., Uchpedguiz, 1940.

——— —: *Experiencias en el estudio de niños alálicos.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1951.

LIUBLÍNSKAIA, A. A.: *Ensayo sobre el desarrollo psíquico del niño.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

LIVÁNOV, M. N. GAVRÍLOVA, N. A., ASLÁNOV, A. S.: *Correlación de los biopotenciales en los sectores frontales de la corteza cerebral del hombre.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

— — —: *"Lo nuevo en el estudio sobre la apraxia, la agnosia y la afasia."* M., Medguiz, 1934.

LUBÓVSKIJ, V. I.: *Algunas peculiaridades de la actividad nerviosa supe-*

rior de los oligofrénicos. En: "Problemui vuisshei nervnoi deiatelnosti normalnovo i anormalnovo rebionka", t. I, M., Izd-vo APN RSFSR, 1956

LURIA, A. R.: *La afasia traumática.* M., Izd-vo AMN RSFSR, 1947.

— — —: *Estudio sobre la afasia a la luz de la patología cerebral.* Tesis de doctorado. T. I. Visochnaia (akusticheskaia) afaziia. Kievskovo med. in-ta, t. II. Temennaia (semanticheskaia) afaziia (neopublikovannoe issedovanie), 1940.

— — —: *Restablecimiento de las funciones cerebrales en tiempos de guerra.* M., Izd-vo AMN SSSR, 1948.

— — —: *Ensayo sobre la psicofisiología de la escritura.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1950.

— — —: *El analizador motor y la organización cortical de los movimientos voluntarios.* "Voprosui psijologuii", No. 2, 1957.

— — —: *Sobre la génesis de los movimientos voluntarios.* "Voprosui psijologuii", No. 6, 1957.

— — —: *El desarrollo del habla y la formación de los procesos psíquicos.* En: "Psijologuicheskaia nauka v SSSR", t. I, M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

— — —: *El cerebro del hombre y los procesos psíquicos.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1963.

— — —: *La neuropsicología en el diagnóstico local de las lesiones cerebrales.* "Voprosui psijologuii", No. 2, 1964.

— — —: *El cerebro y la psiquis.* "Kommunist", No. 6, 1964.

— — —: *Problemas de la actividad nerviosa superior del niño normal y del anormal.* tt. I i II. M., Izd-vo APN RSFSR, 1956-1958.

— — —: *La neuropsicología y su significación para la ciencia psicológica.* "Zhurnal nevropatologuii i psijiatrii im. Korsakova", t. LXVI, vuip. 8. 1966.

LURIA, A. R., JÓMSKAIA, E. D.: (*red*) *Los lóbulos frontales y la regulación de los procesos psíquicos.* Izd-vo MGU, 1966.

LURIA, A. R., BZHALAVA, Y. T.: *Alteración del set en los casos de lesión cerebral.* "Nevrologuiia voennovo vremeni." Tr. In-ta nevrologuii AMN SSSR, 1947.

LURIA, A. R., SKORODÚMOVA, A. V.: *El fenómeno de la hemianopsia fija.* Sb., posviasch. pamiati S. V. Kravkova. M. 1950.

LURIA, A. R., IUDÓVICH, F. G.: *El lenguaje y el desarrollo de los procesos psíquicos.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1956.

LURIA, A. R., POLIAKOVA, A. G.: *Observaciones sobre el desarrollo de las acciones voluntarias en la primera infancia.* "Dolk. APN RSFSR", No. 3 i 4, 1959.

LURIA, A. R., PRÁVDINA-VINÁRSKAIA, E. N., IARBUS, A. L.: *Los mecanismos de los movimientos oculares de seguimiento y su patología.* "Voprosui psijologuii", No. 5, 1961.

LURIA, A. R., KÁRPOV, B. A., IARBUS, A. L.: *Alteración de la percepción de los objetos complejos en casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro.* "Voprosui psijologuii", No. 3, 1965.

LURIA A. R., SOKOLOV, E. N., KLIMKÓVSKIJ, M.: *Acerca de algunos mecanismos neurodinámicos de la memoria.* "Zhurnal vuissh. nervn. deiat.", t. 17, 1967.

LURIA, A. R., TSVETKOVA, L.: *La actividad constructiva programada en las lesiones locales en el cerebro.* "Voprosui psijologuii", No. 2, 1965.

———: *La educación rehabilitadora y su importancia para la psicología y la pedagogía.* "Sovetskaia pedagogika", No. 12, 1965.

———: *Análisis neuropsicológico de la solución de problemas.* M., "Prosveschenie", 1966.

MÁIZEL, N. I.: *Alteración del pensamiento en los casos de desintegración de la actividad conscientemente orientada.* Tesis de graduación. Mosk. un-ta (nie opublikovano), 1959.

MANÚILENKO, Z. V.: *Desarrollo de la conducta voluntaria en niños de edad prescolar.* "Izv. APN RSFSR", vuip 14, 1948.

MÁRKOV, E. A.: *Peculiaridades de la alteración de la neurodinámica en casos de afasia amnéstica.* "Zhurnal vuissh. nervn. deiat.", t. VIII, vuip 3, 1957.

MAßR, N. Y.: *Obras escogidas,* T. I. L., Izd-vo Gos akademii istorii materialnoi kulturi, 1933-1935.

MARTSINÓVSKAIA, E. N.: *Alteración del papel regulador del lenguaje en niños con profundo retraso mental.* En: "Problemui vuisshei nervnoi deiatelnosti normalnovo i anormalnovo rebionka", t. II, M., Izd-vo APN RSFSR. 1958.

MARUSHÉVSKIJ, M.: *Peculiaridades de la organización del movimiento en casos de lesión focal en el cerebro.* Dolk, na l-m siezde Obschestva psijologov. M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

———: *La alteración de las formas simples de actividad voluntaria en casos de lesión focal en los lóbulos frontales del cerebro.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov" (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

MEYNERT, TH.: *Psiquiatría.* Russk. per. jarkov. 1885.

MENCHÍNSKAIA, N. A.: *Psicología de la enseñanza de la aritmética.* M., Uchpedguiz, 1955.

MESCHANÍNOV, I. I.: *Lo nuevo en la doctrina sobre el idioma.* M., Sossekguiz, 1936.

MESCHERIAKOV, A. I.: *Alteración de la interacción de los dos sistemas de señales en la formación de las reacciones motrices simples en casos de lesión focal del cerebro.* Tesis de candidato a doctor. In-ta psijologuii APN, M., 1953.

———: *Participación del segundo sistema de señales en el análisis y la síntesis de los estímulos en cadena en niños normales y anormales.* En: "Problemui vuisshei nervnoi deiatelnosti normalnovo i anomalnovo rebionka", t. I. M., Izd-vo APN RSFSR, 1956.

———: *Mecanismo de la alteración de los procesos de abstracción y generalización en niños con retraso mental.* En: "Problemui vuisshei nervnoi deiatelnosti normalnovo i anormalnovo rebionka", t. II. M., Izd-vo APN RSFSR, 1958.

———: *Alteración de las reacciones motrices simples en los casos de lesión masiva en los lóbulos frontales del cerebro.* En: "Lobnie doli i reguliatsia psijicheskij protsessov" (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

MÓJOVA, T. M.: *Rehabilitación del lenguaje en casos de afasia motriz.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 15, 1948.

MORÓZOVA, N. G.: *Sobre la comprensión de un texto.* "Izv. APN RSFSR", vuip 7, 1947.

NEBILITSÍN, V. D.: *Estado actual del análisis factorial.* "Voprosui psijo loguii", Nº 4, 1960.

———: *Educación de la lectura consciente en escolares sordomudos.* M., Uchpedguiz, 1953.

NAZÁROVA, L. K.: *El papel de las cinestesias verbales en la escritura.* "Sovietskaia pedagoguika", Nº 6, 1952.

NEIMAN, L. V.: *Función acústica en niños sordomudos e hipoacúsicos.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1960.

NEPÓMNIASCHAIA, N. Y.: *En torno a los mecanismos psicológicos de la formación de la acción intelectual.* "Vestn. Mosk. un-ta", ser. filosof., Nº 2, 1956.

NÓVIKOVA, L. A.: *Investigaciones electrofisiológicas de las cinestesias verbales.* "Voprosui psijologuii", Nº 5, 1955.

ORBELI, L. A.: *Lecciones sobre fisiología del sistema nervioso.* L., Biomedguiz, 1935.

OZERÉTZKIJ, N. I.: *Métodos para la investigación de la motricidad.* En: M. Gurévich i N. Ozerétzkij. Psijomotorika. M., Medguiz, 1930.

PÁNTINA, N. S.: *Formación del hábito motor de la escritura y su dependencia del tipo de orientación en la tarea.* "Voprosui psijologuii", Nº 4, 1954.

PARAMÓNOVA, N. P.: *Sobre la formación de la interacción entre los dos sistemas de señales en un niño normal.* En: "Problemui vuisshei nervnoi deiatelnosti normalnovo i anormalnovo rebionka", t. I. M., Izd-vo APN RSFSR, 1956.

PÁVLOV, I. P.: *Obras completas.* tt. I-IV. M., Izd-vo AN SSSR, 1949.

"Los miércoles de Pávlov" tt. I-III. M., Izd-vo AN SSSR, 1949.

PERELMÁN, L. B.: *Terapia farmacológica de las alteraciones motrices y*

sensoriales en casos de trauma del sistema nervioso central. "Sovetskaia meditsina", Nos. 8-9, 1946.

PÉVZNER, M. S.: *Niños oligofrénicos.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1960.

PIAGET, J.: *Problemas de la psicología genética.* "Voprosui psijologuiii", Nº 3, 1956.

POLIAKOV, G. I.: *Las relaciones fundamentales de los tipos de neuronas en la corteza cerebral humana.* "Zhurnal vuissh. nerva, deiat.", t. VI, vuip. 3, 1956.

———: *La ontogénesis del isocortex en el hombre.* Soovsch. I-VI. "Tr. In-ta mozga", vuip. 1-6, 1938-1948.

———: *Organización estructural de la representación cortical de los diferentes analizadores en el hombre.* "Izv. APN SSSR", Nº 9, 1959.

———: *Sobre los principios de la organización neuronal del cerebro.* Izd-vo MGU, 1965.

———: *Sobre la organización estructural de la corteza de los lóbulos frontales del cerebro en relación con su significación funcional.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijichiskij protsessov". (Pod, red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

POPOV, E. A.: *Materiales para la clínica y la fisiopatología de las alucinaciones.* Jarkov, 1941.

POPOVA, L. T.: *La alteración de los procesos mnésticos en la clínica de algunas lesiones focales en el cerebro.* Tesis de candidato a doctor, 1-i Mosk. med. in-ta, 1964.

POTEBNIÁ, A. A.: *El pensamiento y el idioma.* Izd. 5-e. Jarkov, 1926.

———: *Anotaciones sobre la gramática rusa,* tt. I i II. Jarkov, 1888.

PRÁVDINA-VINÁRSKAIA, E. N.: *Característica neurológica del síndrome de oligofrenia,* M., Izd-vo APN RSFSR, 1957.

PREOBRAZHÉNSKAIA, N. S.: *Ontogénesis postnatal de la región occipital.* Tr. In-ta mozga", t. VI, 1948.

———: *Alteración y restablecimiento de las funciones visuales en los traumas por armas de fuego en las regiones occipitales del cerebro.* Tesis de doctorado. AMN SSSR, M., 1953.

———: *Alteración de algunos aspectos de las funciones visuales después de un trauma en las regiones occipitales del cerebro.* "Problemui fiziologuich, optiki", t. 12, 1958.

RAPOPORT, M. Y.: *Síndromes dislocacionales en los casos de tumor cerebral.* I-"Nevropat., psijiatr. i psijoguiguiena", 1937-1938, t. II, vuip. 8; I-II "Voprosui neirojirurguii", 1938, t. II, Nº 2; 1939, t. III, Nº 1; 1940, t. IV, Nº 6; 1941, t. V, Nº 3.

———: *Ensayos sobre la neuropatología en las lesiones craneocerebrales.* M., Izd-vo AMN SSSR, 1947.

———: *Diagnóstico neuropatológico de los tumores en el lóbulo temporal.* M., Izd-vo AMN SSSR, 1948.

RAU, F. F: *El papel de la pronunciación en la asimilación de las palabras del idioma por niños sordomudos.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 62, 1954.

———: *"Reflejo de orientación y actividad de orientación investigativa".* Sb. pod red. L. G. Voronina, A. N. Leontiev, A. R. Luria, E. N. Sokolov i O. S. Vinogradovoi. M., Izd-vo APN RSFSR, 1958.

ROZENGARDT-PUPKÓ, G. L.: *El lenguaje y el desarrollo de la percepción en la primera infancia.* M., Izd-vo AMN SSSR, 1948.

RUBINSHTÉIN, S. L.: *El pensamiento y los caminos de su investigación.* M., Izd-vo AN SSSR, 1958.

RUBINSHTÉIN, S. Y.: *Restablecimiento de la capacidad laboral después de un trauma cerebral de guerra.* Tesis de candidato a doctor. In-ta psijologuii, M., 1944.

RUDENKO, Z. Y.: *Alteración del cálculo en los casos de lesión cerebral.* Tesis de candidato a doctor. M., 1953.

RÚZSKAIA, A. G.: *Papel de la actividad de orientación en la formación de las generalizaciones elementales en los niños.* En: "Orientirovochnuij refleks i orientirovochno-issliedovatielskaia deiatelnost", M., Izd-vo APN RSFSR, 1958.

SAPIR, I. D.: *La afasia, el lenguaje, el pensamiento.* "Nevropatologuiia i psijiatriia", t. III, 1934.

SÁRKISOV, S. A.: *Problemas de la localización a la luz de los datos contemporáneos de la arquitectónica y los fenómenos bioeléctricos de la corteza de los grandes hemisferios del cerebro.* "Nevropatologuiia i psijiatriiia", t. IX, vuip 6, 1940.

———: *Algunas particularidades de las formaciones estructurales de los sectores superiores del sistema nervioso central y su significado fisiológico.* "Zhurnal nevropatologuii i psijiatrii im. Korsakova", t. 57. vuip. 1, 1957.

———: *Ensayos acerca de la estructura y funciones del cerebro.* M., "Meditsina", 1964.

SATÚRNOV, N. M.: *Ulteriores investigaciones acerca de los reflejos condicionados salivales en el perro privado de la mitad anterior de ambos hemisferios.* Diss., SPb., 1911.

SÉCHENOV, I. M.: *Fisiología de los centros nerviosos* Izd. 2. M., Izd-vo APN SSSR 1952.

———: *Obras escogidas,* t. I. M., Izd-vo AN SSSR, 1947.

SEMERNÍTSKAIA, F. M.: *El ritmo y su alteración en casos de diferentes lesiones cerebrales.* Tesis de candidato a doctor. In-ta psijologuii, M., 1945.

SEPP, E. K.: *Acerca de los principios fundamentales de la localización de las funciones en la corteza cerebral.* "Nevropatologuiia i psijiatriia", t. XIV, vuip. 1, 1945.

———: *Acerca de la localización de las funciones en la corteza cerebral del hombre.* "Zhurnal nevropatologuii i psijiatrii im Korsakova", t. 55, vuip, 12, 1955.

SEPP, E. K.: TSUKKER, M. V., SHMIDT E. V.: *Enfermedades nerviosas.* M., Medguiz, 1956.

SIMERNÍTSKAIA, E. G., BUNATIÁN, E. A.: *Alteración de los movimientos rítmicos en casos de tumores en la zona premotriz de los grandes hemisferios.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov" (A. R. Luria i E. D. Jómskoi). Izd-vo MGU, 1966.

———: *Cambios de los parámetros de los potenciales evocados en dependencia del diferente significado de las señales de los estímulos en casos normales y otros con lesiones en los lóbulos frontales del cerebro.*

En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov" (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi). Izd-vo MGU, 1966.

SHAJNÓVICH, A. R.: *Pupilógrafo analítico.* "Voprosui neirojirurguii", 1961.

SHEMIAKIN, F. M.: *Sobre la psicología de las representaciones espaciales.* "Uch. zap. Gos. in-ta psijologuii." M., 1940.

———: *Investigación de las representaciones topográficas.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 53, 1954.

——— *La orientación en el espacio.* "Psijologuicheskaia nauka v SSSR", t. I 1959.

SHEVARIOV, P. A.: *Asociaciones generalizadas en el proceso de aprendizaje del escolar.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

SHIF, ZH. I.: *Acerca de la alteración de la lectura en caso de alteración en la identificación de las letras.* "Izv. APN RSFSR", vuip. 15. 1948.

SHKÓLNIK-IARYÓS, E. G.: *Alteración de los movimientos en caso de lesión en la zona premotriz.* Tesis de candidato a doctor. Akad. med. nauk SSSR, M., 1945.

———: *Sobre las vías eferentes de la corteza visual.* "Zhurnal vuissh. nervn. deiat." t. VIII, vuip I. 1958 .

———: *Zona premotriz de la corteza y síndromes de sus lesiones.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov". (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

SHMARIÁN, A. S.: *La patología cerebral y la psiquiatría.* M., Medguiz, 1949

SHMIDT, E. V.: *Síndromes de las lesiones en las zonas motrices y premotrices en caso de herida producida por armas de fuego.* "Voprosui neirojirurguii", t. VI. 1942.

SHMIDT, E. V., SUJÓVSKAIA, N. A.: *La fisiopatología de la afasia sensorial* "Zhurnal nevropatologuii i psijiatriia im. Korsakova", t. 54, No. 12. 1954.

SHUMÍLINA, N. T.: *Significado funcional de las regiones frontales del cerebro en la actividad reflejo-condicionada de los perros.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

SHUSTIN, N. A.: *Alteración de la actividad nerviosa después de la extirpación de los lóbulos frontales de los grandes hemisferios en los perros.* Tesis de doctorado. MGU (avtoref.) L., 1955.

———: *Acerca de la inercia patológica del proceso de excitación en el analizador motor después de la extirpación de los lóbulos frontales de los grandes hemisferios en los perros.* "Zhurnal vuissh. nervn. deiat.", t. VIII, vuip. 2. 1958.

———: *Fisiología de los lóbulos frontales del cerebro.* M., Medguiz, 1959.

SCHELOVÁNOV, N. M., BEJTEREV, V. M.: *La fundamentación de la reflexología genética.* En: "Novoe v reflexologuii i fiziologuii nervnoi sistemui." L., 1925.

SKIPIN, G. V.: *Análisis de la actividad nerviosa superior por el método secretorio-motor complejo.* "Tr. fiziologuich. laboratorii im. I. P. Pavlova", t. 10, 1941.

———: *Acerca de los mecanismos de formación de los reflejos condicionados alimenticios.* M., "Sovetskaia nauka", 1947.

———: *El problema de la localización del proceso de la inhibición condicionada (interna).* "Zhurnal vuissh. nervn. deiat.", t. VI. 1956.

———: *Acerca de la interacción de las distintas formas de los reflejos motores defensivos condicionados en los animales.* "Zhurnal vuissh. nervn. deiat.", t. 9, vuip 6, 1958.

SMÍRNOV, A. A.: *Psicología de la memorización.* M., Izd-vo APN RSFSR. 1948.

SMÍRNOV, L. I.: *Anatomía patológica de la enfermedad traumática del encéfalo.* M., Medguiz, 1946.

———: *Topografía, anatomía e histología de los tumores en el encéfalo.* M., Medguiz, 1948.

