

INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES CEREBRALES SUPERIORES

Dr. Juan E. Azcoaga

Médico Neurólogo

Doctor en Ciencias Médicas

Acerca del autor

Profesor Consulto de la Facultad de Psicología de la Universidad de Buenos Aires (Argentina) e investigador, desarrolla múltiples actividades científicas entre las que se destacan la dirección y realización de investigaciones en el campo de la Neurología, la Afasiología, y la Neurolingüística, la Psiquiatría y la Psicología; la Historia de la Medicina también lo cuenta entre sus filas de investigadores. Su prolífica labor como investigador y su dedicación a la profundización del conocimiento científico se refleja tanto en la publicación de numerosos libros como en la elaboración de un cuerpo teórico que fundamenta toda una Escuela dentro de la Neurología la cual se proyecta incesantemente en todos los campos de las Neurociencias.

Ha sido varias veces distinguido tanto por sus aportes científicos como por sus valores éticos, entre los premios recibidos se destacan los siguientes: Medalla Ameghiniana (1957); Medalla de Oro a la mejor Tesis Doctoral de la Facultad de Medicina de Córdoba (1958); Premio Aníbal Ponce (1984); Konex de Platino en Psicología (1986); Medalla "Alexander von Humboldt" de la Akademie der Wissenschaften der DDR (1987) y Medaille de la Société pour l'Encouragement au Progrès (2002).

Docente generoso, su labor en la formación de profesionales se ha extendido fuera de los límites de nuestro país, su trayectoria es reconocida por diversas universidades extranjeras que lo cuentan como conferencista invitado en México; Colombia; Chile; Brasil; Uruguay; Paraguay; España y Suiza.

1. Concepto de "función cerebral superior"

Ocasionalmente se halla en la literatura neurológica la denominación de "funciones cerebrales superiores", aunque no es fácil encontrar una restricción del concepto que quiere expresarse. En general, se considera que comprenden las praxias, las gnosias y el lenguaje. Son, pues, diferentes de las "funciones mentales superiores", de las "funciones psicológicas superiores" y de las otras denominaciones similares que pueden

ser muy extensivas, hasta el punto de abarcar, tal vez, la memoria, la atención y otros procesos similares.

Desde hace algunos años ² utilizamos de modo deliberado esta denominación para caracterizar precisamente estos tres conjuntos de actividades. Por nuestra parte, la definición, delimita estos tres aspectos:

- 1) Son exclusivas del hombre y no pueden ser descritas en los animales;

- 2) Son el producto del aprendizaje durante la vida individual;
- 3) Por su parte, constituyen algo indispensable para otros procesos de aprendizaje.

El primer punto no requiere comentario, pero el segundo sí. Consideramos que desde el nacimiento mismo tienen lugar en el lactante procesos de aprendizaje que trascurren organizando en la corteza cerebral del niño, unidades funcionales de carácter cada vez más complejo. Estos procesos de aprendizaje son concomitantes de la maduración, en particular de la maduración neurológica, con la que se influyen mutuamente. Para llamar la atención sobre su existencia, utilizamos la denominación de "aprendizaje fisiológico" para estos procesos. La progresión de este aprendizaje fisiológico va organizando las "funciones cerebrales superiores", es decir, las praxias, las gnosias y el lenguaje^{2, 9}. Hay desde luego una continuidad a lo largo de la existencia individual, que culmina, en cierto modo, en la estabilidad de estas funciones cerebrales superiores, estabilidad que desaparece cuando una lesión cerebral las desorganiza. En este último punto el que es mejor conocido por la neurología clásica y que como se sabe, originariamente dio lugar a la denominada "doctrina de las localizaciones cerebrales" y sus periódicas revisiones³. En nuestra opinión, hay una base cierta para el desarrollo de las doctrinas localizacionistas, puesto que sólo determinados territorios de la superficie de la corteza dan lugar a la desorganización de una "función cerebral superior". Por otra parte, esta correlación justifica la actuación clínica del neurólogo. Pero para nosotros es igualmente cierto que, del mismo modo que la normalidad anatómica de la corteza cerebral del niño condiciona el desarrollo de esos procesos de aprendizaje fisiológico, del mismo modo estos procesos, van condicionando paulatinamente la organización funcional de

la corteza cerebral, lo que culmina en su especialización en el adulto.