SOKOLOV, A. N.: *Investigaciones sobre el problema de los mecanismos verbales del pensamiento.* En: "Psijologuiicheskaia nauka v SSSR", t. I. M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

———: *El lenguaje interno y el pensamiento.* M., "Prosveschenie", 1968.

SOKOLOV, E. N.: *Acerca de los mecanismos reflejos de la recepción.* "Materialui soveschaniia po psijologuii (1-6 iiulia 1955 g.)". M., Izd-vo akad. ped. nauk. 1957.

———: *La percepción y el reflejo condicionado.* Izd-vo MGU, 1958.

———: *Modelo probabilístico de la percepción.* "Voprosui psijologuii', No. 2, 1960

SOKOLOV, E. N. y otros: (red.) *Reflejo de orientación y problemas de la actividad nerviosa superior.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

SOLOVIOV, I. M.: (red). *El pensamiento de los escolares retrasados mentales en la solución de problemas aritméticos.* En: "Problemui poznavatelnoi deiatelnosti uchaschijsia vospomogatelnoi shkolui". M., Izd-vo APN RSFSR, 1953.

SÓRKINA, E. G., JÓMKAIA, M. D.: *Dinámica de la alteración de la percepción visual en caso de lesiones en los sectores parietooccipitales del cerebro.* "Dokl. APN RSFSR". No. 6. 1960.

SPIRIN, B. G.: *Alteraciones de la movilidad de los procesos nerviosos después de operaciones en el encéfalo.* Tesis de candidato a doctor. Akad. med. nauk SSSR. M., 1951.

———: *Particularidades de las perseveraciones verbales en lesiones simultáneas en los analizadores motor y auditivo.* "Zhurnal nevropatologuii i psijiatrii im. Korsakova", t. 54, vuip 12, 1954.

———: *Aparición de la inercia patológica después de operaciones en los sectores anteriores de los grandes hemisferios del encéfalo del hombre.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov". (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi). Izd-vo MGU, 1966.

SUJÓVSKAIA, N. A.: *Estudio de las reacciones reflejas del hombre normal y patológico según el indicador de la labilidad funcional.* Tesis de candidato a doctor. Akad. med. nauk SSSR. M., 1958.

TALÍZINA, N. F.: *El problema de la asimilación de los conceptos geométricos iniciales.* "Mat-lui soveschaniia po psijologuii (iiul 1955 g.)". M., Idz-vo APN RSFSR, 1955.

TIEPLOV, B. M.: *Psicología de las capacidades musicales.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1957.

———: *Cambio inductivo de la sensibilidad absoluta y diferencial del ojo.* "Vestn. oftalmologuii", t. XI, vuip. I. 1937.

———: *Psicología de las capacidades musicales.* M., Izd-vo APN RSFS 1947.

———: (red). *Particularidades psicológicas de la actividad nerviosa superior del hombre.* Vuip. 1-5. M., Izd-vo APN RSFSR, 1953-1967.

TIJOMIROV, N. P.: *Experiencia de la investigación estrictamente objetiva de la función de los grandes hemisferios del perro.* Diss. SPb., 1906.

TIJOMÍROV, O. K.: *Acerca de la formación de los movimientos voluntarios en los niños de edad prescolar.* En: "Problemui vuisshei nervnoi deiatelnosti normalnovo i anormalnovo rebionka", t. II. M., Izd-vo APN RSFSR. 1958.

———: *Investigación de los métodos óptimos de comprobación de las hipótesis en la normalidad y la patología.* "Dokl. APN RSFSR. No. 4, 5, 6. 1961.

———: *Alteración de la programación de la búsqueda activa en lesiones en los lóbulos frontales del cerebro.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov". (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

TONKONÓGUIJ, I. M.: *Afasia en las enfermedades vasculares del encéfalo.* Tesis doctoral. 1-i Leningr. med. in-ta. L., 1966.

TRAUGÓTT, N. N.: *Acerca de la alàlia sensorial y la afasia sensorial en la infancia. Referatui nauchno-isslea. rabot.* "Medikobiol. ṇauki", vuip. I. M., Izd-vo, AMN SSR, 1947.

TRAUGÓTT, N. N., BALÓNOV, L. Y., LICHKÓ, L. E.: *Ensayos sobre la fisiología de la actividad nerviosa superior del hombre.* L., Medguiz, 1957.

TSVETKOVA, L. S.: *Alteración de la actividad constructiva en casos de lesión en los sectores frontales y parietooccipitales del cerebro.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

———: *Alteraciones del análisis de un texto literario en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales del cerebro.* En: "Lobnie dol i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

———: *Alteraciones en la solución de problemas aritméticos en pacientes con lesiones en los sectores parietooccipitales y frontales del cerebro.* En: "Lobnie doli i reguliatsiia psijicheskij protsessov." (Pod red. A. R. Luria i E. D. Jómskoi.) Izd-vo MGU, 1966.

UJTÓMSKIJ, A. A.: *Ensayos sobre la fisiología del sistema nervioso.* Sobr. soch., t. IV, L., 1945.

UZNADZE, D. N.: *Bases experimentales de la psicología del set.* En: "Eksperimentalnuie issledovaniia po psijologuii ustanovski." Tbilisi, 1958.

VÁGNER, V. A.: *Surgimiento y desarrollo de las capacidades psíquicas.* Vuip. 7, "Evoluitsiia psijicheskij sposobnostei po chistuim i smeshannuim liniiam." L., 1928.

VASILÉVSKAIA, V. Y.: *Comprensión del material de estudio por niños retrasados mentales.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1960.

VINOGRÁDOVA, O. S.: *Papel del reflejo de orientación en el proceso de establecimiento de enlaces condicionados en el hombre.* En: "Orientirovochnuij refleks i voprosui vuisshei nervnoi deiatelnoski". M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

———: *Investigación del reflejo de orientación en los niños por el método de pletismografía.* M., Izd-vo APN, SSSR 1959.

——— *Clasificación dinámica de las reacciones de las neuronas del hipocampo ante estímulos sensoriales.* "Zhurnal vuisshei nerv. deiat.", t. 15, 1965.

VLADÍMIROV, A. D., JÓMSKAIA, E. D.: *Método fotoeléctrico de registro del movimiento de los ojos.* "Voprosui psijoguii", No. 3, 1961.

———: *Método fotoeléctrico de registro del movimiento ocular durante la observación de objetos.* "Voprosui psijologuii", No. 5, 1962.

VUIGÓTSKIJ, L. S.: *El pensamiento y el lenguaje.* M., Sotsekguiz, 1934.

ZANKOV, *L. V.*: *La memoria del escolar.* M., Uchpedguiz, 1944.

———: (red.) *Problemas psicopedagógicos del restablecimiento del*

habla en casos de heridas craneo-cerebrales y su restablecimiento. "Izv. APN RSFSR, vuip. 2, 1945.

———: *Trastornos en el habla en casos de heridas craneo-cerebrales y su restablecimiento.* "Izv. APN RSFSR, vuip. 15. 1948.

ZAPORÓZHETS, A. V.: *Desarrollo de los movimientos voluntarios del niño.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1960.

ZEIGÁRNIK, B. V.: *Alteración del pensamiento en los enfermos psíquicos.* Tesis de doctorado. MGU, 1959.

———: *Patología del pensamiento.* Izd-vo MGU, 1961.

ZHINKIN, N. I.: *Mecanismos del habla.* M., Izd-vo APN RSFSR, 1958.

ZÍNCHENKOV, P. I.: *Psicología de la memoria.* "Psijologuicheskaia nauka v SSSR", t. I. M., Izd-vo APN RSFSR, 1959.

ZÍNCHENKOV, V. P.: *El problema de la formación de la imagen orientadora.* En: "Orientirovochnui refleks i orientirovochmo-issledovatelskaia deiatelnost". M., Izd-vo APN RSFSR, 1958.

ZÍSLINA, N. N.: *Alteración de las imágenes consecutivas visuales en las lesiones en la corteza cerebral.* "Problemui fiziol. optiki", t. 11, 1955.

BIBLIOGRAFÍA NO SOVIÉTICA

ACKERLY, S.: *Instinctive, emotional & mental changes following prefrontal lobe extirpation.* "Amer. J. Psychiatr.", 92, 1935.

ADEY, W. R.: *Organization of the thinecephalon.* In: "Reticular Formation and Brain", ed. by H. Jasper and Both. Little Brown. Boston, 1958.

ADEY, W. R. & MEYER, M.: *Hippocampal and hypothalmic connections of the temporal lobe in monkey.* "Brain", 75, 1962.

ADEY, W. R., SUNDERLAND, S., DUNLOP, C. W.: *The entorinal area.* "EEG & Clin. Neurophys.", 9, 1957.

AJURIAGUERRA, J.: *Language, geste, attitude motrice "La voix".* Cours internat. de Phonologie et Phoniatrie. Paris, 1953.

———: *Language et dominance cérébrale.* "Journ. Francais d'Oto-Rhino-Laryngologie", Nº 3, 1957.

AJURIAGUERRA, J. et HÉCAEN, H.: *Le cortex cérébral.* Paris, Masson, 1960.

ALAJOUANINE, Th.: *Verbal reaction in aphasia.* "Brain", 79, p. 1, 1956.

ALAJOUANINE, Th. et MOZZICONACCI, P.: *L'aphasie et désintegration fonctionelle de language.* París, 1947.

ALAJOUANINE, Th., OMBREDANE, H., DURANT, M.: *Le syndrome de désintegration phonetique.* París, Masson, 1939.

ALAJOUANINE, Th.: *Les grandes activités de lobe temporal.* Paris, Masson, 1955.

———: *Les grandes activités de lobe occipitale.* Paris, Masson, 1960.

———: *Les grandes activités du rhinencephale, I-II.* París, Masson, 1961.

ALAJOUANINE, Th. a. LHERMITTE, F.: *Les troubles des activities expressives du language dans l'aphasie.* "Revue Neurologique", v. 102, 1960

ALBE-FESSARD, D.: *Converging sensory inflow to thalamic and cortical zones in the monkey.* "IBRO Bull.", 3, 79, 1964.

ANDERSEN, V. O., BUCHMANN, B., LENNOX-BUCHTAL, M. A.: *Single cortical units with narrow spectral sensitivity in monkey.* "Vision Res.", 2, 295, 1962.

ANTON, G.: *Uber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken.* "Arch. f. Psychiatrie", 32, 1899.

———: *Symptome der Stirnhirnerkrankungen.* "Münch. Med. Woch.", 53, 1906.

ASHBY, W. R.: *Design for a brain.* J. Wiley & Son. New York, 1952.

BAILEY, P. and BONIN, C.: *The isocortex of man.* Univers. of Illinois Press. Urbana, 1951.

BAILLARGER, J.: *Recherches sur les maladies mentales.* Paris, Masson, 1895.

BALDWIN, M. & BAILEY, P.: *Temporal lobe epilepsy.* Colloquium of the National Institute of Health. Springfield, 1958.

BALINT, R.: *Seelenlähmung des Schauens.* "Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol.", 25, 1909.

BARUK, H.: *Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.* Paris, 1926.

BASTIAN, H. C.: *The physiology of thinking.* "Fortnighltly Review", 5 1869.

———: *Brain as an organ of mind.* London, 1880.

BAY, E.: *Zum Problem der taktilen Agnosie.* "Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk", 156, 1944.

———: *Agnosie u. Funktionswandel.* "Monogr. aus d. Gesamtgebiet. d. Neurol. u. Psych.", Bd. 73, 1950.

———: *Der gegenwärtige Stand d. Aphasieforschung.* "Folia Phoniatrica", 4, 1952.

———: *Untersuchungen zum Aphasieproblem.* "Der Nervenartizt", 28, 1957.

———: *Die corticale Dysartrie u. ihre Beziehung zur sog. motorischen Aphasie.* "Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde", 176, 1957.

BENDER, M. B.: *Disorders of perception.* Springfield. Thomas, 1952.

BENDER, M. B. & TEUBER, H. L.: *Phenomena of fluctuation, extinction and completion in visual perception A. M. A.* "Archives of Neurology and Psychiatry", 58, 1946.

———: *Spatial organization of visual perception following injury to the brain.* "Arch. Neurol. Pstr.", 58, 59, 1947, 1948.

BENDER, M. B. und JUNG, R.: *Abweichungen der subjectiven optischen Vertikalen und Horizontalen bei Gesunden und Hirnverletzten.* "Arch. f. Pstr.", 181, 1948.

BERENDT, H. u. LEONHARD, K.: *Die zwei Formen des frontalen Antreiebsstörungen...* "Zeitschr. f. Psychologie", 170, H. 1-2, 1964.

BERGER, H.: *Uber Rechenstörungen bei Herdekrankungen des Grosshirns.* "Arch. f. Pstr. Neur.", 78, 1926.

BERGSON, H.: *Matiere et mémoire.* París, 1896.

BERNSTÉIN, N. A.: *The Co-ordination and Regulation of Movements.* Pergamon Press. Oxford, 1967.

BETHE, A.: *Plastizität und Zentrenlehre.* "Bethe's Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.", XVI, 1931.

BIANCHI, L.: *The functions of frontal lobes.* Brain, vol. 18, 1895.

———: *Les mécanismes du cerveau et les fonctions du lobe frontal.* Paris, 1921.

BINSWANGER, L.: *Zum Problem von Sprache und Denken,* "Schweizer Archiv f. Neurologie", 136, 1926.

BONHÖFFER, K.: *Zur Klinik u, Lokalisation des Agrammatismus u. der Rechts-Linksorientierung.* "Monatschrift f. Psych, u. Neur.", 54, 1923.

BONIN, C.: *Architectonies of precentral motor cortex.* In: Bucy. The precentral motor cortex. Illinois, 1943.

———: *The frontal lobe of primates.* The Frontal Lobes. Res. Publ. Assoc. Nerv. and Ment. Dis., 27, 1948.

———: *Some paper on the cerebral cortex. C. C. Thomas.* Springfield, 1960.

BONIN, C., GAROL, H. W., MC CULLOH, W. S.: *The functional organization of the occipital lobe.* "Biolog. Symposia", 7, 1942.

BONVICINI, G.: *Die Störungen d. Lautsprache bei Temporallappenläsionen.* Marbrburg's Handb. d. Neurol. d. Ohres, Bd. XI, 2, 1929.

BOUILLAUD, J.: *Traité clinique et physiologique de l'encephalite. Paris,* 1825.

———: *Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond' à la lesion des lobules anterieurs du cerveau.* "Arch. Gén. et Méd.", VIII, 1825.

BOUMAN, L. u. GRÜNBAUN, A. A.: *Experimentell-Psychologische Untersuchungen zur Aphasie.* "Zeitschr. f. d ges. Neur. u. Psychiatr.", 96, 1925.

BRAIN, W. R.: *Speech disorders.* Butterworth. London, 1961.

———: *Visual disorientation with special reference to lesions of the right cerebral hemisphere.* "Brain", 64, 1941.

———: *The neurology of language.* "Brain", 84, 1961.

BREMER, F.: *Les aires auditives de l'écorce cérébrale. Cours int. d'audiol.* clinique. Paris, 1952.

BREMER, F. and Dow, R. S.: *The cerebral acoustic area of the cat.* "Journ. Neurophys.", 2, 1939.

BRICKNER, R. M.: *The intellectual functions of the frontal lobes.* New York, McMillan, 1936.

BROADBENT, W. H.: *On the cerebral mechanism of speech and thought.* "Med. chir. trans.", 55, 1872.

———: *A case of peculiar affection of speech, etc.* (Ideation center".) "Brain", I, 1879.

BROCA, P.: *Perte de la parole, etc.* "Bull. Soc. Anthrop.", 2, 1861.

———: *Remarques sur le siège de la faculté du language articulé.* "Bull. Soc. Anthrop.", 6, 1861.

BRODMANN, K.: *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihrer Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues.* Leipzig, Barth, 1909.

BROWER, B.: *Chiasma, tractus opticus, Seestrahlung u. Sehrinden.* Bumke-Foester's Handb. d. Neurologie, Bd. VI, 1936.

BROWER, C. a ABT, L. E.: *Progress in clinical psychology,* vol. 22, 1956.

BROWN, GRAHAM and SHERRINGTON, C. S.: *On the instability of a cortical point.* "Proc. Royal, Soc.", 85-b, 1912.

BRUN, R.: *Klinische und anatomische-Studien übec Apraxie.* "Schweiz Arch. Neur. u. Psychiatr.", 9, 1921.

BRUNER, J., GOODNOW, AUSTIN.: *A. Study of Thinking.* Wiley, New York, 1956.

BRUNER, J.: *On perceptual readiness.* "Phychol. Review", 64, No. 2, 1957.

BRUTKOWSKI, S., et al.: *The effect of the removal of the frontal poles of the cerebral cortex on motor conditioned reflexes.* "Acta Biol. Exper." (Lodz.), 17, 1956.

———: *The effect of prefrontal lobectomies on salivary conditioned reflexes in dogs.* "Acta Biol. Exper." (Lodz.), 17, 1957.

———: *Prefrontal Cortex a Drive inhibition.* In: I. M. Warren a. K. Akert. Frontal Granular Cortex a. Behavior. Mc Graw-Hill. New York, 1964.

BUCY, P.: *The precentral motor cortex.* Illinois Med. Monogr., 1943.

BÜHLER, K.: *Sprachtheorie.* Jena, Fischer, 1943.

BURNS, B. D., PRITCHARD, R.: *Contrast discrimination by neurons in the cat's visual cerebral cortex.* "J. Physiol.", (Lond.), 175, 1964.

BUSER, P., IMBER, M.: *Sensory projections to the motor cortex in cats: a microelectrode study.* Sensory Communication, MIT Press, 1961.

BUTLER, R. A., DIAMOND, I. T., NEFF, W. D.: *Role of auditory cortex in discrimination of changes in frequency.* "Journ. Neurophysiol.", 20, 1957.

CAMPBELL, A. W.: *Histological studies on the localisation of cerebral functions.* Cambridge, 1905.

CANNON; W. C.: *Bodily changes in pain, horror, fear and rage.* Appleton-Century. New York, 1929.

CARRERAS, M., ANDERSSON, S. A.: *Functional properties of neurons of the anterior ectosylvian gyrus of the cat.* "J. Neurophysiol.", 26, 1963.

CASSIRER, E.: *Philosophie der symbolischen Formen.* I. Berlin, 1923.

COGHILL, G. E.: *Anatomy and the problem of behavior.* Cambridge University Press, 1929.

COHEN, L.: *Perception of reversible figures after brain injury.* "AMA Archives of Neurology", 81, 1959.

CONRAD, K.: *Versuch einer psychologischen Analyse des Parietalsyndromes.* "Monatschr. f. Psych. u. Neur.", 84, 1932.

———: *New Problems of aphasia.* "Brain", 77, 1954.

CRITCHELEY, M.: *The parietal lobes.* Arnold. London, 1953.

———: *Alterations de l'organisation visuospatiale dans les lesions occipito-parietales.* dans: Alajouanine. Les grandes activités du lobe occipitale. Paris, Masson, 1960.

———: *The drift and dissolution of languages.* "Proceed. Roy. Soc. Mend.", 57, No. 12, 1964.

CROWN, S.: *Psychological changes following prefrontal lobectomy.* "J. ment. Science", 97, 1951.

CHARCOT, P.: *Oevres completes.* Paris, 1887.

CHESTER, E. C.: *Some observations concerning the relations of handedness to the language mechanism.* "Bullet Neurol. Instit." New York, 4, 1936.

CHOMSKY, N.: *Syntactic structures.* Mouton. s'Gravenhage, 1957.

CHOW, K. L.: *Effects of partial extirpation of the posterior cortex on visually mediated behavior in monkeys.* "Compar. Psychol. Monogr.", vol. 20, 1951.

———: *Further studies on selective ablation of associative cortex in relation to visually mediated behavior.* "J. Compar. Physiol. Psychol.", 45, 1952.

DAX, M.: *Lésion de la moitié gauche de l'encephale coincidant aves l'oubli des signes de la penseé (lua Montpellier).* Gaz, hebd., vol. 2; 1865.

DEJERINE, J.: *Sémiologie des affections du systeme nerveux.* Paris, 1914.

DELAY, J. P.: *Les astéreognosies. Pathologie du toucher.* Paris, Masson, 1935.

DELGADO, J. M. R.: *Evaluation of permanent implantation of electrodes in the brain.* "EEG and Clin. Neurophys.", 7, 1955.

DELGADO, J. M. R., ROBERTS, W. W., a. MILLER, N.: *Learning motivated by electrical stimulation of the brain.* "Am. Journ. Physiol.", 179, 1954.

DENNY-BROWN, D.: *The frontal lobes and their functions.* Modern trends in neurology, ed. A. Failing, Londres, 1951.

———: *The nature of apraxia.* "Journ. Nerv. a. Ment. Dis.", 126, 1958.

———: *The physiological basis of Perception a. Speech.* In: L. Halpern (ed.) Problems in dynamic Neurology. Jerusalem, 1963.

DENNY-BROWN D., MEYER, J., HORENSTEIN, S.s *The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesions.* "Brain", 75, 1952.

DESCARTES, R.: *Tractatus de homine.* Amsterdam, 1686.

DIAMOND, I. T. and NEFF, W. D.: *Ablation of temporal cortex and discrimination of auditory patterns.* "Journ. Neurophysiol.", 20, 1957.

DUBNER, R.: *Single cell analysis of sensory interaction in anterior lateral suprasylvian gyri of the cat cerebral cortex.* "Exper. Neurol.", 15, 1966.

DUNSMORE, R. H. a. LENNOX, M. A.: *Stimulation and Strychninization of suprocallosal anterior cingulate gyrus.* "Journal Neurophysiol.", 13, 1950

DUSSER DE BARENNES, J. A. a. MC. CULLOCH, W. S.: *Suppression of motor responses obtained from area 4 by stimulation of area 4 s.* "Journal of Neurophysiol.", 4, 1941.

ECCLES, J. C. C.: *Hypotheses relating to the Brain-Mind problems.* "Nature", 168, No. 4263, 1951.

———: *Neurophysiological basis of mind.* Oxford, 1953.

———: *Brain and Conscious experience.* (ed.) Leipzig-New York, Springer, 1966.

ETTLINGER, G., JACKSON, G. V. & ZANGWILL, O. L.: *Dysphasia following right temporal lobotomy in a right-handed man.* "Journ. of Neurol., Neurosurg. a. Psychiatry", 18, 1955.

———: *Cerebral dominance in sinistrals.* "Brain", 79, 1956.

ETTLINGER, G., WARRINGTON, E., ZANGWILL, O. L.: *A further study in visualspatial agnosia.* "Brain", 80, 1957.

EVANS, I. P.: *A study of sensory defects resulting from excision of cerebral substance in humans.* "Research Assoc. nerv. ment. dis.", 15, 1935.

EVANS, E. F., ROSS, H. F., WHITERFIELD, I. C.: *The spatial distribution of the unit characteristics frequency in the primary auditory cortex of the cat.* "J. Physiol. (Lond.)", 179, 1965.

EVARTS, E. V.: *Relation of discharge frecuency to conduction velocity in pyramidal tract neurons.* "J. Neurophysiol.". 28, 1965.

EXNER, S.: *Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde.* Wien, 1881.

FAJANS, S.: *Die Wirkung von Erfolg und Misserfolg auf Ausdauer der Aktivität beim Säugling und Kleinkind.* "Psychol. Forsch.", 15, 1931.

FAUST, C.: *Zuz Symptomatik frischer und alter Stirnhirnverletzungen.* "Zeitsch. f. Neurol.", 193, 1955.

FERRIER, D.: *Experimental research in cerebral physiology and pathology.* West Riding Lunatic Asylum Med. Reports, 1874.

———: *The functions of the brain.* London. 1876.

FESSARD, A. E.: *Mechanisms of nervous integration and conseious experience,* in "Brain mechanisms a. consciousness", Oxford, 1954.

FEUCHTWANGER, E.: *Die Funktionen des Stirnhirns.* "Monogr. aus dem Geb. d. Neurol. u. Pstr.", Bd. 38, 1923.

———: *Amusie.* Berlín, 1930.

FINAN, J. L.: *Effects of frontal lobe lesion on temporally organized behavior in monkeys.* "Journ..Neurophysic.", 2, 1939.

FINKERBURG: *Asymbolie.* "Berl. Klin. Woch.", 7, 1870.

FLECHSIG, *P.s Plan des menschlichen Gehirns.* Leipzig, Veit, 1883.

———: *Uber Lokalisation der geistigen Vorgänce, insbesonders der Sinnesempfindungen des Menschen.* Leipzig, Veit, 1896.

———: *Gehirn und Seele.* Leipzig, Veit. 1896.

———: *Uber projections— und Associations-Zenteren des Menschlichen Gehirns.* "Neurologisches Centralblatt", 19, 1900.

———: *Anatomie des menschlichen Gehirns auf myelogenetischer Grundlage.* Leipzig, 1920.

———: *Meine myelogenetische Hinnlehre.* Berlin. Springer, 1927.

FLOURENSE, P. J. M.: *Recherches experimentelles sur les proprietés et les fonctions du système nerveus dans les animaux vértebrés.* París, 1824.

———: *Examen de phrenologie.* Paris, 1842.

FOERSTER, O.: *Symptomatologie der Erkrankungen des Gehirns. Motorische Felder u. Bahnen. Sensible cortiale Felder.* Bumke-Foerster, Handbuch d. Neurologie. Berlin, Springer, 1936.

FOIX, CH.: *Aphasie.* "Nouveau traité de Médicine", XVIII, 1928.

FRANKFURTER u. THIELE.: *Experimentelle Untersuchungen zur Bezoldschen Sprachsexte.* "Zeitschr. f. Sinnesphysiol.", 47, 1912.

FRANZ, SH. I.: *On the function of the carebrum. The Frontal Lobes.* "Arch. Psychol.", 1, 1907.

———: *Nervous a. mental reëducation.* New York, Mcmillan, 1924.

FREEMAN, W. & WATTS, J. W.: *Psychosurgery.* Springfield, Charles Thomas, 1942.

———: *Intelligence, emotion and social behavior following prefrontal lobotomy.* Psychosurgery, 2nd ed. Springfield, 1951.

FRENCH, J. D., SUGAR, O., GHUSID, J. E. H.: *Corticocortical connections of superior bank of the Sylvian fissure in monkey.* "Journal of Neurophysiol.", 11, 1948.

FREUD, S.: *Zur Auffassung der Aphasien.* Leipzig u. Wien, 1891.

FRITSCH, G. u. HITZIG, E.: *Uber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns.* "Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med.", 37, 1870.

FROMENT, J.: *Language articulé et fonction verbale.* G. M. Roger a L. Binet. Traité de Physiologie Normale et Pathol. X. Paris, 1953.

FULLER, J. L., ROSVOLD, H. E., PRIBRAM, K. H.: *The effect on affective and cognitive behavior in the dog of lesions of the pyriform-amiygdala-hippocampal complex.* "Journ. Compar. Physiol. Psychol.", 50, 1957.

FULTON, J. F.: *A note on the definition of the "motor" and "premotor" areas.* "Brain", 58, 1935.

———: *Forced grasping and groping in relation to the syndrome of premotor area.* "Arch. of Neur. a. Psychiatr.", 31, 1937.

———: *Physiology of the nervous system.* Oxford, 2nd ed., 1943.

———: *Functional localisation in the frontal lobes and cerebellum.* Oxford University Press, 1949.

FULTON, J. F., KENNARD, M., VIETS, M. R.: *The syndrome of the premotor cortex in man.* "Brain", 57, 1934.

FUSTER, J. M.: *Excitation and inhibition of neuronal firing in visual cortex by reticular stimulation.* "Science", 133, 1961.

GALL, F. G. & SPURZHEIM, H.: *Anatomie et physiologie du système nerveau en general et du cerveaux en particulier.* Tome 1-5. Paris, 1810-1818.

GALL, F. G.: *Sur les fonctions du cerveau.* Paris, 1822-1823. 1-6.

GASTAULT, H., et al.: *Topographical study of the conditioned electroencephalographic reactions in man.* EEG a. Clin. Neurophys.", 9, 1957.

GELB, A. a. Goldstein, K.: *Psychologische Analysen Hirnpathologischer Fälle.* Berlin, Springer, 1920.

GERSTMANN, J.: *Fingeragnosie.* Wien. Klin. Wochenschr., 37, 1924.

GERSUNI, G. V.: *Organization of afferent flow of the process of external signal discrimination.* "Neuropsychologia", III, No. 2, 1965.

GESCHWIND, N.: *Disconnexion syndromes in animale and man.* "Brain", vol. 88, 1865.

GOLDBERG, I. M., DIAMOND, I. T. and NEFF, W. D.: *Auditory discrimination after ablation of temporal and insular cortex in cat.* "Federal. Proceed.", vol. 16, 1957.

GOLDSTEIN, K.: *Das Symptom, seine Entstehung u. Bedeutung,* etc. "Archiv f. Psychiatr., Neurol.", 76, 1925.

———: *Uber Aphasie.* "Scheweiz. Arch. f. Neur. u. Psych.", 19, 1926.

———: *Die Lokalisation in der Grosshirnrinde.* "Bethe's Handb. d. Norm. u. Pathol. Physiol.", X, 1927.

———: *Der Aufbau des Organismus.* Haag, 1934.

———: *The significance of the frontal lobes for mental performances.* "Journ. Neur. and Psychopath.", 17, 1936.

———: *After effects of brain injuries in war.* New York, Grune & Stratton, 1942.

———: *The mental changes due to the frontal lobe damage.* "Journ. Psychol.", 17, 1944.

———: *Language and language disorders.* New York, Grune & Stratton, 1948.

GOLDSTEIN, K. u. GELB A.: *Über Farbennahmenamnesie.* "Psychol. Forschung", 6, 1924.

GOLDSTEIN, K & SCHEERER, M.: *Abstract and concrete behavior.* "Psychol. Monogr.", 53, No. 2, 1941.

GOLTZ, F.: *Über die Verrichtungen des Grosshirns.* "Pflügers Archiv", 13, 14, 20, 26, 1876-1884.

GOODGLASS, H. and QUADPHASEL.: *Language laterality in left handed aphasies.* "Brain", 77, 1947.

GRANIT, R.: *Receptors and sensory perception.* New Haven, 1956. (russk izd. "Elektrofiziologuicheskoe issledovanie retseptsij". M., IL. 1957).

GRASSET.: *La fonction du language et la localisation des centres psychisques dans le cerveau.* Revued de Philosophie, 1907.

GRASTYAN, G.: *The hyppocampus and higher nervous activity.* "Central Nervous system and behavior", ed. by M. Braizier. vol. II, 1959.

GRATIOLET.: *Observations sur la forme et le poids du cerveau.* Paris, 1861.

GRÜNBAUM, A. A.: *Aphasie und Motorik.* "Zschr. Ges. Neur. Pstr.", 130, 1930.

GRÜNBAUM, A. & SHERRINGTON, C. S.: *Observation of the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes.* "Proc. Royal Society" (Lond.) 69, 72, 1901, 1903.

GRÜNTHAL, E.: *Über das Corpus Mamillare und den Korsakorwschen Symptomenkomplex.* "Confinia Neurol.", 2, 1939.

——— *Über das Klinische Bild bei umschriebenen beiderseitigen Ausfall der Ammonhirnrinde.* "Monatschr. f. Psychiatrie, Neurol.", 113, 1947.

HAEFFNER, H.: *Störungen der Plan- und Enthwurfvermögens bei Stirnhirnläsionen.* "Arch. f. Psychiatri u. Zeitschr. Neurol.", 193, 1955.

— — — *Psychopathologie des Stirnhirns* 1939 *bis* 1955. "Fortschritte d. Neurol. u. Psychiatrie", 25, Nr. 4, 1957.

HALLER, A.: *Elementa physiologii corpori humani.* Lausanne, 1769.

HALSTEAD, W. C.: *Brain and intelligence.* Chicago, 1947.

HARLOW, H. F., et al.: *Analysis of frontal and posterior association syndromes in brain-damaged monkeys.* "Journ. Compar. Psych.", vol. 45, 1952.

HARLOW, J.: *Recovery from the passage of an iron bar through the head.* "Publi. of the Massach. Med. Soc.", 2, 1868.

HARROWER, M. R.: *Changes in figure-ground perception in patients with cortical lesions.* "Brit. Journ. Psychol.", 30, 1939.

HEAD, H.: *Studies in Neurology.* I-II. Oxford Med. Publ., 1920.

———: *Aphasia and Kindred disorders of speech.* Cambridge, vol. I-II, 1926.

HEBB, D. O.: *The effect of early and late brain injury upon test scores.* "Proc. Amer. Philos. Soc.", 85, 1942.

———: *Man's frontal lobes.* "Arch, Neurol. Psychiatr.", 54, 1945.

———: *The organization of behavior.* New York, 1949.

———: *Animal and physiological psychology.* "Ann. Rev. of Psychol.", 1, 1950.

———: *Intelligence, brain functions and the theory of mind.* "Brain", 82, 1959.

HEBB, D. O. & PENFIELD, W.: *Human behavior after extensive bilateral*

removal from the frontal lobes. "Archives Neurol. Psychiatr". Chicago, 44, 1940.

HÉCAEN, H., AJURIAGUERRA, J., MASSONET, J.: *Les troubles visuoconstructifs par lesion parieto-occipitale droite.* Encephale, vol. 40, 1951.

HÉCAEN, H. et at.: *Le problème de l'agnosie des physiognomies.* "Encephale", vol. 41, 1952.

HÉCAEN, H. & AJURIAGUERRA, J.: *Méconnaissances et hallucinations corporelles.* Paris, Masson, 1952.

———: *Agnosie visuelle pour les objects inanimés par la lésion unilaterale gauche.* "Revue Neur", 94, 1956.

———: *Troubles mentaux au cours des tumeurs intercraniennes.* Masson, Paris, 1956.

———: *Balint's syndrome and its minor forms.* "Brains", 77, 1959.

HÉCAEN, H.: a, ANGELERGUES, R.: *La cécité psychique.* Masson, Paris, 1963.

———: *Localisation of Syptoms in Aphasic Disorders of Language.* In: "Disorders of Language", CIBA Foundation Symposium, 1964.

———: *Pathologie du language.* Librairie Larouse. Paris, 1965.

HÉCAEN, H., et al.: *Über parietale Tumoren.* "Wiener Zeitschr. F. Nervenheilunde", VIII, 1953.

HÉCAEN, H., DELL, M. B., ROGER, A.: *L'Aphasie de conduction. L'Encephale,* vol. 44, 1955.

HÉCAEN, H. & GARCÍA BADARACO, J.: *Sémeiologie des hallucinations visuelles en clinique neurologique.* "Acta Neurol. Latinoameric.", 2, 1956.

HÉCAEN, H., at al.: *The Syndrome of apractagnosia due to lesion of the minor hemisphere.* "AMA Archives of Neurol., Psychol.", 75, 1956.

HÉCAEN, H., PIERCY, M.: *Paroxysmal dysphasia and the problem of cerebral dominance.* "Journ. Neurol. Neurosurg, Psychiatr.", 19, 1956.

HEILBRONNER, K.: *Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen.* "Handb. d. Neurol.", Berlin, 1, 1910.

HENSCHEN, S. E.: *Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie d. Gehirns.* Stockholm, 1920-1922.

HERNÁNDEZ-PEÓN, R.: *Central mechanisms controlling conduction along central sensory pathways.* "Acta Neurol. Latinoamer.", 1, 1955.

HESS, W. S.: *Diencephalon., automatic and extrapyramidal functions.* New York, 1954.

HEYGSTER, H.: *Die psychische Symptomatologie bei Stirnhirnlesionen.* Leipzgig, Hirzel, 1948.

———: *Die doppelseitige Stirnhirnverletzungen.* "Psychiatr., Neurol. u. Med. Psychol.", 1, 1949.

HITZIG, F.: *Untersuchhungen über das Gehirn.* Berlin, 1874.

HOFF, H.: *Beiträge zur Relation der Sehsphäre und des Vestibularapparates.* "Zeitschr. f. d. Ges. Neur. Psychiatr.", 121, 1929.

———: *Über zentrale Abstimmung der Sehsphäre.* Berlin, Karger, 1930.

HOFF, H. u. PÖTZL, O.: *Uber die Grosshirnprojektion der Mitte u. d. Aussengränzen d. Gesichtfeldes.* "Jahrb. f. Psychiatr.", 52, 1930.

HOLMES, G.: *Disturbances of vision by cerebral lesions.* "Brit. Joourn. of Ophtalmpl.", 1, 1919.

———: *Cerebral integration of ocular movement.* "Brit. Med. Journ.", 2, 1938.

HOLMES, G. & HORRAX, G.: *Disturbances in spacial orientation.* "Archives of Neurol. a Psychiatry", 1, 1919.

HOPPE.: *Erfolg und Misserfolg.* "Psychologische Forschung", 14, 1930.

HUBEL, D. H.: *Single unit activity in lateral geniculate body and optic tract of unrestrained animal.* "J. Physiol.", (Lond.), 150, 1960.

HUBEL, D. H., et al.: *"Attention" units in the auditory cortex.* "Science", 129, 1959.

HUBEL, D. H., WIESEL, T. N.: *Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex.* "J. Physiol." (Lond.), 106, 1962.

———: *Receptive fields of cells in striate cortex of very young, visually inexperienced kittens.* "J. Neurophysiol.", 26, 1963.

HUMPHREY, M. E. & ZANGWILL, O. L.: *Dysphasia in lefthanded patients with unilateral brain lesion.* "Journ. Neurol. Neurosurg., Psychiatr.", 15, 1952.

ISSERLIN, M.: *Über Agrammatismus.* Zeitschr. f. d. ges. "Neurol. u. Psych.", 75, 1922.

———: *Die pathologische Physiologie d. Sprache.* "Ergebnisse d. Physiol.", Bd. 29, 33, 34, 1929-1932.

———: *Die Aphasie. Bumke-Förster.* "Handb. d. Neurologie", VI, 1936.

JACKSON, H.: *On localization.* Selected Papers, vol. II, London, 1932.

———: *Case of large cerebral tumor without optic neuritis and with left hemiplegia and imperception.* Selected Papers, II, Lond., 1932.

———: *Evolution and dissolution of the nervous system.* Croonian Lecture. Selected Papers, II, 1884.

———: *Selected Papers.* Vol. I-II, London, 1932.

JACOBSEN, C. F.: *A Study of cerebral functions in learning. The frontal lobes.* "Journ. comparat. Neurol." 52, 1931

———: *Function of frontal association area in primates.* "Archives Neurol. a. Psychiatr.", 33, 1935.

JACOBSEN, C. F., WOLF, J. B. & JACKSON, T. A.: *An experimental analysis of the frontal association area in primates.* "Journ. Nerv. Ment. Dis.", 82, 1935.

JAKOBSON, R.: *Kindersprache, Aphasie und allgemeine Lautgestze.* Uppsala Universitetes Arsskrift, 1942.