Las praxias, las gnosias y el lenguaje son el sustento del aprendizaje pedagógico, esto es, de la lectoescritura, el cálculo y las nociones matemáticas, de la música, de los oficios y deportes, de las artes plásticas y en general, de toda actividad que es transmitida de una generación a otra como un aspecto definido del patrimonio cultural. Es en este sentido, que decimos que las "funciones cerebrales superiores", sirven para otros procesos de aprendizaje². A la vez, esto nos permite determinar porqué la agrafía, la alexia, la acalculia, la amusia, etc., no son en sentido estricto expresiones de funciones cerebrales superiores específicas (la escritura, la lectura, el cálculo, la música, etc.), sino de las correspondientes funciones cerebrales superiores que intervienen en su organización.

Esta denominación es coincidente con la de "sistema funcional complejo" preferentemente empleada por Luria¹⁰. La filiación de esta designación va hasta Vigotski, quien propuso y describió la organización de "sistemas" psicológicos, a lo largo de la vida individual, y del mismo modo que Luria lo ha desarrollado en la neurología, Leontiev lo desarrolló en la Psicología. También la denominación de "sistema funcional" proviene de Anojín y se halla enriquecida con las contribuciones de Bernstein. Por su parte, la denominación que usamos, -"funciones cerebrales superiores"-, sugiere un origen jacksoniano, en la medida que implica un "nivel" superior. Con todo, ninguna denominación es completamente buena ni completamente mala: todo depende de la delimitación que se fije a los conceptos. Recordemos que, al cabo, "cerebro" proviene etimológicamente de "gris".

No obstante, las funciones cerebrales superiores participan en actividades que las rebasan, - el caso del aprendizaje pedagógico,

es sólo un caso, - y al mismo tiempo, están determinadas por otros factores que son discernibles de ellas. La interacción con unos y otros ofrece un interés especial. Por eso, consideraremos también aspectos del pensamiento, emocionales, formas de memoria y la conciencia de enfermedad, relación con las funciones cerebrales superiores.

Por fin, parece importante decir en esta introducción que estas áreas de intereses son estudiadas por una "interciencia" contemporánea: *la neuropsicología* ^{9,10}.

2. El papel de la fisiopatología

En los últimos tiempos la polémica entre los localizacionistas y sus críticos ha sido zanjada por la mejor comprensión del papel desempeñado por la fisiopatología. Puede decirse que en la historia de la investigación médica de las funciones cerebrales superiores, se han recorrido las mismas etapas que en cualquier otro capítulo de la clínica: el conocimiento empírico dejó paso a la correlación anátomo-clínica, basada en el método anatómico; a su vez, la correlación anátomo-clínica ha sido desplazada por la introducción de los procesos fisiopatológicos, bioquímicos, etc. en la determinación de la enfermedad. Así ha sucedido en cardiología, gastroenterología, etc. En ninguna de esas especialidades podría concebirse que un médico razonara en términos de imágenes de lesión al estudiar un síntoma. Este progreso cierto se debe al desarrollo de la fisiología general y especialidades conexas. A su vez, debe ser considerado como un progreso, desde que hace posible perfeccionar las medidas terapéuticas. Ellas actúan ahora sobre los procesos y no sobre las lesiones, reales o imaginadas.

Una trayectoria similar puede verificarse en la historia de la investigación de las funciones cerebrales superiores. Una primera etapa, corresponde a vagas y arbitrarias

correlaciones, que no conducían a nada. Ella fue sustituida por la verificación de incontables casos de lesiones en el encéfalo que había pertenecido a un sujeto con síntomas determinados. Pero, desgraciadamente, pronto, numerosas contradicciones a "reglas" de correlación anatómica-sintomática, fueron dando lugar a la aparición de críticos ³. Uno de los primeros fue Marie.

Pero fue sólo en el siglo actual, con el avance del conocimiento fisiológico del cerebro, que fue posible fundamentar el conocimiento de procesos fisiopatológicos. En el campo del lenguaje ese mérito hay quizá que rastrearlo hasta Alajouanine y Ombredane a comienzos de la década del 50, aunque muchos investigadores, antes y después, ofrecieron investigaciones que hoy están integradas en un solo cuerpo de conocimiento. De todos modos es un acto de justicia, atribuir a Hughlings Jackson ⁷el gran mérito de haberse elevado por sobre las evidencias de los hechos anatómicos, que aferraban el pensamiento médico hace cien años, para postular que sólo la fisiología cerebral abriría las puertas a la comprensión de estos problemas complejos que querían resolverse con nociones psicológicas harto rudimentarias y con referencias anatómicas, demasiado ambiciosas. No es casualidad que Jackson influenciara al joven neurólogo Freud, a Pick, a Monakow y a tantos otros, hasta que Head, lo sacó definitivamente a la luz en la década del 20.