JAKOBSON R. a. HALLE, H.: *Fundamentals of language.* Hague, Mouton, 1956.

JAMES, WM.: *Principles of Psychology.* Vol. 1-2, New York, 1890.

JANET, P.: *La psychologie de mémoire et de la notion du temps.* Paris. 1928.

JASPER, H. H.: *Functional properties of the thalamic reticular system.* Brain Mechanisms & Consciousness. Oxford, 1954.

JASTROWITZ, M.: *Beiträge zur Lokalisation im Grosshirn und über deren praktischen Verwertung.* "Deutsche Med. Woch.", 14, 1888.

JUNG, R.: *Excitation, inhibition and coordination of cortical neurons.* "Exper. Cell Res., Suppl.", 5, 1958.

———: *Coordination of specific and nonspecific afferent impulses at single neurons of the visual cortex.* "Reticular Formation of the Brain". Boston, 1958.

———: – *Neuronal integration in the visual cortex and its significance for visual information.* "Sensory Communication", MIT Press, 1961.

KALINOWSKY L. B. & HOCH, P. K.: *Shock treatment, psychosurgery and other somatic treatment in psychiatry.* New York, Grune & Stratton, 1952.

KATZ, D.: *Die Aufbau der Tastwelt.* "Zeitschr. f. Psychol. Erg.", 11, 1925.

KATZ, F. G.: *Die Bezoldsche Sprachsexte und das Sprachverständniss.* "Passow-Schaeffers Beitr.", Bd., 28, 1930.

KENNARD, M., SPENCER, S., FOUNTAIN, G.: *Hyperactivity in monkeys following lesions in the frontal lobes,* "Journ. Neurophys.", 4, 1941.

KENNARD, M., VIETS, H. R., FULTON, J. F.: *The syndrome of the premotor cortez in man.* "Brain", 57, 1934.

KIMBLE, D. P.: (*ed.*) *The Anatomy of memory.* Science a. Behavior Books. Palo Alto, 1965.

KLAGES, W.: *Frontale und diencephale Antriebsschwäche.* "Arch. Psychiatrie u. Zetschr. f. Neur.", 191, 1954.

KLEBANOFF, S. G. & al.: *Psychological consequenses of brain lesion.* "Psychol. Bull.", 51, 1954.

KLEIN, R. & MAYER-GROSS, W.: *The clinical examination of patients with organic cerebral lesions.* London, Cassel, 1957.

KLEIN, R.: *Zur Symptomatologie d. Parientallappens.* "Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr.", 1929, 1931.

KLEIST, K.: *Corticale (innervatorische) Apraxie.* "Journ. d. Psychiatrie", 28, 1907.

———: *Der Gang u. d. gegenwërtige Stand d. Apraxieforschung.* "Erg. d. Neurol", 1, 1911.

———: *Über Leitungsaphasie u. grammatische Störungen.* "Monatschr. f. Psychiatrie", 40, 1916.

———: *Die Alogischen Denksstörungen.* "Archiv f. Psychiatrie", 90, 1940.

———: *Gehirnpathologie.* Leipzig, Barth, 1934.

KLÜVER, H. & BUCY, P. C.: *Psychic blindness and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys.* "Am. Journ. Physiol.", 119, 1937.

———: *Preliminary analysis of the temporal lobe functions in monkey.* "Arch. Neurol. a. Psychiatr.", 47, 1939.

———: *An analysis of certain effects of bilateral temporal lobectomy in the rhesus monkey.* "J. Psychol.", vol. 5, 1938.

KLÜVER, H.: *Visual disturbances after cerebral lesion.* "Psychol. Bull.", 24, 1927.

———: *An analysis of the effects of the removal of the occipital lobes in monkeys.* "Journ. Psychol.", 2, 1937.

———: *Visual functions after removal of the occipital lobes.* "Journ. Psychol.", 11, 1941.

———: *Brain mechanisms and behavior with special reference to the rhinencephalon.* Lancet, 72, 1952.

KONÓRSKI, J.: *Conditioned reflex and neuron organization.* Cambridge University Press, 1948.

———: *Distribution of the inhibitory conditioned reflexes after prefrontal lesions in dogs.* In: "Brain Mechanisms a. Learning", Oxford, a. 1961.

———: *The physiological approach to the problem of recent memory.* "Brain Mechanisms a. Learning", Oxford. b. 1961.

KONORSKI, J. a. LAWICKA, W.: *Analysis of errer by prefrontal animals on the delayed response test.* In: "J. W. Warren a. K. Akert, The Frontal Granular Cortex a. Behavior. Mc. Graw-Hill", New York, 1964.

KRAPF, E.: *Über Akalkulie.* "Arch Suisse de Neurol. et Psychol.", 39, 1937.

KRETSCHMER, E.: *Orbital-und Zwischenhirnsyndrome nach Schedelbasisfrakturen.* "Arch. f. Psychiatr. u. Zeitschr. f. Neurol.", 182, 1949.

———: *Verletzungen des Schädelhirnbasis und ihre psychiatrisch-neurologischen Folgen.* "Deutsch., med. Wochenschr.", 1954.

KRIEG, W.: *Functional Neuroanatomy.* Philadelphia, 1942.

KROL, M. B.: *Beiträge zum Studien der Apraxie.* "Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie", 2, 1910.

KRONFELD, A. & STERNBERG, E.: *Der gedankliche Aufbau der klassischen Aphasieforschung im Lichte der Sprachelebre.* "Psychol. u. Mediz.", Stuttgart, 2, 1927.

KUENBURG, M.: *Über das Erfassen einfacher Beziehungen an anschaulichem Material bei Hirngeschädigten.* "Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatr.", 88, 1923.

KUSSMAUL, A.: *Störungen der Sprache,* 1885.

KUTSEMILOVA, A. P., LURIA, A. R. a. JOMSKAYA, E. D.: *Analisi neuropsichologica di una sindrome pseudofrontale da tumore cerebellare.* "Cortex", 1, 1964.

LANCISI, I. M.: *Disertatio de sede cogitandis anima.* Venezia, 1739.

LANGE, J.: *Agnosien und Apraxien.* "Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie", Bd. VI, 1936.

LASHLEY, K. S.: *Brain mechanisms and intelligence.* Chicago University Press, 1929.

———: *Functional determination of cerebral localization.* "Archives of Neurol. & Psychiatr.", 38, 1937.

———: *The mechanisms of vision.* I-XVII. "Journ. genet. Psych.", "Journ. compar. Psych.", "Journ. Compar, Neur." (*et al*), 1930-1942.

———: *The problem of serial orden in behavior* In: "Cerebral mechanisms in behavior". Hixon-Symposium. New York-London, 1951.

LASSEK, A. M.: *The Pyramidal tract. Springfield.* Thomas Publ., 1954.

LE BEAU, J.: *Psycho-chirurgie et foncitions mentales.* Paris, 1954.

LE BEAU, J. and PETRIE, A.: *A. Comparison of the personality changes after prefrontal selective surgery* etc., Journ. Ment. "Science", 99, 1953.

LEONHARD, K.: *Innervatorische u. ideokinetische Form motorischen Aphasie.* "Nervenartzt", 25, 1954.

———: *Apraktische Formen vom Aphasie.* "Neurol u. med. Psychol." Leipzig, 9, 1957.

———: *Die Klinische Lokalisation der Hirmtumoren.* J. A. Barth. Leipzig, 1965.

LEUTON, A. & SHERRINGTON, C. S.: *Observations on the excitable cerebral cortex in chimpanze, orangutan and gorilla.* "Quart. Journ. Exper. Physiol.", 11, 1917.

LEWIN, K.: *Vorsatz, Wille and Bedürfniss.* "Psychol. Forsch.", 7, 1926.

———: *Dynamic theory of Personality,* New York, 1935.

LHERMITTE, J. et AJURIAGUERRA, J.: *Psychopatologie de la vision.* Paris, Masson, 1942.

LHERMITTE, J. et MOUZON, J.: *Sur l'apractognosie géometrique et l'apraxie constructive,* etc. "Rev. Neurol.", 73, 1942.

LHERMITTE, J., LÉVY, G. & KYRIAKO, N.: *Les perturbations de la representation spatiale chez les apraxiques.* "Rev. Neur.", 2, 1925.

LHERMITTE, J., MASSARY, J., KYRIAKO, N.: *Le róle de la pensée spatiale dans l'apraxie.* "Rev. Neur", 2, 1928.

LHERMITTE, J.: *Le lobe frontal.* "L'Encéphale", vol. 25, 1929.

———: *Language et mouvement.* "L'Encéphale", vol. 33, 1938.

LHERMITTÉ, F. a. CAMBIEN, J.: *Les perturbations somatognostiques en pathologie nerveuse.* Masson, Paris, 1960.

LIBERTINI, E.: *Sulla localizzatione dei poteri inhibitori nella cortezzia cerebrale.* "Arch. Ital. de Biol:", 19, 1895.

LINCHTHEIM, L.: *Über Aphasie.* Deutsch. "Arch. Klin. Med", 36, 1885.

LIEPMANN, H.: *Das Krankheitsbild der Apraxie.* "Monatschr. f. Psychiatrie", 8, 1900.

———: *Über Störungen des Handelsn bei Gehirnkranken.* Berlin. Karger, 1905.

———: *Motorische Aphasie und Apraxie.* "Monatschr. f. Psychiatrie", 34, 1913.

———: *Apraxie.* Brugsch's Ergebnisse d. ges. Med. Berlin-Wien, 1920.

LISSAK, K.: *A study of hippocampal functions in the awaking and sleeping animal with chronical implanted electrodes.* "Acta, physiol. pharmacol. Netherland.", 6, 1957.

LISSAK, K. & GRASTYAN, E.: *The possible role of the hippocampus in the conditioning process,* XIX. Intern, Congr. Physiol. Sci., 1959.

LISSAUER, T.: *Ein Fall von Seelenblindheit, etc.* "Archiv. f Psychiatrie u. Neurologie", 21, 1898.

LOEB, J.S *Beiträge zur Physiologie des Grosshirns.* "Arch. f. d. ges. Physiol.", 39, 1886.

———: *Comparative physiology of the brain and comparative psychogy.* New York, Putnam, 1902.

LORENTE DE NÓ, R.: *Analysis of the activity of the chains of internuncial neurons.* "J. Neurophysiol.", 1, 1938.

———: *Cerebral cortex.* In: "J. B. Fulton. Physiol. of the Nerv. System". Oxford Univ. Press, 1943.

LORENZ, K.: *The comparative method in studying innate behavior patterns. Physiol, mechanisms in animal behavior.* "Symposium Soc. Exp. Biol", (Cambridge), 1950.

LOTMAR, F.: *Zur Kenntniss der erschwerten Wortfindung und ihre Bedeutung für das Denken der Aphasischen.* "Schfeiz. Arch. für Neur. u. Psychiatr.", Bd. 15, 1919.

———: *Zur Pathaphysiologie der erschwerter Wortfindung bei Aphasischer.* Idem. "Schweiz. Arch. F. Neur. u. Psychiatr.", Bd. 30, 1935.

LOTZE, H.: *Medizinische Psychologie oder Physiologie der Seele.* Leipzig, 1852.

LUCIANI, L.: *Trattado di Fisiologia.* "Human physiology". Vol. III. London, 1915, 3.

LURIA, A. R.: *The Nature of human conflicts.* New York, Liveright, 1932.

———: *Brain disorders and language analysis.* "Language and Speech", 1, No. 1 (Lond.), 1958.

———: *Disorders of Simultaneous Perception in a case of bilateral occipitoparietal brain injury.* "Brain", 82, 1959.

———: *The directive role of speech in development and dissolution.* "Word" (New York), 15, No. 2-3, 1959.

———: *Verbal regulation of behavior. The Central Nervous System and Behaviour, III.* Ed. by M. Brazier, Josia Macy Jr. Foundation. New York, 1960.

———: *The role of speech in regulation of normal and abnormal behaviour.* London, Pergamon Press, 1961.

———: *Neuropsychology in the local diagnosis of brain damage.* "Cortex", I, No. 1, 1964.

———: *Restoration of Brain Functions after war trauma.* Oxford, Pergamon Press, 1963.

———: *Factors and Forms of Aphasia.* "Disorders of Language. CIBA Foundation Symposium, London, 1964.

———: *Neuropsychological Analysis of Focal Brain, Lesions.* In: "B. B. Wolman. Handbook of Clinical Psychology." Mc. Graw-Hill, New York, 1965.

———: *Aspects of Aphasia.* "Journal Neurol. Sciences", 2, 1965.

———: *Two kinds of motor perseverations in massive injury of the Frontal Lobes.* "Brain", 88, 1965.

———: *Le cerveau et le psichisme.* "Recherches Internationales á la lumiere de Marxisme", No. 46, 1965.

———: *Higher Cortical Functions in Man.* New York, Basic Books, 1966.

———: *Human Brain and Psychological Processes.* New York, Harper a. Row, 1966.

———: *L. S. Vygotski and the problem of localization of function.* "Neuropsychologia", 3, 1966.

———: *Traumatic Aphasia.* Mouton, Hague, 1968.

———: *Problems of Neurolinguistics.* In: "For R. Jakobson". Mouton Press. Hague, 1967.

———: *The frontal syndrome.* In: "P. Vinken. a. G. de Bruyn. Handbook of Clinical Neurology." Amsterdam, 1968.

LURIA, A. R., HOMSKAYA, E. D.: *An objective study of ocular movements and their control.* "Psychol. Beitr.", VI, 1962.

LURIA, A. R., HOMSKAYA, E. D.: *Le trouble du role regulateur de langage au cours des lésions du lobe frontal.* "Neuropsychologie", 1, No. 1, 1963.

LURIA, A. R., *et. al.*: *Disorders of Ocular movements in a case of simultanagnosia.* "Brain", 86, 1963.

LURIA, A. R., PRIBRAM, K. H. a HOMSKAYA. E. D.: *An experimental analysis of the behavioral disturbances produced by a left frontal arachnoidal endothelioma* (*"meningeoma"*). "Neuropsychologia", 2, 1964.

LURIA, A. R., TSVETKOVA, L. S., FUTER, D. S.: *Aphasia in a Composer.* "Journ. Neurol. Sciences", 2, 1965.

LURIA, A. R., KARPOV, B. A., YARBUSS, A. L.: *Disturbances of active visual perception with lesions of the frontal lobes.* "Cortex", 11, 1966.

LURIA, A. R., TSVETKOVA, L. S.: *Solution des problemes chez les sugets atteints de lésion frontales.* Gauthier-Villard, Paris, 1967.

LURIA, A. R., TSVETKOVA, L. S.: *The mechanisms of "Dynamic Aphasia".* "Foundations of Language", 4, 1968.

LURIA, A. R., *et. al.*: *Restoration of Higher Cortical Functions.* P. Vinken a. G. de Bryn. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam. 1967.

LURIA, A. R., *et. al.*: *Impairement selectivity of mental processes in association with a lesion of the Frontal Lobe.* "Neuropsychologia", 1967.

LURIA, A. R., SOKOLOV, E. N., KLIMKOWSKI, M.: *Towards a Neurodynamic analysis of memory disturbances with lesions of the left temporal lobe.* "Neuropsychologia", 5, 1967.

LURIA, A. R., TSVETKOVA, L. S.: *The mechanisms of "Dynamic Aphasia".* "Foundations of Language", 4, 1968.

MAGOUN, H. W., LINDSLEY, D., SCHREINER, L., *et al.*: *Behavioral and EEG changes following chonic brain stem lesions...* "EEG and Clinical Neurophysiology", II, 1950.

MAGOUN, H. W.: *The ascending reticular arctivating system.* "Res Publ. Assoc. Nerv. a. Ment. Dis", 30, 1952.

———: *The waking brain.* Springfield. Ch. Tthomas, 1958.

MALINOWSKY, *B.*: *The problem of meaning in primitive languages,* in *Ogden.* Meaning of meaning. London, 1930.

MALMO, R. B.: *Interference factors in delayed response in monkeys.* "Journ. Neurophys.", 5, 1942.

MARIE, P.: *Revision de la question de l'aphasie.* Semaine Médicale, 1906.

MARIE, P. *et* FOIX, CH.: *Les aphasies de la guerre.* "Rev. Neurol.", 31, 1917.

MASSERMAN, G. H.: *Behaviour and Neurosis.* Chicago Univ. Press., 1943.

MAYER-GROSS, W. S.: *Some observation on apraxia.* "Proc. Roy. Soc. Med.", 28, 1935.

MAYER, L. CH. A.: *Anatomisch-Physiologische Abhandlungen vom Gehirn.* Berlin-Leipzig, 1779.

Mc Adams, D. W.: *Electroencephalographic changes and classic adversive conditioning in cat.* "Exper Neurol.", 6, 1962.

Mc Culloch, W. S.: *Inter-areal interactions of the cerebral cortex.* In Bucy. "The precentral motor cortex". Illin. Med. Monogr., 1943.

———: *The functional organization of cerebral cortex.* "Physiol. Review", 3, 1944.

———: *Some connections of the frontal lobe established by physiological neuronography.* "Res. Pub. Assoc. Nerv. & Ment. Dis.", 27, 1948.

Mc Fie J., Piercy, M. F., Zangwill, O. O.: *Visuospacial agnosia associated with the lesions of the rigth cerebral hemisphere.* "Brain", 73, 1950.

Mc, Key,: *The epistemological problem for automata.* Automat. Studies. Princeton, 1956.

Mc Lean, P. D.: *The limbic system etc.* "Psychosomatic Medecine", 17, 1955.

———: *The limbic system with respect to two basic life principles.* In: M. Brazier (ed.) "The Centr. Nerv. System a. Behavior". Macy Found. Confer., vol. II, 1959.

Mettler, F.: *Selective partial ablation of the frontal cortex.* New York, 1949.

———: *Psychosurgical problems.* London, 1952.

Meyer, A.: *Anatomical lessons from prefrontal leucotomy.* Congr. Intern. Psychiatrie. Paris, 1950.

Meyer, A. & Beck, E.: *Prefrontal leucotomy and related operations.* Edinburgh-London, 1954.

Meynert, Th.: *Der Bau der Grosshirnrinde.* Leipzig, 1867.

———: *Klinische Vorlesungen.* Wien, 1899.

———: *Vom Gehirn der Säugethiere,* Leipzig, 1874.

Miller, G., Pribram, K., Galanter, E.: *Plans and the organization of behaviour.* New York, Holt, 1960.

MILNER, B.: *The intellectual function of the temporal lobes.* "Psychol. Bull.", 51, 1954.

———: *Psychological defects produced by temporal lobe excisions.* "The Brain & Human Behaviour.". Res. Publ., Assoc. Nerv. Ment. Dis., 1956.

———: *Some effects in frontal lobectomy in man.* In: "I. M. Warren a. K. Akert. The Frontal Granular Cortex a. Behavior. McGraw-Hill. New York, 1964.

———: BRANCH, CH., RASMUSSEN, TH.: *Observations on cerebral dominances disorders in language.* In: *"Disorders of Language".* CIBA Found. Confer. London, 1964.

———: *Amnesia following operations on the temporal lobes.* In: C. W. M. Witty & O. L. Zangwill. "Amnesia", Butterworth, London, 1966.

MISHKIN, M.: *Visual discrimination performance following partial ablation of the temporal lobe.* "Journ. Comp. Phys. Psychol.", 47, 1954.

———: *Effects of small frontal lesion on delayed alternation in monkey.* "Journ. Neurophys.", 20, 1957.

MISHKIN, M. & PRIBRAM, K.: *Visual discrimination performance following partial ablation of the temporal lobe.* "Journ. Compar. Physiol. Psychol.", 48, 1954.