La fisiopatología se basa pues, en la fisiología. Y la fisiología de la corteza cerebral se funda, a su vez, en la doctrina de la actividad nerviosa superior, investigada y fundada por Pavlov, pero desarrollada hoy en todo el mundo. *Doctrina de la actividad nerviosa superior* y no "reflexiología", puesto que el propio Pavlov dijo muchas veces que el reflejo condicionado era sólo un instrumento de investigación.

Es obvio sin embargo, que después de la muerte de Pavlov, en 1936, la investigación de las formas de funcionamiento de la corteza cerebral tuvo un desarrollo arrollador, principalmente con el uso de la electroencefalografía y otras técnicas modernas. A las primeras investigaciones efectuadas por Jasper y por Grey Walter, han seguido innumerables otras que configuran un cuerpo de conocimiento fisiológico capaz de respaldar el conocimiento fisiopatológico de las funciones cerebrales superiores. Y es aquí donde sería justo señalar, que, con medios idóneos de investigación, muchos hechos clínicos, que “interpretamos” de acuerdo con su fisiopatología, dejarían de ser hipótesis para pasar a ser procesos demostrados.

Así es que, cuando nos referimos a alteraciones de la movilidad que sustentan síntomas por inercia, o por irradiación desordenada de la excitación³, sería deseable contar con los medios técnicos adecuados para explorar la certeza de esas interpretaciones. Las perseveraciones, que consideramos generadas por focos de inercia cortical (en el lenguaje, en la sensopercepción y en la motilidad), responden en esta opinión, a una falla de la movilidad. En cambio la logorrea, las confusiones de reconocimiento sensoperceptivo y las secuencias desordenadas de los movimientos en la apraxia ideomotora, son imputables a una irradiación desordenada de la excitación, es decir, a otra manifestación de alteración de la movilidad.

Del mismo modo, atribuimos a insuficiencias de la actividad analítico-sintética específica de determinados analizadores, alteraciones tales como las parafasias, confusiones del reconocimiento sensoperceptivo, o errores en la ejecución de actos complejos.

De todos modos, al menos para el lenguaje, las investigaciones de Penfield con estimulación directa de la corteza cerebral

abonan el que modificaciones transitorias de la funcionalidad de la corteza den lugar a síntomas específicos de alteraciones de las funciones cerebrales superiores.

3. Exploración del lenguaje

Clásicamente la exploración del lenguaje comprende una serie de ítems muy definidos. Suele entenderse que cada uno explora “funciones lingüísticas” aún cuando esta acepción no puede ser empleada con igual grado de aceptación. Lo que han aportado las investigaciones de las últimas décadas, es la conveniencia de sistematizar su exploración. Ello hace posible la comparación de los mismos ítems en un gran número de pacientes y la obtención de conclusiones³.

Empleamos para los adultos, desde 1959, un protocolo en el que se investiga por separado la comprensión y la elocución del lenguaje. No daremos aquí un detalle, pero sí conviene comentar algunos de los resultados que proporciona.

a) Comprensión

La comprensión del lenguaje no sólo discierne (decodifica) el mensaje que el sujeto recibe. También intervienen en la organización del propio lenguaje (codificación, pero particularmente, codificación semántica). De ellos resulta que los síntomas originados por las alteraciones de la comprensión afectan por igual la recepción y la producción del mensaje. Los pacientes que tienen un típico cuadro de alteraciones de la comprensión son los denominados “afásicos sensoriales” o “afásicos de Wernicke”. Sus alteraciones de la comprensión pueden ser tan notorias que sólo les sea posible captar un vocablo de entre varios que forman parte de una oración o de un contexto (algo similar a lo que le pasa a uno de nosotros en un medio en el que se habla un idioma desconocido). A su vez, la organización de su lenguaje es tan anormal,

que producen una jerga, generalmente incomprensible o, a lo sumo, con algunos escasos contenidos comunicativos. El punto de convergencia de ambas alteraciones llevó a los clásicos a postular que la afasia respondía a una alteración del lenguaje interno ⁴, un punto sobre el que volveremos cuando comentemos los procesos de pensamiento. Mientras tanto, hagamos notar que hay acuerdo en que la afasia es un proceso patológico que compromete singularmente los significados.

Por su parte, lingüistas y neurólogos coinciden en que el significado es un ente complejo constituido por un conjunto grande de conexiones, de correlaciones ⁴. De acuerdo con lo dicho anteriormente, es claro que este conglomerado de relaciones, de vínculos, ha ido organizándose por aprendizaje fisiológico, en el curso de la vida individual (lo que Vigotski denominaba “desarrollo del significado”). A estos vínculos los denominamos “neurosemas”, extendiendo a la noción de interconexión cortical, el concepto lingüístico de componente del significado, designado “sema” por Pottier. Por su parte, al conglomerado de interconexiones lo hemos denominado hace mucho tiempo, “estereotipo verbal”. El estereotipo verbal está, pues, constituido por neurosemas, los que en el proceso normal de la comunicación son activados de manera desigual.

La actividad de interconexión de los neurosemas es posible a expensas de un proceso de análisis y síntesis, cuya especificidad anatómica, en el adulto, ha sido demostrada innumerables veces: es la zona de Wernicke del hemisferio dominante, a la que, conjuntamente con otros muchos, denominados “analizador verbal” ³.

La evidencia de este proceso de análisis y síntesis, no se pone, tal vez, claramente en evidencia en los cuadros de completa anulación de la actividad, como un afásico sensorial. Pero sí se pone de relieve, en las

formas leves del síndrome: en la denominada afasia amnésica, en el síntoma anomia, en las parafasias verbales, en las facilitaciones. En el primer caso, el paciente no consigue producir la palabra exacta, pero la sustituye con un circunloquio, lo que indica que aspectos sustanciales del significado están conservados, pero no es dable dar con la palabra exacta, algo, muy similar a lo que nos pasa, de tanto en tanto a todos. En las parafasias verbales (las que llamamos paradigmáticas⁴ y otros, semánticas¹) el paciente denomina algo con un vocablo un tanto relacionado por el sentido (“peine” puede ser “rastrillo”). En las facilitaciones, el paciente no es capaz de emitir una expresión, pero lo hace bajo el imperio de una situación emocional, de una serie verbal, etc. Estos síntomas, revelan que la comprensión es, de hecho, un proceso de análisis y síntesis y que ese proceso opera con conexiones específicas. Volveremos sobre el punto.

b) Elocución

La existencia de trastornos restringidos a la elocución, que no coinciden con dificultades de la comprensión fue reconocida hace mucho tiempo. Cuando Marie denominó a este trastorno “anartria”, esa designación fue más justa que la de “afasia motora”, “afasia de expresión”, que siguen utilizando muchos autores.

La existencia de cuadros exclusivos de anartria, tiene gran interés. El anártrico se comunica mediante gestos, mímica, vocalizaciones, de modo que, al fin, se hace entender. Por su parte, comprende bien todo lo que se le dice. Su falla estriba, pues, específicamente en la producción del lenguaje hablado. No tiene alteración alguna de la comprensión. Pero, hecho significativo, también aquí pueden establecerse gradaciones en la profundidad de los trastornos. Ellas pueden ir desde la imposibilidad de emitir otra cosa que vocalizaciones, como decíamos recién, hasta la forma más leve, la adopción de un lenguaje

“telegráfico”, en el que el contenido del mensaje está conservado pero la “selección” de la secuencia de las palabras indispensables para transmitir con la riqueza sintáctica adecuada está comprometida. Y, desde luego, las formas intermedias, presentan, sustituciones de fonemas, palabras defectuosas, elocución lentificada. En ciertos cuadros patológicos esta secuencia puede verse como un proceso rápidamente evolutivo. Supongamos el caso de hematomas subdurales operados, en el período que va desde el momento en que el paciente despierta de la anestesia, hasta alrededor de una semana después pueden irse comprobando todas las etapas de esa evolución que termina con la restitución completa. Originariamente está comprometido tanto el aspecto fonológico, como, desde luego, el sintáctico, pero poco a poco, las alteraciones fonológicas van cediendo, hasta que en el último período de la recuperación queda solamente la falla sintáctica.

Pues bien, esta evolución –y en general, toda la secuencia en la profundidad de las alteraciones del síndrome anártrico, - puede ser interpretada con la hipótesis de que estos procesos, propios sólo de la elocución del lenguaje, son gobernados por un aparato cortical que hace posible –o no- la combinación y recombinación de unidades de la elocución del lenguaje³. En este sentido, el síndrome anártrico, tiene para el neurólogo la claridad que tiene la epilepsia focal motora, - descrita por Jackson-, para comprender la fisiopatología del acceso epiléptico. En nuestra experiencia podemos afirmar, que hemos podido comprender la fisiopatología del lenguaje, comenzando con el análisis de la fisiopatología del síndrome anártrico.

Si suponemos que ese presunto aparato cortical, está funcionalmente deprimido, su actividad estará lentificada. Habrá ciertas combinaciones que por más complejas no podrán lograrse y serán sustituidas por otras que están debidamente estabilizadas.