———: *Analysis of the effetcts of frontal lesions in monkey. I. Variations of delaged alternation.* "Journ. Compar. Physiol. Psychol.", 48, 1955.

———: *Analysis of the effects of frontal lesions in monkey.* II. *Variations of delayed response.* "Journ. Compar. Physiol. Psychol.", 49, 1956.

MISHKIN, M. & WEISENKRANTZ, L.: *Effects of delaying reward on visual discrimination performance in monkeys with frontal lesions.* "Journ. Compar. Physiol. Psychol.", 51, 1958.

MONAKOW, C.: *Über Lokalisation der Hirnfunktionen.* Wiesbaden, 1910.

———: *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktionen durch corticale Herde.* Wiesbaden, Bergmann, 1914.

MONAKOW, C. & MOURGUE, R.: *Introduction biologique a l'étude de neurologie et de la psychopathologie.* Paris, Alcan, 1928.

MORUZZI, I.: *The physiological properties of the brain reticular formation.* "Brain mechanisms & consciousness". Oxford, 1954.

MORUZZI, I., & MAGOUN, H. W.: *Brain stem reticular formation.* "EEG and Clinical Neurophysiol.", 1, 1949.

MOUNTCASTLE V. B.: *Modality and topographic properties of single neurons of cat's somatic sensory cortex.* "J. Neurophysiol.", 20, 1957.

———: *Neurol replication of Somatic Sensory events.* In: I. Eccles (ed.) "Brain and Conscious Experience". Springer, 1966.

MUNK, H.: *Über die Funktionen der Grosshirnrinde.* Berlin, Hirschwald, 1881.

MURATA, K., KAMEDA, K.: *The activity of single cortical neurons of unrestrained cats during sleep and Wakefulness.* "Arch. ital. Biol.", 101, 1963.

NATADZE, R. G.: *Emergence of set on the bases of imaginal situation.* "Brit. Journ. Psych.", 51, 1960.

NAUTA, W. J.: *An experimental study of the efferent connections of the hippocampus.* "Brain", 78, 1955.

———: *Hippocampal projections and related nervous pathways to the midbrain in the cat.* "Brain", 81, 1958.

NEWELL, A. SHAW, J. C. & SIMONS, H. A.: *Elements of a theory of human problems solving.* "Psych. Rev.", 65, 1958.

NIELSEN J. M.: *Functions of the minor cerebral hemisphere in language.* "Bull. Los. Angel. Neurol. Soc.", 3, 1944.

———: *Agnosia, apraxia, aphasia,* Los Angeles, 1946.

NISSL v. MEYENDORFF.: *Die aphasische Symptome und ihre kortikale Lokalisation.* Leipzig, Engelman, 1941.

———: *Vom Lokalisationsproblem der artikulierten Sprache.* Leipzig, Barth. 1930.

OLDS, J.: *Physiological mechanisms of reward.* Nebraska Symposium on Motivation. Univ. of Nebraska Univ. Press, 1955.

———: *Selective effects of drives and drugs on "reward" system of the brain.* In: "Neurol. Basis of Behavior", CIBA Found. Sympos. London, 1958.

———: *Higher functions of the nervous system.* "Annual Review of Physiol.", 21, 1959.

OLDS, J. & OLDS, M. E.: *Positive reinforcement produced by stimulating hypothalamus.* "Science", 127, 1958.

OMBREDANE, *A.*: *Études de psychologie medicale, I, Perception & Language.* Rio de Janeiro, 1945.

———: *L'aphasie et l'élaboration de la pensée explicite.* Paris, Presses Universitaires, 1951.

OONISHI, S., KATSUKI, *Y.*: *Functional organization and integrative mechanism of the auditory cortex of the cat.* "Japan. J. Physiol", 15, 1965.

OPPENHEIM, H.: *Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste.* "Arch. f. Psychiatrie", 21, 1890.

ORBACH, J.: *Inmediate and chronic disturbance of the delayed response following transsection of frontal granular cortex in monkeys* ."Journ. Compar. Physiol. Psychol.", 51, 1956.

———: *Functions of striate cortex and the problem of mass action.* "Psychol. Bull.", 56, No. 4, 1959.

ORBACH, J. & FRANZ, R. L.: *Differential effects of temporal neocortical resections on overtrained and not overtrained visual habits in monkeys.* "Journ. Compar. Physiol. Psychol.", 51, 1958.

ORBACH, J. & FISHER, G.: *Bilateral resection of frontal granular cortex.* "Arch. Neurol.", 1, 1959.

ORBACH, J., MILNER, B., RASSMUSSE, TH.: *Learning and retention in monkeys after amygdala-hippocampus resection* "AMA Archives of Neurol.", 3, 1960.

PANIZZA, R.: *Ossevazioni sul nervo ottico.* "C. J. R. Inst. Lomb.", 58, 1855.

PAPEZ, J. W. A.: *A proposed mechanism of emotion* "Archives of Neurol. & Psychiatry", 38, 1937.

———: *Visceral brain, its components and connections.* In "Reticular formation of the brain". Boston, 1958.

PATERSON, A. & ZANGWILL, O. L.: *Disorders of visual space perception associated with lesions of the right hemisphere.* "Brain", 67, 1944.

———: *A case of topographical disorientation associated with an unilateral cerebral lesion.* "Brain", 68, 1945.

PEELE, T. L.: *The neuroanatomical basis for clinical neurology.* New York, McGraw-Hill, 1954.

PENFIELDL, W. and EVANS, J.: *The frontal lobe in mans a clinical study of maximum removal.* "Brain", 58, 1935.

PENFIELDL, W & ERICSON, T. C.: *Epilepsy and cerebral localization.* Springfield, 1945.

PENFIELDL, W. & RASMUSSEN, T.: *The cerebral cortex of man.* New York. Mac Millan, 1950.

PENFIELDL, W. a. MILNER, B.: *Memory deficit produced by bilateral lesions of the hippocampal zone.* "Arch. Neur. Psychiatr.", Chicago, 79, 1958.

PENFIELDL, W. & JASPER, H.: *Epilepsy and functional anatomy of human brain.* Boston. Little, Brown & Co., 1959.

PENFIELDL, W. & ROBERTS, L.: *Speech and brain mechanisms.* Princeton University Press, 1959.

PERITZ, G.: *Zur Pathophysiologie des Rechnens.* "Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde", 61, 1918.

PETRIE, A.: *A comparison of the psychologica effects of different types of operations on the frontal cortex.* "Journ. Ment. Science", 125, 1957.

PFEIFFER, B.: *Psychische Störungen bei Hirntumoren.* "Arch. f. Psychiatrie", 47, 1910.

PFEIFFER, R. A.: *Pathologie der Hörstrahlung und der corticalen Hörsphäre".* Bumke-Foerster, "Handbuch der Neurol.", Bd. VI, 1936.

PFLUGFELDER, G.: *Methoden der Demenzforschung.* Basel, 1950.

PIAGET, J.: *La naissance de l'intelligence de l'enfant.* Neuchatel, 1935.

———: *La psichologie de l'intelligence.* Paris, 1947.

———: *La logique de l'enfant et la logique de l'adolescent.* Paris, 1955.

PIAGET, J. et INHELDER, B.: *Le developpement des quantités chez l'enfant.* Paris & Neuchatel, 1941.

PIAGET, J., INHELDER, B., SZEMINSKA, A.: *La representation de l'espace chez l'enfant.* Paris, 1947.

PICK, A.: *Studien über motorische Aphasie.* Wien, 1905.

———: *Die agrammatische Sprachstörungen.* Berlin, Springer, 1913.

———: *Aphasie.* In Bethe's "Handbuch d. Norm. u. Pathol. Physiol.", Bd. XV/2, 1931.

PITTRICH.: *Denkforschung bei Hirnverletzten.* Samml. psychiatr. u. neurol. Einzeldarstellungen. Leipzig, 1949.

POLIMANTI.: *Contributi alla fisiologia e all'anatomia dei lobi frontali.* Roma, 1906.

POLYAK, S.: *The main afferent fiber systems of the cerebral cortex in primates.* "Res. Publ. Ass. Research Nev. a. Ment. Dis.", 13, 1932.

— — — *The vertebrate visual system.* Univ. of Chicago Press, 1957.

POPPELREUTER, W.: *Die psychische Schädigungen durch Kopfschuss Bd.* I-II. Leipzig, Voss, 1917-1918.

PÖTZL, O.: *Die aphasielehre vom Standpunkt d. klinischen Psychiatrie. Die optisch-agnostischen Störungen.* Leipzig, Deutike, 1928.

———: *Lokalisationsproblem der artikulierten Sprache.* Leipzig Barth, 1930.

———: *Zum Apraxioeproblem.* "Journ. f. Psych. u. Neur.", 54, 1937.

POWELL, T. P. S., MOUNTCASTLE, V. B.: *Some properties of the functional organization of the cortex of the postcentral gyrus of the monkey: A correlation of findings obtained in a single unit analysis with cytoarchitecture.* "John Hopkins Hosp. Bull.", 103, 1959.

PRIBRAM, K. H.: *Neocortical functions in behaviour.* In: Symposium on

interdisciplinary research in the behavioral sciences. Madison. University of Wisconsin Press, 1958.

———: *Comparative neurology and evolution of behaviour.* In: "Behaviour & Evolution". Yale University Press, 1958.

———: *On the neurology of thinking.* "Behavioral Science", 4, 1959.

———: *The intrinsic systems of the forebrain.* In: "Handbook of Physiology". McGraw Hill, 1959.

———: *A review of theory in physiological psychology.* "Annual Revief of Psychology", 11, 1960.

———: *A further analysis of the behaviour deficit that follows injury to the primate frontal cortex.* "Experim. Neurology", 3, No. 5, 1961.

PRIBRAM, K., et al: *Effects on delayed response performance of lesions of dorsolateral and ventromedial frontal cortex of baboons.* "Journ. Compar. Physiol., Psychol.", 45, 1952.

———: *The effects of precentral lesions on the behaviour of monkeys.* "Yale Journ. Biol. & Med", 28, 1955-1956.

PRIBRAM, K. and MISHKIN, M.: *Analysis of the effects of frontal lesions in monkeys III.* "Journ. Campar. Physiol., Phychol.", vol. 49, 1956.

PRIBRAM, K. and FULTON, J. F.: *An experimental critique of the effects of anterior cingulate ablations in monkey.* "Brain", 77, 1954.

PRIBRAM K. a. KRÜGER, L.: *Functions of the olfactory brain* "Annals of the New York Acd. of Sci.", 58, 1954.

PRIBRAM, K. a. MISHKIN, M.: *Simultaneous and successive visual discrimination by monkeys with inferotemporal lesions.* "Journ. Compar. Physiol., Psychol.", 48, 1955.

PRIBRAM, K. H., AHUMADA, A., HARTOG, L.: *A progress report on neurological processes disturbed by frontal lesions in primates.* In: I. M. Warren a. R. Akert. "The frontal Granular Cortex a. Behavior". McGraw-Hill, New York, 1964.

QUENSEL, F.: *Erkrankungen des höheren optische Zentren.* Kurze's Handbuch der Ophtalmologie. Bd. XI, 1931.

RANSCHBURG, P. u. SCHILL, E.: *Über Alexie u. Agnosie.* "Zeitschr. ges. Neur. "Psychiatr.", 139, 1932.

RASMUSSEN, T. & WADA, J.: *The intracarotid injection of sodium amythal for the lateralisation of cerebral speech dominance.* Journal Neurosurgery, 1959.

RAVEN, J. C.: *Series of perceptual tests.* "Brit. Journ. Med. Psychol.", 18, 1939.

REITMAN, W.: *Congnition & Thought.* J. Wiley, New York, 1966.

REVAULT D'ALLONES, G.: *La schematisation. L'attention.* In: "Dumas. Traité de psychologie." Paris. 1923.

RICHETER, C. P. & HINES, M.: *Increased general activity produced by prefrontal and striate lesion in monkey.* "Brain", 61, 1938.

RICHETER, H.: *Zur Frage d. Idiokynetischer Form d. motorischen Aphasie.* Zbl. f. Nervenheilkunde, 183, 1964.

ROSE, J. E.: *Cortical connections of the reticular complex of the thalamus.* "As. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. Proc.", 30, 150.

ROSVOLD, H. E.: *Physiological psychology.* "Annual Review of Psychology", 10, 1959.

ROSVOLD, H. E. & MISHKIN, M.: *Evaluation of the effects of prefrontal lobotomy on intelligence.* "Can. J. Psychol.", 3, 1950.

ROSVOLD, H. E., et al: *Inluence of amygdalectomy on social behaviour in monkeys.* "Journ. Comp. Physiol., Psychol.", 47, 1954.

ROSVOLD, H. E. a. DELGADO, I. M. R.: *The effect on delayed alternation test permanence of stimulating and destroying electrically structures witrin the frontal lobes.* "Journ. Compar. Physiolo., Psucho.", 51, 1956.

RUCH, T. C.: *Neural basis of somatic sensation.* In: Fulton. J. F. & Howell's Textbook of Physiology, 16. ed. Philadelphia, 1946.

RUCH, T. C., & FULTON, J. F.: *Cortical localization of somatic sensibility.*

Research Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis, 1953.

RUCH, T. C., FULTON, J. F., GERMAN, W. I.: *Sensory discrimination in*

monkey, chimpanze and man after lesions of parietal lobe. "Arch. Neurol. Psychiatr." (Chicago), 39, 1935.

RUCH, T. C., PATTON, H. D. & AMASSIAN, V. E.: *Topographical and functional determinants of cortical localization patterns.* "Research Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis.", 30, 1952.

RYLANDER, *G.*: *Personality changes after operations on the frontal lobes.* London, 1939.

SALOMON, *E.*: *Motorische Aphasie mit Agrammatismus und sensorischen Sprachstörungen.* "Monatschr. f. Psychiatrie", 35, 1914.

SAPIR, *E.*: *Language.* New York, 1934.

SAPIR, *I. D.*: *Die Neurodynamik des Sprachapparates bei Aphasikern.* "Journ. f. Psychol. u. Neurol.", 38, 1929.

SCHILDER, *P.*: *The image and appearence of the human body.* London, Kegan Paul, 1935.

SCHUSTER, *P.*: *Psychische Störungen bei Hirntumoren.* Stuttgart, 1902.

SCHUSTER, P. UND TATERKA, H.: *Beiträge zur Anatomie und Klinik der reinen Worttaubheit.* "Zeitschr. ges. Neur. u. Psychiatr.", 105, 1926.

SCOVILLE, *W. B.*: *The limbic system in man.* "Journ. Neurosurg", 11, 1954.

SCOVILLE, *W. et. al.*: *Observation on medical temporal lobotomy etc.* "Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.", 31, 1953.

SCOVILLE, *W B. a.* MILNER, *B.*: *Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesion.* "J. Neurosurg., Psychol.", 20, 1957.

SEMMES, *J.*: *A non-tactual factor in astereognosis.* "Neuropsychologia", 3, 1965.

———: *Hemispheric specialisation: A possible clue mechanism.* "Neuropsychologia", 6, 1968.

SEMMES J., ET. AL.: *Somatosensory changes after penetrating brain wounds in man.* Cambridge, 1960.

SHEERER, M.: *An experiment in abstraction.* "Confinia Neurologica", IX, No. 3/4, 1949.

SHERRINGTON, C. S.: *The integrative action of the nervous system.* London, 1906.

———: *The brain and it's mechanism.* Cambridge Univ. Press, 1934.

———: *Man on his nature,* London, 1942.

SHUELL, H. a. JENKINS J.: *The Nature of Language deficit in aphasia.* "Psychol. Rev.", 66, No. 1, 1959.

———: *The Nature of Language deficit in Aphasia.* McGraw-Hill, New York, 1964.

SHUELL, H. J., JENKINS, J. *and* JIMENES-PABON, E.: *Aphasia in adult. Hoeber.* New York, 1965.

SINGER, H. D. *and* LOW, A. A.: *Acalculia.* "Arch. Neurol. Psychiatr. 29, 1933.

SITTIG, O.: *Apraxie.* Derlin, Karger, 1931.

SOEMMERING, S. T.: *Uber das Organ der Seele.* Koeningsberg, 1796.

SPEARMAN, C.: *The abilities of man.* London, 1932.

STAMM, I. S.: *The function of the medial cerebral cortex in maternal behavior.* "Journ. Compar. Physiol.", 87, 1955.

STARR, M. A.: *Cortical lesions of the brain.* "Amer. Journ. Med. Science", 87, 1884.

STAUFFENBERG, V.: *Über Seelenblinbheit.* "Arb. d. Hirnanat. Inst. Zürich", 8, 1914.

———: *Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome.* "Zeitschr. ges. Neur. Psychiatr.", 93, 1918.

STEIN, H. u. WEIZSACKER, V.: *Der Abbau der Sensiblen Funktionen.* "Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde", 99, 1927.

STERN, W.: *Kindersprache.* Leipzig, Barth, 1927.

STRAUSS, A. & LEHTINEN, L.: *Psycopathology and education of the brain-injured child.* New York, 1946.

SUBIRANA, A.: *The prognosis in aphasia in relation to the fact of cerebral dominance and handedness.* "Brain", 81, 1958.

SUGAR, O., FRENCH, J. D., GHUSID, J. G.: *Cortico-cortical connections for the superior surface of temporal operculum in monkey.* "Journ. Neuropshysiol.", 11, 1948.

SUGAR, *et al.*: *Cortico-cortical connections of the cortex buried in intraperietal and principal sulci of monkey.* "Journ. Neuropath. & Experim Neurol.", 9, 1950.

SVEDELIUS, C.: *L'analyse du language.* Uppsala, 1897.

TALLAND, G. A.: *Deranged Memory.* Akademie Press, New York, 1966.

TEUBER, H. L.: *Physiological psychology.* "Annual Review of Psychol.", 6, 1955.

———: *Some alterations in behaviour after cerebral lesion in man.* In "Evolution of nerv. control", Amer. Associat. for the Advanc. of Science. Washington, 1959.

———: *Visual field defects after penetrating wound of the brain.* Harward University Press, 1960.

THORPE, W. H.: *Learning and instincts in animal.* London, 1956.

THURSTONE, L.: *Multiple factor analysis.* Chicago University Press, 1947.

TINBERGEN, N.: *The study of instincts.* London, Oxford University Press, 1951.

TIZARD, B.: *The psychological effects of frontal lesion.* "Acta Psychiatr. & Neurol. Scandin.", 33, 1958.

TROUBEZKOI, N.: *Grundriss d. Phonologie.* Prag. 1939.

USTVEDT, H. V.: *Über die Untersuchung der Musikalischen Funktionen bei*

Patienten mit Gehirnleiden, besonders bei Patienten mit Aphasie. Helsingfors, 1937.

VIEUSSENS, R. C.: *Neurographia.* London, 1685.

VIRCHOV, R.: *Die Zellularpathologie.* Berlin, 1858.

VOGT, C. u. O.: *Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung.* "Journ. f. Psychol. u. Neurol.", Bd. 25, 1919-1920.

VOGT, O.: *Architektonik d. menschlichen Hirnrinde.* "Allgem. Zeitschr. Psuchiatr.", 86, 1927.

— — —: *Die anatomische Vertiefung der menschlichen Hirnlocalisation.* "Klin. Wochenschr.", 78, 1951.

WADA, J.: *A new method for determination of the side of cerebral speech dominance.* "Medical Biology", 14, 1949.