El caso es que esta hipótesis se ve verificada por los síntomas. Esa depresión funcional que lentifica, origina las latencias de la elocución del anártrico.

Esas combinaciones más dificultosas son determinados puntos de articulación, correspondientes a ciertos fonemas y esas sustituciones, son las parafasias literales y silábicas³ (llamadas por otros parafasias “fonémicas” y “monémicas”⁸). Extendiendo más la interpretación de esa hipótesis podemos suponer que lo que llamamos “combinaciones” son en realidad síntesis y las sustituciones se deben a una falla discriminativa, es decir de análisis. En otras palabras, la perturbación funcional es la perturbación de un proceso de análisis y síntesis requerido para esa actividad. La búsqueda de hechos en el aprendizaje del lenguaje en el niño, nos confirmó con plenitud esas suposiciones. En el niño, el aprendizaje es inicialmente fonológico, con la participación de una actividad analítico-sintética que va organizando paulatinamente esas “unidades” y luego, con una actividad de síntesis de orden más superior, que combina las unidades en unidades mayores, - palabras- y a éstas en una determinada organización sintáctica, que, innecesario decirlo, también se aprende.

De ahí que, llamamos a este aparato cortical, analizador. Pero sus funciones no son como las que hemos comentado con respecto a la comprensión del lenguaje, correspondientes a la comprensión (si así fuera, el anártrico tendría problemas de comprensión y no los tiene). Sus funciones se desarrollan, -se aprenden-, por la intervención de aferencias de distinto tipo. Las que aquí participan, en forma protagónica, son las aferencias propioceptivas de los músculos y estas aferencias son las que se sintetizan y se discriminan. Por eso denominamos a este analizador “cinestésico-motor verbal” y no hace falta recordar, que coincide

anat6micamente con la denominada "zona de Broca". En cuanto a las unidades, las denominamos, como las otras, estereotipos, pero en este caso, estereotipos fonemáticos, estereotipos motores verbales, seg6n la extensi6n que poseen como unidades fisiol6gicas. Es muy cierto que no es frecuente verificar la existencia del s6ndrome anártrico en forma pura. Pero los que existen, tienen valor demostrativo para el conocimiento de la fisiopatología y permiten extender este conocimiento a las formas mixtas, mucho más frecuentes en la clínica.

Así es como comprobamos que la exploraci6n del lenguaje nos informa sobre dos procesos diferenciados de aprendizaje: uno de la comprensi6n y otro de la elocuci6n que, como tantos otros procesos que se dan en la clínica, sólo los distingue y diferencia la patología. Pero lo más importante es que la exploraci6n del lenguaje revela que como funci6n, descansa en la actividad cortical. Ciertamente que ésto no es todo porque, por una parte, rebasa la actividad de comunicaci6n y abarca los procesos de pensamiento y, por otra, las emociones lo movilizan, como veremos luego

4. Exploraci6n de las gnosias

Dijimos ya que las gnosias pueden ser descritas como la capacidad de reconocimiento sensorio-perceptivo. Hay, por así decirlo, gnosias de cada uno de los canales sensoriales y gnosias que combinan la actividad de varios de ellos. Se trata de gnosias simples y gnosias complejas.

En general, las gnosias se exploran utilizando recursos de prueba que ponen a la vista las limitaciones. Pero antes de comentar algunas de estas pruebas, señalemos que tienen importancia clínica algunas gnosias, mientras que otras, no la tienen tanto. Así, puede presumirse que un sujeto tenga una agnosia gustativa, que no reconozca un sabor determinado, aunque tuvo oportunidades para identificarlo previamente. Pero esto no

tiene prácticamente significado clínico. Tampoco lo tienen las presuntas gnosias olfativas, que pueden estar confundidas en el gran grupo de las anosmias.

En cambio son muy relevantes ciertas agnosias y, en particular, aquellas de carácter complejo. Tales son los casos de las agnosias ópticas-espaciales (cuyo límite, como veremos, es difícil de trazar con respecto a las apraxias constructivas). Y desde luego, es de mayor importancia el esquema corporal, que consideramos no sólo la gnosia más compleja, sino que su configuraci6n envuelve, como ha sido ya demostrado en numerosas ocasiones, no sólo aspectos patológicos de la neurología (tales serían los casos de desconocimiento de la lesi6n a lo que nos referiremos al final), sino también matices, y no sólo matices, psicopatológicos.

La exploraci6n de las gnosias, es una exploraci6n de formas específicas de "memoria". Como los sujetos normales, el agnósico experimenta la noci6n imprecisa de que se trata de algo conocido, pero no puede definir bien qué. Por eso está justificado que en la literatura neurológica clásica se siga describiendo en términos de "memoria", así como el que Luria haya preferido denominarla una forma de "memoria modal específica", diferentes de otras memorias, genérica, inespecífica. Cuando se explora a un paciente con una presunta agnosia auditiva, es necesario ofrecerle para su reconocimiento ruidos familiares y otros que no lo son tanto, melodías musicales, sonidos de objetos, sin que el sujeto utilice otro analizador que el auditivo para reconocerlo. Efectivamente, se advierte que el reconocimiento se logra cuando recurre a las funciones de otro analizador.

Pero lo importante es cómo el paciente va describiendo sus aproximaciones. Como decimos, se advierte en sus comentarios, en sus facciones, que está próximo al reconocimiento y la identificaci6n pero no lo logra. Utilizando una determinada gradaci6n,

-por ejemplo de ruidos familiares hasta otros menos conocidos-, el sujeto puede ir avanzando en su reconocimiento auditivo. Tales ruidos actúan como “facilitaciones” haciendo posible el reconocimiento.

Dentro de las gnosias auditivas, desempeñan un papel significativo, las amusias, sobre todo cuando acontecen en un profesional de la música. A la inversa es igualmente notable: afásicos que conservan no sólo la capacidad de reconocer la música, sino la de dirigirla y aún componerla. Hay numerosos casos descritos en la literatura neurológica en este sentido.

La exploración de las gnosias táctiles es un recurso frecuente del consultorio de neurología. Es mucho más fácil que la de las gnosias auditivas y las visuales, de las que hablaremos seguidamente. El sujeto debe palpar objetos de tamaño pequeño e identificarlos. Cuando no lo logra, al menos puede describir su textura (duro, blando, de tal o cual material, etc.), lo que ha hecho una diferencia entre astereognosias secundarias y primarias.

Las gnosias visuales requieren ser exploradas con láminas y objetos. Pero no sólo con ellos sino también para un curioso tipo de agnosia visual, la de las caras familiares (prosopagnosia, en esa predilección de la neurología clásica por las etimologías griegas). Como que esta última es, en realidad, una forma de agnosia compleja, como las agnosias visuoespaciales, no tiene nada de extraño que la investigación del cuadro con procedimientos similares a los del “identi-kit”, revele que el paciente va acercándose o no al reconocimiento (así como podía hacerse con ruidos, sonidos y melodías).

La exploración del esquema corporal es compleja. Implica por una parte, la identificación del propio paciente de partes de su cuerpo, a pedido del observador. La identificación de partes del cuerpo del observador y el reconocimiento en muñecos

desarmables, dibujos, etc., de los mismos aspectos que se están investigando. Esta agnosia puede, como dijimos estar combinada con curiosas manifestaciones de desconocimiento de la enfermedad. Pero puede tener su recíproca, por así decirlo el “miembro fantasma”, es decir, la sensación de presencia del miembro extirpado, en el que el sujeto identifica hormigueos, pinchazos, dolores y otros trastornos similares.

Así, pues, cuando investiguemos la fisiopatología de las agnosias, no tendrá nada de extraño que nos encontremos con hechos similares a dos descritos en las alteraciones del lenguaje. ¿Qué significado puede atribuirse sino, a la inminencia del reconocimiento, a la influencia de las facilitaciones y sobre todo a fenómenos contrapuestos entre sí, como el del “miembro fantasma” a la pérdida de la noción de una parte del cuerpo?

Si aquí, como antes lo hicimos, supusiéramos, por vía de hipótesis, que hay un aparato cuyas funciones son de análisis y síntesis, que hacen factible el reconocimiento sensorio-perceptivo, podríamos seguramente integrar entre sí todos esos hechos, que, en otras concepciones, aparecen dispersos. Ciertamente, qué significado podríamos asignarle a la facilitación, sino el de aproximar a la síntesis precisa de la unidad sensorio-perceptiva, adquirida hace ya tiempo, consolidada y sedimentada. Y qué significado atribuir a las confusiones, sino a una deficiencia de discriminación, es decir, de análisis. Qué decir, de la pérdida de la noción de una parte del cuerpo, sino que una inhibición gravita, impidiendo esa representación sensorio-perceptiva, del mismo modo que el “miembro fantasma” implica la estabilidad, patológica, de una unidad que no puede ser expulsada sino después de cierto tiempo.