WADA, J. a. RASMUSSEN, T.: *Intracarotid injection of Sodium Amital for the lateralization of cerebral speech dominance.* "Journ. of Neurosurgery", 17, 1960.

WALKER, A. E.: *The primate thalamus.* Univ. of Chicago Press, 1938.

WALKER E. A.: *Recent memory impairment in unilateral temporal lesions.* "Arch. Neur. Psychiatr." (Chicago), 75, 1957.

WALLON, H.: *L'enfant turbulent.* Paris. Alcan, 1925.

— — —: *De l'acte à la pencée.* Paris. Flammarion, 1942.

WALSCHE, F. N. R.: *On the "syndrome" of the "premotor" cortex and the definition of terms "premotor" and "motor" areas.* "Brain", 58, 1935.

— — —: *On the mode of representation of movements in the motor cortex* "Brain", 66, 1943.

WALTER, W. GREY: *The living brain.* Norton, New York. 1953.

WARD, A. A., PEDAN, J. K. & SUGAR, O.: *Cortico-cortical connections in the*

monkey with special reference of area 6. "Journal Neurophusiol.", 9, 1946.

WARREN, J. M. a AKERT, K. (ed).: *The Frontal Granular Cortex and Behavior.* Mc Grau-Hill. New York, 1964.

WARRINGTON, E., JAMES, M. a KINSBOURNE, M.: *Drawing disability in relation to lateralily of cerebral lesion.* "Brain", 89, 1966.

WECHSLER, D.: *The measurement of adult intelligence.* Baltimore, 1944.

WECKROTH, I.: *On the relationship between severity of brain injury and the level and structure of intelligence performances.* Iyvaskula, 1961.

WEIGL, E.: *Zur Psychologie sogenannten Abstraktionsprocesse.* "Zeitschr. f. Psychologie", 103, 1927.

———: *Deblockierung Bildagnostischen Srörungen bei einem Aphasiker.* "Neurologia", 1, 1963.

———: *Some critical Remarks concerning the problem of so-called Simultanagnosia.* "Neuropsychologia", vol. 2, No. 3, 1964.

———: *Die Bedeutung der Afferente, verbo-Kinästhetisehen Erregungen des Sprachapparates für die expressiven und receptiven Sprachvorgängen bei Normalen und Sprachgestörten.* "Cortex", vol. I, 1964.

WEISENBURG, T. H. & Mc BRIDE, K. E.: *Aphasia. A clinical and psychological study.* New York. The Commonwecalth Fund, 1935.

WEISKRANTZ, K.: *Neurological studies and animal behavior.* "British Medical Bulletin", 20, No. 1, 1964.

WEISKRANTZ, L.: *Behaviorur changes associated with ablation of the amygdalaid complex in monkeys.* "Journ. Compar. Physiol. Psuchol.", 51, 1956.

WEISKRANTZ, L., & MISHKIN, M.: *Effects of temporal and frontal cortical lesions on auditory functions in monkeys.* "Brain", 81, 1958.

WEISKRANTZ, L., MIHAILOVICH, L., GROSS, CH.: *Stimulation of frontal cortex and delayed alternation performance in the monkey.* "Science", 131, 1960.

WELT, L.: *Über Charakterveränderungen des Menschen in Folge der Läsionen des Stirnhirns.* "Deutsch. Arch. f. Klin. Med. ", 42, 1888.

WERNER, J. & KAPLÁN, a E.: *The acquisition of meanings.* "Monogr. Sci. Res. Child Devel.", No. 5, 1952.

WERNER, H.: *Change of meaning.* "Journal of general Psychol.", 50, 1954.

WERNICKE, C.: *Der aphasische Symptomenkomplex.* Breslau, 1874.

———: *Grundriss d. Psyhiatrie.* Psychophysiologische Einleitung, 1894.

WILLBRANDT, H.: *Die Seelenblindheit als Herderscheinung.* Wiesbaden, 1887.

WILLIS, T.: *Cerebral anatome.* London, 1664.

WILSON, S. P. K.: *A contribution to the study of apraxia.* "Brain", 31, 1908.

WITTY, G. W. M. & ZANGWILL, O. L. (eds.): *Amnesia.* London, Butterworth, 1966.

WOERKOM *van*, W.: *Über Störungen im Denken bei Aphasisehen Patienten.* "Monatschr. f. Psych. u. Neurol.", Bd. 59, 1925.

WOLPERT, I.: *Die Simultanagnosie.* "Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.", 93, 1924.

WOOLSOY, C. N., MARSHALL, W. H. a. BARD, P.: *Representations of cutaneous sensibility in the cerebral cortex of the monkey as indicated by evoked potentials.* "Bull. J. Hopkins Hospit.", 70, 1942.

WUNDT, W.: *Grudzüge der physiologischen Psychologie.* Leipzig, 1873-1874.

WYSS, O. A. M. & OBRADOR, S.: *Adequate rate of stimuli in electrical stimulation of the cerebral motor cortex.* "Amer. J. Psyiol.", 120, 1937.

ZAIMOV. K.: *Über die Pathophysiologie des Agnosien, Aphasien, Apraxien,* etcétera. Fischer, Jena, 1965.

ZANGWILL, O. L.: *Discussion on parietal lobe syndrome.* "Proc. Royal Soc. Med." (Sect. Neurol.), 44, 1951.

———: *Cerebral dominance and its relation to psychological function.* London, 1960.

———: *Neurological studies and Human Behaviour.* "British Medical Bulletin", 20, No. 1, 1964.

ZEIGARNIK, B.: *Über das Erhalten erledigter u unerledigter Handlungen.* Psychol. Forsch, 1927.

ZUCKER, K.: *An Analysis of disturbed function in aphasia.* "Brain", 57, 1934.

ÍNDICE DE AUTORES

A

Adey, 151, 278
Ajuriaguerra, J. 98, 106, 158, 168, 169, 174, 179, 184, 187, 270, 280
Alajouanine, Th. 152, 223
Albe-Fessard, D. 83
Ananiev, B. G. 105, 108, 167, 180
Andersen, V. O. 76, 82
Andréeva, E. K. 337, 365, 370
Angelergues, R. 107
Anojin, P. K. 24, 25, 26, 44, 203, 204, 209, 267, 268, 279, 299
Anzimírov, V. L. 409
Arana, L. 334
Artémieva, E. I. 290, 293
Aslánov, A. S. 285, 289

B

Babenkova, S. V. 125
Babkin, B. P. 117
Bailey, P. 52
Baldwin, M. 153
Baillarger, J. 93
Balint, R. 174, 175, 453
Balónov, L. Y. 473
Baranóvskaia, O. P. 292
Barú, A. V. 117, 126, 270
Bassin, F. V. 149, 328, 504
Bastian, H. C. 11

Bay, E. 98, 100, 158, 181, 223, 451
Bein, E. E. 132, 134, 145, 149, 179, 504
Béjterev, V. M. 153, 264, 266
Beltiukov, V. M. 486
Bender, M. B. 181, 184, 337, 339
Bergson, H. 19, 202
Berítov, I. S. 183
Berns, I. 76
Bernstéin, N. A. 25, 26, 27, 61, 100, 203, 209, 210, 211, 214, 234, 298, 299, 411, 562
Betz, V. A. 12, 13, 57, 58, 83, 209, 211, 212
Bezold, 114
Bianchi, L. 13, 264
Birembaum, G. V. 172
Blinkov, S. M. 67, 119, 120, 144, 145, 229
Bógush, N. R. 473
Bonin, G. 52, 164, 212
Bonvicini, G. 114
Boskis, R. M. 486, 524
Bouillaud, J. 10
Bouman, L. 19, 189
Bráguina, N. N. 152
Brain, W. R. 168
Branch, Ch. 107
Bremer, F. 118
Brickner, R. M. 270, 301, 357
Broadbent, W. H. 11, 157, 188
Broca, P. 10, 11, 17, 18, 66, 104, 105, 113, 119, 221, 222, 246, 247, 253
Brodmann, K. 41, 42, 68, 70, 81, 112, 137, 162, 209, 214, 273
Brower, C. 162
Brown, G. 30, 50
Brun, R. 208
Bruner, J. 117, 166, 199, 335, 343, 358, 571, 574, 578
Brutkowski, S. 267
Bubnova, V. K. 190, 199, 200, 502
Buchmann, B. 211
Bucy, P. 150, 277
Bunatián, E. A. 237
Burt, 148
Buser, P. 83
Butler, R. A. 117
Bzhalava, Y. T. 477

C

jal, R. 49, 163
mpbell, A. W. 41, 115, 137
rreras, M. 82
ghill, G. E. 204
hen, L. 339
nrad, K. 184, 190
itcheley, M. 184, 208
otón, 4
own, S. 357

CH

harcot, P. 11, 157, 172
hester, E. C. 106
históvich, L. A. 123, 226, 483
hlénov, L. G. 179, 180
how, K. L. 163

D

avídov, V. V. 194, 548
ax, M. 10
ejerine, J. 105, 181
elay, J. P. 451
emídov, V. A. 267
enísova, M. P. 183, 204
enny-Brown, D. 31, 98, 158, 168, 172, 182, 208, 217, 450
escartes, R. 5
iamont, I. T. 117
ow, R. S. 118
ubner, R. 81
úlniev, G. M. 383

E

Eccles, J. C. 202
Egórov, T. G. 528
Eidínova, M. V. 421
Eliasson M. Y. 117
Elkonin, D. B. 38, 244
Ericson, T. C. 30, 152
Ettlinger, G. 106, 184, 187

Evans, E. F. 77, 270
Evarts, E. V. 83
Evlajova, E. A. 344, 564
Exner, S. 11

F

Fáller, T. O. 236
Fantálova, B. L. 124, 181, 449
Ferrier, D. 13, 264
Feuchtwanger, E. 128, 270, 280, 437
Figurin, N. L. 183, 204
Filimónov, I. N. 25, 28, 151
Filíppicheva, N. A. 155, 241, 243, 281, 319, 320, 322, 323, 337, 370
Finan, J. L. 268
Finkelburg, 18, 98, 114, 157, 172, 188, 206
Flechsig, P. 64, 114, 157, 275
Flourense, P. J. M. 9, 10, 15
Foerster, O. 17, 50, 216, 231, 233
Frankfurter, 114
Franz, R. L. 166, 264
Freeman, 270
Freud, S. 157, 206
Fritsch, G. 12, 13, 57, 263
Fuller, J. L. 277
Fulton, J. F. 231, 232, 262
Fuster, J. M. 84, 128

G

Gadzhíev, S. G. 199, 360
Galambos, R. 77, 78, 84
Galanter, E. 199, 299, 578
Galeno, 4
Gall, F. G. 6, 7, 8, 9, 15
Galperin, P. Y. 38, 39, 136, 149, 194, 257, 298, 338, 358, 548, 558
Garol, H. W. 164
Gavrílova, N. A. 285, 289
Gelb, A. 158, 168, 549, 376
Gerstmann, J. 184, 186
Geschwind, N. 90
Ghent, L. 108, 181, 447
Glézer, Y. Y. 6, 65, 231
Goldberg, I. M. 117

Goldstein, K. 19, 20, 21, 158, 168, 189, 190, 225, 272, 366, 367, 485, 543, 570, 573, 575, 576
Goltz, F. 15, 16, 264
Golubova, R. A. 136
Goodglass, H. 106
Gottshaldt, 457
Gowers, 17
Granit, 34, 116, 159, 160
Grasset, 11
Grastyan, G. 152, 278
Gratiolet, 263, 264
Graut, 334
Grindel, O. M. 240, 320
Grinshtéin, A. M. 29, 30
Griun. 151
Grünbaum, A. A. 19, 30, 189
Grünthal, E. 138, 153
Guenkin, A. A. 290
Guershuni, G. V. 116, 117, 126
Guiliaróvskij, V. A. 153
Guriánov, E. V. 525
Guriévich, M. O. 236

H

Haeffner, H. 270
Halle, M. 120
Haller, 7, 15
Halstead, W. C. 270, 384, 574
Harlow, J. 269
Head, H. 4, 17, 19, 20, 31, 93, 184, 188, 189, 217
Hebb, D. O. 270
Hécaen, H. 98, 106, 107, 158, 168, 169, 174, 179, 184, 187, 280
Heilbronner, K. 194
Hellwag, 120
Henschen, S. E. 42, 115
Hernández-Peón, R. 116
Heshl, 114, 115, 118
Hess, W. S. 29, 277
Hine, M. 269
Hipócrates, 4
Hitzig, F. 12, 13, 57, 263, 264
Hoff, H. 165, 168, 174, 179
Holmes, G. 158, 167, 168

Horrax, G. 168
Hubel, D. H. 75, 81, 84
Humphrey, M. E. 107

I

Iarbus, A. L. 167, 169, 176, 177, 344, 346, 455
Iakóvleva, S. V. 204, 317
Iastrovits, 270
Inhelder, B. 548
Ioshpe, A. Y. 328
Isserlin, M. 146, 251
Ivanova, M. P. 322, 323, 324
Ivanov-Smoliénskij, A. G. 24, 92, 428

J

Jachaturián, A. A. 211
Jackson, H. 17, 18, 85, 93, 105, 106, 114, 138, 157, 264, 265, 377, 485, 503
Jacobsen, C. F. 268
Janet, P. 33, 35, 174, 175
James, 202
Jakobson, R. 121, 134, 256
Jasper, H. H. 29, 30, 56, 73, 84, 152
Jastrowitz, 270, 272
Jodzhava, Z. Y. 528
Jómskaia, E. D. 178, 280, 281, 282, 283, 284, 288, 290, 292, 293, 294, 295, 324, 325, 326, 327, 328, 332, 334, 454, 455, 456, 501
Joroshko, V. K. 271
Jung, R. 75, 84

K

Kabeliánskaia, L. G. 125
Kaidánova, S. I. 125
Kameda, K. 84
Kant, 157, 183
Kaplán, A. E. 473
Karasieva, T. A. 117, 126, 409
Kárpov, B. A. 349, 564
Katsuki, Y. 77, 78, 82

Katz, F. G. 114, 180
Kaufman, O. P. 539
Këller, H. 267
Kennard, M. 267
Klages, W. 357
Klebanov, S. G. 357
Kleist, K. 13, 14, 42, 158, 184, 207, 208, 220, 253, 256, 271, 280, 301, 357, 366, 571
Klimkóvskij, M. 135, 140, 142, 143, 281
Klüver, H. 150, 151, 152, 165, 277
Kniázhev, V. N. 330, 331, 332
Kogan, V. M. 133, 190, 493
Kok, E. P. 178, 199, 200
Kolódnaia, A. Y. 466
Koltsova, M. A. 204
Kónonova, E. P. 275
Konórskij, Y. M. 100, 154, 209, 267
Konováloy, Y. V. 112, 155
Korniánskij, G. L. 409
265, Koroliénok, K. J. 184
Korst, L. O. 124, 181, 449
Kotliarova, L. I. 167, 180
Kozhévnikov, V. A. 226
Krasnogórskij, N. Y. 100, 209
Krapf, E. 194
Krieg, W. 161
Krizhanóvskij, I. I. 117
Krol, M. B. 184
293, Krüger, L. 151
454, Kudrin, A. N. 117
Kuenburg, M. 146
Kukúiev, L. A. 211
Kuráev, S. P. 267
Kussmaul, A. 18, 98, 157, 188
Kvásov, D. G. 34

L

Lancisi, I. M. 6
Lange, J. 158, 179, 194
Lashley, K. S. 16, 20, 29, 165, 210
Lassek, A. M. 30, 211
Le Beau, J. 271, 322, 357
Lebedínskij, V. V. 367, 433, 577

Lehtinen, L. 339
Legreau Clark, 163
Lenin, V. I. 36, 511
Lennox, M. A. 76
Leonhard, K. 223, 280
Leóntiev, A. N. 34, 37, 38, 39, 116, 257, 298, 353, 481, 484, 558
Leuton, A. 30, 31
Lévina, R. E. 524
Lhermitte, J. 184, 193
Libertini, E. 265
Lichtheim, L. 157
Liepmann, H. 206, 207, 208, 219, 251
Lindsley, 84
Lissak, K. 278
Lissauer, H. 157, 170
Livánov, M. N. 285, 289
Loeb, J. 264,
Lotmar, F. 146, 189
Low, 194
Luciani, L. 264, 265
Luria, A. R. 32, 86, 88, 105, 106, 126, 128, 129, 137, 140, 142, 143, 145, 146, 168, 169, 174, 176, 177, 189, 190, 191, 192, 194, 200, 204, 210, 233, 238, 246, 247, 254, 255, 258, 259, 280, 309, 316, 318, 327, 332, 337, 338, 339, 340, 346, 347, 356, 360, 367, 370, 372, 407, 453, 454, 477, 496, 499, 501, 502, 523, 526, 549. 556, 577, 580, 582

M

Magoun, H. W. 30
Máizel, N. I. 370
Malmo, R. B. 267
Marie, P. 19, 115, 145, 222
Marushévskij, M. 326, 432
Marx, C. 34
Masserman, G. H. 277
Mayer-Gross, W. C. 208
Mayer, L. Ch. A. 6, 7, 15, 274
Maynert, 206
Mc Adams, D. W. 152
Mc Bride, K. E. 383
Mc Culloch, W. S. 53, 164, 212, 231, 275
Mc Lean, P. D. 151, 152, 278

Menchínskaia, N. A. 194
Mescheriakov, A. I. 319, 320, 321, 322
Meshalkin, L. D. 290
Mettler, F. 271, 357
Meynert, Th. 12, 49
Miller, G. 578
Miller, S. M. 100, 199, 209, 299
Milner, B. 107, 138, 153
Minkovski, 163
Mishkin, M. 166, 267
Monakow, C. 19, 20, 158, 193, 208, 264, 270
Morózova, N. G. 364
Moruzzi, I. 30
Mountcastle, V. B. 79, 80, 82
Mourgue, R. 20
Munk, H. 13, 15, 157, 264, 336

N

Nauta, W. J. 151
Nazárova, L. K. 87, 226, 524
Nebilitsin, V. D. 92
Neff, W. D. 117
Neiman, L. V. 486
Nemesio, 4
Nepómniaschaia, N. Y. 194, 199, 548
Newell, A. 334, 358
Nielsen, J. M. 13, 181
Nisslv, Meyendorff, 222-223
Nóvikova, L. A. 122, 149, 504
Novojátskij, 163

O

Obrador, S. 232
Olds, J. 73, 152, 277
Ombredane, A. 4, 93, 128, 145, 146, 147, 563, 564
Oonishi, S. 77
Oppenheim, H. 270
Orbach, J. 166, 267
Orbeli, L. A. 203, 209
Ozéretzkij, N. I. 419, 420

P

Panizza, R. 153, 263
Pántina, N. S. 525
Papez, J. W. 47, 59, 60, 150, 151
Paterson, A. 168, 184
Pávlov, I. P. 3, 12, 16, 22, 23, 24, 26, 29, 34, 36, 37, 44, 46, 92, 99, 103, 116, 117, 157, 159, 165, 166, 174, 175, 203, 209, 266, 267, 296, 511, 585
Penfield, W. 29, 30, 51, 56, 73, 138, 152, 165, 212, 271
Peritz, G 194
Petrie, A. A. 271
Pévzner, M. S. 525, 528
Pfeiffer, R. A. 118, 270
Pflugfelder, G. 571
Piaget, J. 39, 167, 183, 194, 204, 548
Pick, A. 17, 115, 207, 208, 251, 485
Pittich, 571
Poliakov, G. I. 41, 42, 45, 49, 54, 63, 64, 69, 70, 211, 231
Polimanti, 265
Polyak, S. 4, 30, 162, 163
Popov, E. A. 473
Popova, L. T. 153, 154
Poppelreuter, W. 158, 458
Potebniá, A. A. 494
Pötzl, O. 158, 163, 165, 168, 179
Pozniánskaia, E. D. 335
Pravdina-Vinarshaia, E. N. 169, 174, 176, 177, 423, 446
Pribram, K. H. 44, 61, 71, 151, 152, 166, 199, 268, 274, 277, 279, 299, 327, 332, 578