Es cierto pues, que los sectores corticales actúan como el nivel máximo de analizadores

y que este nivel máximo realiza el análisis y la síntesis de las aferencias del mismo modo que, en la infancia, estas aferencias se organizaron, en un proceso de aprendizaje fisiológico similar al descrito, en estereotipos sensorio-perceptivos, que hacen factible el reconocimiento.

5. Exploración de las praxias

Podríamos ahorrarnos ahora el trayecto que hemos recorrido, -partir de los hechos clínicos y remontarnos a la fisiopatología-, porque los procesos que explican la clínica de las apraxias es del todo similar².

Podemos, efectivamente, reconocer que el niño pequeño paulatinamente va organizando su modo de actuar, en la mímica, los gestos de sus manos, las actividades de su cuerpo y que esta organización no podría ser descrita ahora más que como un proceso de aprendizaje fisiológico que comprende el análisis y la síntesis, la consolidación y el reforzamiento de unidades fisiológicas -estereotipos-, que harán posible que el adulto use con toda fluidez. Hasta que una lesión cerebral comprometa esa armonía de funcionamiento, todo sucederá en una integración tan perfecta con todo el comportamiento del sujeto que las praxias serán inseparables.

Pero ciertas lesiones del lóbulo frontal desorganizan la capacidad de realizar gestos simples, movimientos de la mímica o de los dedos. También aquí el sujeto pasa, en su intento por realizar lo pedido, por una serie de vacilaciones y errores intermedios que reproducen el proceso de aprendizaje que llevó a la adquisición de esos movimientos. Y es que en uno y otro proceso, lo que hay en común es esa actividad de análisis y síntesis, sólo que ahora organizada con los materiales de las aferencias propioceptivas (o cinestésicas) del analizador motor.

Las praxias pueden abarcar actividades motoras más complejas. Ya Liepmann (el clásico de las apraxias) había descrito la desorganización de la secuencia de los movimientos requeridos para un acto (encender un cigarrillo, abrir una puerta, etc.), lo que denominó "apraxia ideomotora". Hay también las apraxias del vestir u otras que describiremos seguidamente. Para todas ellas hemos reservado la denominación de apraxias "mayores" (por contraposición a las anteriores) y su determinismo neurológico se halla en las lesiones del lóbulo parietal, de uno u otro hemisferio. En estas apraxias ideomotoras, como en la del vestir, lo que se desorganiza es la concatenación de los eslabones de una secuencia compleja.

Mucho interés tienen las apraxias que se estudian mediante las pruebas gráficas o la utilización de cubos, palitos, etc. Están ligadas a los gnosias visuoespaciales que considerábamos recién y suelen por eso ser llamadas "apractognosias". Pueden ser distinguidas según la ejecución se realice en un plano o en el espacio. En el primer caso se trata de las fallas en las pruebas gráficas. Ellas pueden ser el Bender, la Figura compleja de Rey o ciertos dibujos y pruebas gráficas ad-hoc que cada neurólogo suele elaborar. No son ajenas a esta prueba las de la figura humana y otras similares, proyectivas, que no se utilizan tanto en el adulto como en el niño. En la mayoría de los casos es muy dificultoso determinar cuánto en las fallas corresponde a una mala apreciación de las relaciones espaciales (lo que es más una gnosia) y cuánto corresponde a la actividad práxica misma.

Las pruebas espaciales incluyen todos los modelos con cubos (los de Kohs-Goldstein, etc.), los que se realizan con palitos (aunque ésta se halle más próxima a las pruebas gráficas), los castillos de naipes y varias otras.

Hay al menos dos aspectos interesantes en estas pruebas que queremos señalar: uno de ellos reside en la posibilidad de disociación que existe entre un tipo y otro de pruebas:

suele darse que un sujeto tenga un menor rendimiento en las pruebas gráficas que en las espaciales y viceversa. Ello puede tener interés en la medida en que vaya intentándose profundizar en la fisiopatología de las apraxias.

El otro aspecto interesante reside en que este tipo de apraxias mayores tiene siempre una relación con las actividades adquiridas por el sujeto en el curso del aprendizaje pedagógico. Es así como una agrafia puede ser el concomitante de una de estas apraxias gráficas, apraxias, etc. Del mismo modo puede serlo una acalculia, demostrable porque el sujeto se confunde cuando tiene que manejar cifras en relaciones espaciales - cálculo sobre papel, por ejemplo-, mientras que se maneja mejor cuando simplemente hace uso del lenguaje. Finalmente, ciertas alexias están relacionadas con agnosias visuoespaciales.