Q

Quadphasel, 106

R

Ranschburg, P. 184
Rapoport, M. Y. 111, 113, 140
Rasmussen, T. 30, 107, 212, 409
Rau, F. F. 486
Reitan, 384
Reitman, W. 334
Revault d'Allones, G. 339

Richeter, C. P. 269
Rose, J. E. 77
Rossolimo, G. I. 233, 383
Rosvold, H. E. 267, 277
Rudaia, G. B. 252
Rudenko, Z. Y. 194, 370, 549, 556
Rylander, G. 270, 280, 301

S

Sojóvskaia, N. A. 125
Sapir, I. D. 136
Satúrnov, N. M. 267
Schelovánov, N. M. 183
Schilder, P. 55, 184, 203
Schill, E. 184
Schuster, P. 115, 270
Scoville, W. B. 138, 153
Séchenov, I. M. 23, 34, 99, 155, 159, 160, 193, 202
Semernítskaia, F. M. 237
Semmes, J. 108, 180, 181, 448
Shajnóvich, A. R. 455
Sheerer, M. 362, 365
Shemiakin, F. N. 184, 466
Sherrington, C. S. 30, 31, 33, 50, 202
Shkólnik-Iarrós, E. G. 162, 163, 233
Shmarián, A. S. 153
Shmidt, E. V. 125, 233
Show, 334, 358
Shumílina, N. T. 267
Shustín, N. A. 267
Simernítskaia, E. G. 126, 237, 295, 409
Simons, H. A. 334, 358
Singer, H. D. 194
Sittig, O. 208
Skipin, G. V. 209
Skorodúmova, A. V. 168, 454
Smírnov, L. I. 109, 110
Sokolov, A. N. 116, 122
Sokolov, E. N. 34, 83, 116, 140, 142, 143, 149, 159, 160, 281, 334, 452, 491
Sokolova, A. A. 83
Sórkina, E. G. 178
Spearman, C. 92
Spirin, B. G. 110, 240

Stamn, I. S. 277
Starr, M. A. 270
Stauffenberg, V. 158
Stein, H. 158 173
Strauss, A. 339
Subirana, A. 106
Sujóvskaia, N. A. 125
Svedelius, C. 516

T

Talízina, N. F. 548
Taterka, H. 115
Teplov, V. M. 436
Teuber, H. L. 98, 108, 162, 168, 180, 181, 184, 337, 339, 446, 447
Thiele, 114
Thurstone, L. 92
Tieplov, B. M. 92, 436
Tijomírov, N. P. 204
Tijomírov, O. K. 317, 335, 336
Tizard, B. 271
Tonkonóguij, I. M. 117, 126, 457
Traugótt, N. N. 125
Troubezkoi, N. 121
Tsukker, M. B. 184
Tsukkerman, I. I. 457
Tsvetkova, L. S. 128, 194, 199, 200, 254, 255, 259, 360, 361, 365, 370, 372, 456, 515, 568, 570, 580, 582

U

Ujtómskij, A. A. 29, 37
Ustvedt, H. J. 128
Uznadze, D. N. 477

V

Vágner, V. A. 35
Vasilévskaia, V. Y. 565, 567
Vesalio, 4
Vieussens, R. C. 6
Vinárskaia, E. N. 226, 252
Vinográdova, O. S. 74, 84, 85, 281, 491
Virchov, R. 12
Vladímirov, A. D. 344, 455, 456

Vogt, O. 13, 41, 42, 64, 66
Vuigótskij, L. S. 21, 33, 35, 39, 40, 149, 245, 251, 298, 358, 367, 385, 481, 482, 503, 558, 565, 573, 585

W

Wada, J. 107, 409
Walker, 30, 153
Wallon, H. 33
Walsche, F. N. R. 233
Walter, W. 284, 286
Ward, A. A. 31
Warrington, E. 184, 187
Watts, J. W. 270
Wechsler, D. 383
Weigl, E. 94, 190, 339, 367, 573
Weinstein, S. 108, 181, 339
Weisenburg, T. H. 383
Weiskrantz, L. 73, 151, 277
Weizsäcker, V. 158, 173
Welt, L. 270, 272, 375
Wernicke, C. 11, 15, 18, 65, 104, 105, 113, 114, 115, 180, 181
Whitefield, I. C. 77
Wiesel, T. N. 81, 84
Willbrandt, H. 170
Willis, T. 6
Woerkom, V. 19, 189, 190, 576
Wolf, J. B. 268
Wundt, W. 99, 264
Wyss, O. A. M. 242

Z

Zambrán, I. I. 216
Zangwill, O. L. 98, 106, 158, 168, 184, 407
Zankov, L. V. 481
Zaporóshets, A. V. 38, 167, 204, 298, 216
Zeigárnik, B. V. 199, 349, 353, 354, 357, 362. 363, 367, 368, 493, 565, 567, 571
Zemmering, 4
Zhinkin, N. J. 504
Zínchenkov, V. P. 167, 180
Zíslina, N. N. 341, 473
Zícker, K. 184, 190

ÍNDICE ALFABÉTICO

Acalculia
métodos de su investigación 548 — 557
en los casos de lesiones parietooccipitales 195 — 198
"Aceptador de la acción" 299
"Actitud fijada" y su alteración en las lesiones focales 477 — 478
Actividad intelectual
su característica psicológica 557 — 583
su alteración en los casos de lesión de la corteza temporal 15, 144 — 149
sus alteraciones en los casos de lesión de las zonas occipitoparietales 198 — 201
su alteración en los casos de lesión de las zonas frontales 356 — 373
Actividad constructiva
métodos de investigación 467 — 472
"reacciones conflictivas", su transcurso en los lóbulos frontales del cerebro 316 — 336
"Acciones mentales", su alteración en los casos de lesiones cerebrales 257 — 260
Afasia
sus formas fundamentales 101
afasia amnéstica 141
afasia motriz y sus mecanismos 222 — 224
afasia motriz "aferente" 221 — 230

afasia motriz "eferente" 243 — 253
afasia sensorial y sus mecanismos 124 — 125
"afasia semántica" 188 — 193
Afasia acústico-mnéstica, su síndrome 137 — 141
Afasia "aferente" (cinestésica) 221 — 230
"Afasia amnéstica" 189 — 190
Afasia motriz
sus formas esenciales 222 — 249
Afasia óptica 144
Afasia semántica 188 — 193
Afasia sensorial 124 — 137
historia de su estudio 113 — 115
sus mecanismos fisiopatológicos 124 — 125
su síntoma esencial 128
Afasia motriz "eferente" 243 — 253
Afasia temporal 124
Aferentación de retorno como principio de trabajo del sistema nervioso 42 — 46
su significado en la regulación de los movimientos 62
Agnosia, apraxia, afasia, sus interrelaciones 98 — 102
sus relaciones con las alteraciones de las funciones elementales 99
Agnosia acústica y afasia sensorial 124 — 137
Agnosia de los dedos 186 — 187
Agnosia en los casos de "síndrome frontal" 336
Agnosia táctil 183 — 185
Agnosia visual
historia de la doctrina sobre la 156 — 158
"agnosia para los objetos" 170 — 173
"agnosia simultánea" 174 — 177
agnosia óptica "aperceptiva" 181
"agnosia para los rostros" 179
métodos de su investigación 455 — 462
análisis comparativo de sus formas 462 — 463

"Agnosia espacial unilateral" 187 — 188
Agnosia dactilar
"Agnosia simultánea" 174 — 175
Agrafia
métodos de su investigación 534 — 540
sus formas 538 — 540
ópticoespacial 184 — 185
Aislamiento del sentido de la palabra 132, 490 — 494
Alexia
métodos de su investigación 540 — 547
sus formas 545 — 547
Alteraciones "alógicas" del pensamiento 366 — 367
Alteraciones motrices en los casos de lesiones focales en el cerebro
su manifestación en las quejas del paciente 401 — 402
Alteración de las funciones en los casos de lesiones locales en el cerebro
principios generales 82
Alteraciones olfativas y alucinaciones en los casos de lesiones focales del cerebro 400
Alteraciones primarias y secundarias de las funciones 84 — 86
Alteraciones vasculares y su influencia en el transcurso de las funciones corticales superiores 109 — 112
Alteraciones emocionales en los casos de lesiones focales en el cerebro 400 — 406
Alteraciones psicosensoriales 399 — 400
Alucinaciones
su provocación experimental por medio de estímulos sobre la corteza 178
su significado topográfico 399
"Amorfosíntesis" 158 — 172, 450 — 451
Analizadores
doctrina general acerca de los analizadores 116 — 119

extremo cortical de los analizadores, su estructura 116
zonas nucleares de los analizadores 46 — 47
campos centrales de las zonas nucleares 48 — 49
campos periféricos de las zonas nucleares 50 — 51
Analizador motor 74
Análisis y síntesis sonoros
métodos de investigación 529 — 534
sus alteraciones en los casos de lesiones focales en el cerebro 131 — 132, 529 — 534
Analizador visual
estructura de la corteza visual 159 — 166
alteración de sus funciones en el caso de extirpación de la corteza occipital 165 — 166
Análisis fisiopatológico de las lesiones cerebrales 386 — 388
Análisis espacial 183 — 186
Análisis auditivo
su alteración en el caso de afasia sensorial 125 — 130
Analizador auditivo
su estructura anatómica 118
investigación fisiológica de su trabajo 118 — 120
su alteración en los casos de lesiones temporales 124 — 125
Análisis factorial en la psicología y la neurología 87 — 88
Antilocalizacionismo 9, 15 — 16
Apraxia
historia del estudio de la apraxia y sus formas 206 — 207
cinestésica 215, 216, 217 — 220, 413
espacial 182 — 188, 414 — 416
constructiva 182 — 186
oral 220
dinámica 233 — 241, 419
Apractagnosia 73 — 74

Arquitectónica de la corteza cerebral 41 — 42
Articulaciones verbales
su participación en la audición del lenguaje 226 — 229, 529 — 530
su organización psicofisiológica 243 — 248
métodos de su investigación 504 — 506
su alteración en los casos de lesiones focales en el cerebro 222 — 230
Asemia 20
Asimetría de los frentes de las ondas-alfa, su cambio en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 290 — 296
Astereognosia 180 — 182
métodos de su investigación 450 — 451
Ataques epilépticos
su significado para el diagnóstico topográfico 401 — 402
Ataxia de la mirada 174 — 175
Audición del lenguaje 119 — 124
Audición fonemática 120 — 124
métodos de su investigación 486 — 490
su alteración en la afasia sensorial 126 — 128
Audición musical
métodos de su investigación 437 — 440
su alteración en los casos de lesiones focales en el cerebro 128
Aura del ataque epiléptico, su significado para el diagnóstico topográfico 401
Automatismos motores, su significado para el diagnóstico topográfico 402
Campos oculomotores
campo anterior oculomotor 59
Campos corticales, su estructura 40
campos corticales primarios 48 — 49
campos secundarios 50 — 52
campos terciarios (zonas de sobreposición) 53 — 56
Campos corticales, su diferenciación en la filogénesis 61 — 62

su diferenciación en la ontogénesis 63
sus particularidades en el hombre 64 — 65
Campos corticales primarios 49
principio funcional de su estructura 49
Campo visual
su investigación en los pacientes con lesiones locales en el cerebro 453 — 455
Campos prefrontales
programas de acciones, su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 334 — 336
Campos de proyección de la corteza cerebral 49
Capas corticales, su evolución en la ontogénesis 67, 68
Capas de la corteza cerebral
su estructura 48 — 49, 55 — 60
su evolución en la ontogénesis 67
Carácter regional de las alteraciones cerebrales 111 — 112
Cenestopatía 401
"Centros motores" 13
"Centro respiratorio"
su organización funcional 26
Ceguera central 157 — 158
"Centros cerebrales"
concepciones iniciales 12 — 13
Citoarquitectónica de la corteza 37 — 72
Círculo de Papez 151
Clasificación de los objetos
su alteración en los casos de "síndrome frontal" 365 — 367
métodos de investigación 570 — 577
Compensación del defecto en los casos de lesiones focales en el cerebro 26, 28
Comprensión del lenguaje
métodos de investigación 483 — 503
su alteración en los casos de

lesiones locales en el cerebro 133 — 134, 189 — 193, 361 — 365
Comprensión del texto, sus alteraciones en los casos de "síndrome frontal" 363 — 366
métodos de investigación 491 — 504
Comprensión de las palabras 490 — 494
de las oraciones 494 — 496
de las estructuras lógico-gramaticales 496 — 503
de los cuadros de argumento, métodos de investigación, su alteración en los casos de lesiones focales 561 — 565
Conceptos
métodos de investigación 570 — 577
su alteración en los casos de "síndrome frontal" 366 — 367
Conciencia del paciente y su análisis 392 — 397
su alteración en los casos de afasia temporal 132 — 135
Conversación
su lugar en la investigación clínico-psicológica 393 — 406
Coordinación audio-motriz
métodos de investigación 439 — 444
Concepciones psicomorfológicas
sus formas tempranas
su crítica 3 — 10, 10 — 15
Conexiones cortico-subcorticales 49
Conclusión clinicopsicológica 390 — 393
Correlación de biopotenciales
sus cambios en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 290 — 296
su papel en la regulación de la activación 150 — 155, 288 — 296
Corriente neótica en la psicología 17 — 21
"Corteza de Ammón" 81
Corteza cerebral
su citoarquitectónica 41
sus capas 48
Corteza motriz
su estructura 46 — 52
sus conexiones 57 — 60

Corteza antigua 71
Corteza visual
su estructura 163 — 164
sus zonas primarias y secundarias 165 — 166
su investigación neuronográfica 165 — 166
Crisis adversivas 232
Denervación, sus alteraciones 235
Denominación de los objetos
sus alteraciones en los casos de lesiones focales en el cerebro 144, 511 — 515
Dinámica del acto verbal
su estructura 244 — 246
sus alteraciones 245 — 247
Disartria 224
Doctrina topográfica de O. Vogt 13
Dominancia de los hemisferios y su significación 104 — 109, 406 — 409
Dos sistemas de señales
alteración de su interrelación en los casos de patología 103 — 104
Ecolalias 304, 520 — 523
Ecopraxias 303 — 314
Enajenación del sentido de las palabras 131 — 132, 492 — 493
Equipotencialidad del tejido cortical 16
Escuela psicológica de Würtzburgo 16, 32
Escritura
su análisis psicofisiológico 82
su organización cerebral 83
métodos de investigación 534 — 540
análisis compartivo de sus alteraciones en los casos de lesiones focales
su alteración en los casos de lesiones temporales 130 — 13
su alteración en el caso de afasia motriz "aferente" 226 — 229
su alteración en el caso de afasia motriz "eferente 248 — 249
Estímulo de la corteza como mé-

todo de investigación
período temprano 13
datos contemporáneos 165
Espectro de frecuencias EEG
alteraciones de variabilidad en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 290
Estado del tejido nervioso y su regulación
Estereognosis, métodos de su investigación 450 — 451
"Esquema del cuerpo", su alteración 400
"Estilo telegráfico" 521 — 522
Estimulación de la corteza cerebral
experimentos tempranos 13
Estudio neuronográfico de la corteza 165 — 166
Estudio de la memoria
métodos de investigación 472 — 484
su alteración en los casos de lesiones focales 481 — 482
Estructura de los números por categorías
su alteración en el caso de lesión en la zona occipitoparietal 195 — 197
Estructuras rítmicas
métodos de investigación 439 — 444
su alteración en los casos de afasia sensorial 126
en los casos de lesión en la zona premotriz 237
apreciación comparativa de sus alteraciones en los casos de lesiones focales 441 — 444
Estructuras sintácticas 517 — 519
Estructura semántica del lenguaje
métodos de investigaciones 496 — 503
Extirpación de sectores del cerebro y sus consecuencias
observaciones iniciales 13
concepciones contemporáneas 32
Factores cerebrales generales y

locales y su interrelación 109 — 112
Factores hipertenso-dislocacionadores y su influencia en las funciones corticales superiores 110 — 112
Fisiología celular y patología
Fonema 126 — 128
Frenología 6
"Función" y su comprensión en la ciencia contemporánea 23, 24 — 32
Funciones elementales y corticales superiores, sus interrelaciones 104
Función reguladora del lenguaje
métodos de investigación 427 — 436
su alteración en caso de lesión en los lóbulos frontales 284 — 290
"Función simbólica" y cerebro 17, 20
Función nominativa del lenguaje
métodos de investigación 511 — 515
su alteración en los casos de lesiones focales en el cerebro 511 — 515
Funciones psíquicas superiores, su
origen socio-histórico 34, 35
su localización en la corteza cerebral 37, 38, 40
etapas de su desarrollo 38
Glándula pineal 5
Hábitos motores
sus alteraciones 232 — 234
Hemianopsia
en los casos de lesión de las zonas de proyección de la región visual (occipital)
"hemianopsia fija" 168 — 170
Hemianopsia izquierda fija 169 — 170
Imágenes consecutivas 169 — 170
su alteración en los casos de lesiones focales en el cerebro 473 — 474
"Impercepción" 157
Impulsividad en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 318 — 329
Inercia de los procesos motores 232 — 243, 309 — 312
de las acciones en el caso de "síndrome frontal" 306 — 316

de las articulaciones verbales 249
de las percepciones visuales
en caso de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 337 — 349, 456 — 461
"Influencias a distancia" en la patología cerebral 110 — 112
Investigación clínicopsicológica
sus tareas 381 — 392
sus métodos 383 — 392
Lateralización de las funciones de la corteza cerebral 104 — 109
Lectura
su análisis psicológico 540 — 547
métodos de investigación 540 — 547
su alteración en los casos de lesiones focales 131, 226 — 230, 546 — 547
Lenguaje
concepciones tempranas acerca de su localización 10
su papel en la regulación de los procesos
psíquicos superiores 36, 103 — 104, 422 — 423
su estructura psicofisiológica 81
métodos de su investigación 483 — 486
sus particularidades en los pacientes con lesiones locales 394 — 395
alteración de su función reguladora en caso de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 316 — 330
Lenguaje activo
métodos de su investigación 515 — 522
sus alteraciones en los casos de lesiones focales en el cerebro 521 — 523
Lenguaje expresivo
métodos de investigación 403 — 404, 503 — 523
Lenguaje interior 245
su alteración 254
Lenguaje narrativo
su estructura psicológica 515 — 523
métodos de investigación 515 — 523
su alteración en los casos de lesiones focales en el cerebro 130, 515 — 523
Lenguaje predicativo
su estructura y métodos de

investigación 515 — 517
su alteración en los casos de lesiones focales 515 — 523
Lesiones diencefálicas
su influencia en las funciones corticales superiores 111
Lesiones parasagitales, su sintomatología 235 — 236
"Lenguaje reflejado"
métodos de investigación 506 — 510
sus alteraciones en los casos de lesiones focales 135, 506 — 510
Lenguaje escrito, su análisis psicológico 534 — 540
Lóbulos frontales del cerebro
estructura cortical del lóbulo 57 — 61, 273 — 279
región precentral, su estructura 57
campo premotor, su estructura 59
campo anterior oculomotor 59
campos prefrontales 61
zonas mediobasales 235 — 236
investigación neuronográfica 276 — 277
problemas fundamentales de sus patologías 261 — 262
síntomas psicológicos de su alteración 269 — 273
síntomas neurológicos de su lesión 271 — 272
su papel en el aseguramento de las formas complejas de conducta 260 — 263
historia de la investigación de sus funciones en los animales 263 — 269
en el hombre 265 — 268
su papel en la regulación del estado de activación 280 — 296
su papel en la regulación de los movimientos 296 — 299
alteración de la conducta en los casos de lesión 300 — 316
alteración de las reacciones motrices en los casos de lesión 316 — 336

alteración de la actividad de búsqueda en los casos de su lesión 336 — 350
alteración de los procesos gnósticos en los casos de su lesión 336 — 350
alteración de los procesos intelectuales en los casos de su lesión 356 — 373
alteración de la actividad constructiva 359 — 361
alteración de los procesos mnésticos en los casos de su lesión 350 — 356
alteración de la comprensión de las estructuras complejas 361 — 368
alteración de la resolución de los problemas aritméticos 368 — 373
Localizacionismo y antilocalizacionismo 21 — 22
Localización cronogénica de las funciones corticales superiores
Localización de las funciones en la corteza cerebral
sus principios 3, 28
historia de las doctrinas acerca de la localización 3 — 22
Localización de los síntomas y localización de las funciones 17, 81 — 82
Localización por etapas de las funciones en el sistema nervioso 28
Masa cerebral y su significado 16 — 19
Melodía del lenguaje, su alteración 256
Melodía cinética 234 — 237
su alteración 251 — 253
métodos de investigación 439 — 444
Memoria
su análisis psicológico 36
métodos de investigación 472 — 482
su alteración en los casos de lesiones temporales 141 — 144
su alteración en los casos de

lesiones de las estructuras límbicas 150 — 155
su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 350 — 356
Memorización
métodos de su investigación 479 — 481
su alteración en las lesiones locales 141 — 142, 354 — 356
Memorización mediatizada
métodos de investigación 479 — 481
su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 350 — 356
Métodos de investigación psicológica en la práctica clínica
sus principios 381 — 392
su carácter estructural dinámico 381 — 392
confiabilidad 381 — 392
Movimiento
su organización funcional 26 — 28, 100, 209 — 252, 410 — 412
su ontogénesis 205 — 209
métodos de su investigación 412 — 435
Movimientos de los ojos
su investigación 455 — 457
su papel en la percepción visual 168 — 170
su alteración en los casos de lesiones en las zonas parieto-occipitales de la corteza 174 — 175
su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 343 — 349
Movimientos forzados 232 — 240, 402
Movimientos voluntarios
su estructura psicofisiológica 202 — 206
su ontogénesis 204 — 206
su característica psicológica 297 — 300
su alteración en los casos de lesión en la zona premotriz 237 — 241
su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 299 — 300, 316 — 336
Multisignificación de las estructu-

ras cerebrales 28
Neuronas de la corteza cerebral
su función 73 — 81
de la corteza visual 75 — 76
de la corteza auditiva 77 — 78
de la corteza somatomotriz 79 — 80
de la corteza motora 78
de las zonas secundarias de los analizadores 76 — 77
sus tipos de acuerdo a Jung 75
Niveles de las alteraciones de las funciones 32, 402, 427
de las funciones verbales 485
Niveles de organización del sistema nervioso 17
"Núcleos-relé" del tálamo 55 — 56
Ondas de espectación
su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 284 — 288
Operaciones de cálculo
su análisis psicológico 548 — 550
métodos de investigación 552 — 557
su alteración en los casos de lesión en las zonas parieto-occipitales del cerebro 197 — 198
su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 368 — 373
análisis comparativo de su alteración en los casos de lesiones focales 548 — 557
Operaciones lógico-gramaticales
métodos de investigación 496 — 503
su alteración en los casos de lesiones parietooccipitales 189 — 193
Orientación en el espacio
su análisis psicológico 182 — 185
métodos de investigación 463 — 466
su alteración en los casos de lesiones focales en el cerebro 185 — 188
Orientación en el lugar y en el tiempo
su alteración en los casos de de lesiones focales en el cere-

412

bro 396 — 397
"Órganos funcionales cerebrales" 25
Organización "vertical" de los sistemas cerebrales
• concepciones iniciales 17 — 21
concepciones contemporáneas 30
Palabra, su papel en la formación de las funciones psíquicas superiores 40
Paragnosia 134
Paragramatismo 251
Paresias, ataxias y apraxias aferentes 216 — 220
Pensamiento
métodos de investigación 557 — 583
su alteración en los casos de lesión en el lóbulo temporal 148 — 149
su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 257 — 260
Pensamiento abstracto, su alteración en los casos de lesiones cerebrales 21, 570 — 57.
métodos de investigación 570 — 577
su conservación en los casos de afasia temporal 148 — 149
"Pensamiento categorial" y sus alteraciones 21, 198 — 220
Pensamiento discursivo, su alteración 257 — 260
Pensamiento espacial
métodos de investigación 467 — 478
"Pensamiento práctico"
su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 208
Pensamiento verbal, su alteración en los casos de "síndrome frontal" 361 — 368
Percepción
visual, su alteración 166 — 179
del espacio, su alteración 182 — 188
auditiva, su alteración 112, 137, 486 — 490
métodos de la investigación 455 — 463
Percepción visual

su análisis psicológico 455 — 463
métodos de investigación 457 — 461
su alteración en los casos de lesiones locales en el cerebro 166 — 180, 462 — 463
"Periferia dispersa" y su significación funcional
Perimetría en los pacientes con lesiones focales en el cerebro 453 — 454
Perseveraciones motrices 232 — 241
en el lenguaje 249
Plasticidad de las funciones cerebrales 9 — 12
Potenciales evocados, su modificación en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 290 — 296
Praxis oral
métodos de investigación 423 — 427
su alteración en los casos de lesiones focales del cerebro 188
Principio reflejo de la actividad nerviosa 22
estructura de las funciones psíquicas superiores 34
Principio sistémico de organización de las funciones 24 — 33
en la organización de las funciones psíquicas superiores 36 — 37
en el análisis de la alteración de las funciones psíquicas superiores 82, 102 — 103
Problemas aritméticos
alteración de su resolución en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 368 — 373
Procesos afectivos y sus mecanismos cerebrales 72
su papel en la regulación del movimiento 204, 205
Procesos gnósticos
su alteración en los casos de lesión en las zonas parieto-occipitales del cerebro 166 — 179
su alteración en los casos de lesión en las zonas frontales

del cerebro 336 — 349
métodos de su investigación 455 — 463
Procesos mnésticos
métodos de investigación 472 — 482
su alteración en los casos de lesión en la región temporal 150 — 155
su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro
Programa motor
su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 318 — 336
Proyección funcional en las zonas primarias de la corteza 49, 209 — 214
Proyecciones somatotópicas en la corteza cerebral 50, 209 — 214
Psicología de las capacidades 6
Psicología "integral" y sus concepciones acerca de la actividad cerebral 16
Reacciones motrices
su alteración en los casos de lesión en los lóbulos frontales del cerebro 320 — 329
Reflejo de orientación
su alteración en los casos de lesión en las zonas frontales del cerebro 280 — 288
Región límbica 71 — 72
Región parietal de la corteza, su estructura 54 — 56
Región sensomotriz de la corteza
su estructura y organización funcional 209 — 215
Región temporal, su estructura 115 — 119
su anatomía 118 — 119
su investigación fisiológica 116 — 119
alteración del lenguaje en los casos de su lesión
recuento histórico 113 — 115
sus sectores extraauditivos 137 — 154
Regulación de la actividad, sus mecanismos cerebrales 72 — 73
Relación inversa como principio

del trabajo del sistema nervioso 41 — 47
su significación en la regulación del movimiento 62
Reorganización de las funciones en el proceso de restitución 84
Representaciones numéricas, su análisis psicológico 195 — 196
métodos de investigación 549 — 552
su alteración en los casos de lesión en la región parieto-occipital 193 — 198
Resolución de problemas
métodos de investigación 577 — 583
su alteración en los casos de lesiones focales en el cerebro 368 — 373, 577 — 583
Restitución de las funciones alteradas del cerebro
observaciones iniciales 9, 15
datos contemporáneos 32
Restitución de las funciones por su reorganización 32
Retina
su estructura 160 — 162
Retención
métodos de investigación 478 — 481
de una serie verbal 474
Segundo sistema de señales y su papel en la formación de los procesos psíquicos superiores 36, 103 — 104
Sensación, concepción receptora y refleja de las sensaciones 117 — 119, 160
Sensibilidad profunda
métodos de investigación 448 — 451
Sensibilidad táctil
métodos de investigación 445 — 448
su alteración en los casos de lesiones focales del cerebro 350 — 451
Significado de las palabras
su alteración en los casos de afasia temporal 132 — 134
Síndrome acinético-abúlico
"Síndrome frontal"
sus rasgos esenciales 269 — 273

sus variantes 373 — 377
Síndrome frontodiencefálico y las alteraciones de la conciencia 376
Síndrome y su análisis 86 — 87, 389
"Síntesis simultáneas" y su organización cerebral 164 — 175
"Síntesis sucesivas" y su organización cerebral 142 — 144
"Sistema funcional"
su análisis estructural 26
su reorganización 86
Subregión temporoparietooccipital, su estructura 55 — 56
Tálamo óptico
sus núcleos 53
sus relaciones con las zonas de la corteza cerebral 55 — 56
Teoría receptora de las sensaciones 118 — 160 — 162
Teoría refleja de las sensaciones 118, 160 — 162
Tests psicométricos, su valoración 383 — 384
Tumores cerebrales y alteración en las funciones superiores corticales 110 — 112
Umbrales de diferenciación de los sonidos breves
su modificación en los casos de lesión en la región temporal 126 — 127
Valoración del defecto 86,
"Variantes" de los sonidos del lenguaje 123
Volumen de las señales presentadas, su alteración en los casos de lesiones cerebrales 142 — 144
Zona de Broca
"Zona de Broca" y sus funciones premotriz 246 — 247
Zona primaria de la corteza
su estructura 59, 230 — 243
sus relaciones 60, 231
sus funciones 230 — 235
síntomas de su lesión 234 — 243
"Zonas de sobreposición" en la corteza cerebral 28 — 30

"Zonas del lenguaje" de la corteza 105 — 109
Zonas anteriores de la corteza, su estructura 57 — 61
Zonas mediobasales de la corteza
su organización estructural 70 — 71
sus conexiones 72
Zonas nucleares de los analizadores 46 — 47
Zonas poscentrales de la corteza
sintomática de sus alteraciones 215 — 220
Zonas terciarias de la corteza 55 — 57
Zonas posteriores de la corteza
su estructura 46 — 56
Zurdería
su investigación 406 — 410

ÍNDICE

PREFACIO A LA EDICIÓN MEXICANA VII
PALABRAS DEL DIRECTOR IX
PREFACIO A LA PRIMERA EDICIÓN XI
PREFACIO A LA SEGUNDA EDICIÓN XV
PREFACIO A LA EDICIÓN CUBANA XVII
SOBRE EL AUTOR Y SU OBRA XIX

PARTE I

LAS FUNCIONES PSÍQUICAS SUPERIORES
Y SU ORGANIZACIÓN CEREBRAL

1. El problema de la localización de las funciones en la corteza cerebral 3
a) Las concepciones psicomorfológicas y su crisis. Recuento histórico .. 3
b) La revisión del concepto de "función" y de los principios de su localización 24
c) Las funciones psíquicas superiores del hombre 32

2. Los datos contemporáneos sobre la organización estructural de la corteza cerebral (G. I. Poliakov) 41
a) Postulados iniciales 41
b) Las particularidades de la organización estructural de los sectores posteriores de la corteza 46
c) Las particularidades de la organización estructural de los sectores anteriores de la corteza 57
d) La diferenciación progresiva de las zonas y campos de la corteza en

el curso de la filogénesis 62
e) Las particularidades de la organización estructural y de las conexiones de los sectores mediobasales de la corteza 70
f) Sobre las propiedades funcionales de las neuronas de la corteza cerebral (O. S. Vinográdova) 74

3. Sobre la alteración sistémica de las funciones psíquicas superiores en presencia de lesiones cerebrales locales 85

PARTE II

LA ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIONES CEREBRALES LOCALES

1. Algunos problemas fundamentales de la investigación de las funciones corticales superiores en presencia de lesiones cerebrales locales 97
a) Sobre las formas principales de alteración de las funciones corticales superiores en presencia de lesiones cerebrales locales 97
b) Sobre el problema del hemisferio dominante 104
c) El problema de los componentes cerebrales generales en presencia de lesiones locales 109

2. La alteración de las funciones corticales superiores en presencia de lesión en los sectores temporales 112
a) Recuento histórico. El problema 113
b) El analizador auditivo y los datos sobre la estructura de la corteza auditiva 115
c) Sobre los sonidos del idioma y la audición verbal 119
d) La alteración de las funciones corticales superiores en presencia de lesión en los sectores superiores del lóbulo temporal izquierdo. La agnosia acústica y la afasia sensorial. 124
e) La alteración de las funciones corticales superiores en presencia de lesión en los sectores medios del lóbulo temporal. El síndrome de la llamada afasia acústico-mnéstica 137
f) Sobre las particularidades de los procesos intelectuales en presencia de lesiones en los sistemas temporales 144
g) La alteración de los procesos psíquicos en presencia de lesiones en los sectores mediales del lóbulo temporal 150

52
70
74
85
97
97
104
109
112
113
115
119
124
137
144
150

3. La alteración de las funciones corticales superiores en presencia de lesiones en los sectores cerebrales occipitales y occipitoparietales .. 155
a) Recuento histórico. El problema 156
b) El analizador visual y la estructura de la corteza visual 159
c) La alteración de la percepción de objetos en presencia de lesión en la corteza visual y la agnosia simultánea 166
d) La alteración de la percepción táctil y la agnosia táctil 180
e) La alteración de la orientación en el espacio y la apractoagnosia constructiva 182
f) La alteración de las operaciones lógico-gramaticales y el síndrome de la llamada afasia semántica 188
g) La alteración de las operaciones de cálculo y el síndrome de la acalculia 193
h) Sobre las particularidades de los procesos intelectuales en presencia de lesiones en los sectores parietooccipitales de la corteza 198

4. La alteración de las funciones corticales superiores en presencia de lesiones en los sectores sensomotores del cerebro 201
a) Recuento histórico. El problema 201
b) El analizador motor y la estructura de los sectores sensomotores de la corteza 209
c) La alteración de la base aferente del movimiento voluntario y el síndrome de la apraxia "aferente" (cinestésica) 215
d) La alteración de la base cinestésica del acto verbal y el síndrome de la afasia motriz "aferente" (cinestésica) 221
e) La alteración en las funciones motrices en presencia de lesión en la zona premotriz 230
f) La alteración de la estructura cinética del acto verbal y el síndrome de la afasia motriz "eferente" (cinética) 243
g) Sobre el síndrome de la afasia frontal "dinámica" 253
h) Sobre las particularidades de los procesos intelectuales en presencia de lesiones en los sectores premotores del cerebro 257

5. La alteración de las funciones corticales superiores en presencia de lesión en los sectores frontales 260
a) Recuento histórico. El problema 263
b) Los datos sobre la estructura y las funciones de los sectores frontales 273
c) Los lóbulos frontales y la regulación de los estados de activación .. 280
d) Los lóbulos frontales y la regulación de los movimientos y las acciones 297

a) Sobre la estructura de los movimientos voluntarios y de las acciones 297
b) La alteración de la conducta en presencia de lesión en los lóbulos frontales. Los datos clínicos 300
c) La investigación experimental de la alteración de los movimientos voluntarios en presencia de lesión en los lóbulos frontales 316
e) La alteración de los procesos gnósticos en presencia de lesión en los sectores frontales 336
f) La alteración de los procesos mnésticos en presencia de lesión en los lóbulos frontales 350
g) Sobre las particularidades de los procesos intelectuales en presencia de lesión en los sectores frontales 356
a) La alteración de la actividad constructiva en los enfermos con lesión en los lóbulos frontales 359
b) La alteración del análisis de la estructura semántica en los enfermos con lesión en los lóbulos frontales 361
c) La alteración en la solución de los problemas aritméticos en enfermos con lesión en los lóbulos frontales 368
h) Sobre las variantes principales del "síndrome frontal" 373

PARTE III

LOS MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES EN PRESENCIA DE LESIONES CEREBRALES LOCALES (ANÁLISIS SINDRÓMICO)

1. Las tares de la investigación neuropsicológica en presencia de lesiones locales en el cerebro 381

2. La conversación preliminar 392

3. La investigación de las funciones motrices 410
a) Observaciones preliminares 410
b) La investigación de las funciones motrices de la mano 412
c) La investigación de la praxis oral 423
d) La investigación de las formas complejas de organización de los movimientos y de las acciones 427
4. La investigación de las coordinaciones audiomotrices 436
a) La invesigación de la percepción y reproducción de las relaciones tonales de los sonidos 436

b) La investigación de la percepción y reproducción de las estructuras rítmicas 439

5. La investigación de las funciones cutáneo-cinestésicas superiores .. 444
a) La investigación de la sensibilidad táctil 445
b) La invesigación de la sensibilidad profunda (cinestésica) 448
c) La invesigación de las funciones táctiles superiores y de la estereognosis 450

6. La investigación de las funciones visuales superiores 451
a) Observaciones preliminares 451
b) La investigación de la percepción visual de los objetos y de las representaciones gráficas 455
c) La investigación de la orientación en el espacio 463
d) La investigación del pensamiento espacial 467

7. La investigación de los procesos mnésticos 472
a) La investigación de la fijación directa de las huellas 472
b) La investigación del proceso de retención 478
c) La investigación de la memorización mediatizada 481

8. La investigación de las funciones verbales. El lenguaje impresivo .. 483
a) Observaciones preliminares 483
b) La investigación de la audición fonemática 486
c) La investigación de la comprensión de las palabras 490
d) La investigación de la comprensión de oraciones simples 494
e) La investigación de la comprensión de estructuras lógica-gramaticales 496

9. La investigación de las funciones verbales. El lenguaje expresivo .. 503
a) Observaciones preliminares 503
b) La investigación de la articulación de los sonidos verbales 504
c) La investigación del lenguaje reflejo (repetido) 506
d) La investigación de la función nominativa del lenguaje 511
e) La investigación del lenguaje narrativo 515

10. La investicación de la escritura y de la lectura 523
a) Observaciones preliminares 523
b) La investigación del análisis y la síntesis sonoras de las palabras . 529
c) La investigación de la escritura 534
d) La investigación de la lectura 540

11. La investigación del cálculo 548
a) Observaciones preliminares 548
b) La investigación de la estructura de las representaciones numéricas 549
c) La investigación de las operaciones de cálculo 552

12. La investigación de los procesos del pensamiento 557
a) Observaciones preliminares 557
b) La investigación de la comprensión de las láminas temáticas y de los textos 560
a) Los experimentos con la comprensión de las láminas temáticas 561
b) Los experimentos con la comprensión de los textos 565
c) La investigación del proceso de la formación de los conceptos 570
d) La investigación del pensamiento discursivo. La solución de problemas 577

CONCLUSIÓN 585

BIBLIOGRAFÍA SOVIÉTICA 589

BIBLIOGRAFÍA NO SOVIÉTICA 617

ÍNDICE DE AUTORES 657

ÍNDICE ALFABÉTICO 671