Estas relaciones expresan una suerte de vinculación ancestral de las apraxias y de las agnosias con el aprendizaje. Vinculación que se dio en los años de aprendizaje escolar ², en los que el aprendizaje de la escritura requirió de la contribución de agnosias visuoespaciales, del lenguaje y de las praxias manuales; en los que el aprendizaje del cálculo sobre papel se apoyó en las mismas funciones cerebrales superiores y en los que el aprendizaje de la lectura requirió del lenguaje y agnosias visuoespaciales. Por consiguiente, tal vez haya que revisar alguna vez de modo completo, las nociones de **alexia**, **agrafia** y **acalculia**, que en la literatura neurológica se presentan muchas veces, como parte de la afasia y otras veces como entidades independientes. Los hechos clínicos muestran que nunca son independientes: siempre están ligadas a las funciones cerebrales superiores que les dieron origen mediante el aprendizaje.

6. Aspectos del pensamiento

Se trata aquí de un tema apasionante, proclive a las divagaciones, pero que trataremos, o intentaremos hacerlo, dentro de la metodología fisiopatológica que hemos delineado. Nuestro abordaje del pensamiento se intenta desde los reparos ofrecidos por hechos clínicos.

En primer lugar, la clínica del lenguaje muestra, como ya lo habían señalado los clínicos franceses del siglo XIX y lo siguen haciendo hoy los afasiólogos, que en la afasia (como paradigma la "afasia sensorial"), concomitantemente con la pérdida de la comprensión del lenguaje, hay una incapacidad para el pensamiento abstracto y generalizador, para la "aptitud categorial" como la señaló Goldstein ⁶. Desde los casos más graves, en que los sujetos sólo comprenden el significado de las palabras aisladas, hasta los más leves en que el paciente no puede desentrañar el sentido de chistes de doble sentido o construcciones sintácticas de carácter muy abstracto, hay una gradación de síntomas. Esta gradación se corresponde con la mayor o menor depresión de la actividad funcional del analizador verbal. La inhibición patológica puede tener un grado tal, que el sujeto sólo logra reconocer los estereotipos verbales más consolidados, más habituales.

O bien la inhibición patológica puede ser tan leve que sólo obstruya los matices más finos de la significación. También aquí hay una similitud en la gradación del conocimiento de una lengua extranjera.

Se desprende de la concepción que hemos expuesto, de la interrelación de neurosemas en la actividad del analizador verbal, que los grados más rotundos de la comprensión que le restan al afásico grave, responden a la conservación de los neurosemas más antiguamente consolidados ⁴. En tanto que la pérdida de la aptitud categorial, es un resultado de la pérdida de los neurosemas más lábiles (los correspondientes a los semas genéricos o virtuales de Pottier).

Pero si el lenguaje interno está construido con los elementos del lenguaje externo, como en su momento lo demostraron Vigotski y Piaget, a partir del monólogo del juego de los niños pequeños, la actividad corriente del lenguaje interno está dada por la interconexión fluida, incesante de neurosemas que, a veces, se corresponden con un estereotipo verbal, mientras que otras veces, no ("no encuentro la palabra"). Este incesante flujo de neurosemas da cuenta, por una parte, del hecho de que el lenguaje interno está constituido por elementos lingüísticos (se piensa en la lengua que se habla) y por otra, del hecho de que su "tempo" no es el del lenguaje externo, ni tampoco hay una coincidencia entre uno y otro⁴.

Hemos propuesto la denominación de "pensamiento discursivo" para ese plano del lenguaje interno que está a punto para ser formulado en lenguaje externo y que se expresa en el monólogo en alta voz de ciertos adultos que mantienen ese hábito. La denominación de "pensamiento verbal" que Vigotski dio al conjunto del lenguaje interno y el "pensamiento" sin adjetivos, la seguimos manteniendo pero proponemos para este plano más profundo del "pensamiento" la denominación de "pensamiento extraverbal"⁴.

El pensamiento extraverbal existe: está confirmado en la actividad de los niños normales, por debajo de los 5 años aproximadamente, y constituye uno de los aspectos de la investigación de la psicología genética. Existe también en las comprobaciones que proporcionan los sordomudos y los sordos reeducados en lenguaje oral al menos hasta el momento en que dominan a la perfección la lectoescritura⁴. También el pensamiento extraverbal es el que rige el comportamiento de los afásicos crónicos, carentes del lenguaje interno. Este pensamiento extraverbal está constituido por la integración de gnosias y praxias, de un modo que requiere aún una

investigación particularizada. Pero esta integración -visible al menos en los primeros estadios sensomotores del niño hasta los dos años- en el individuo normal se sume bajo la dependencia del lenguaje que rige la mayor parte de las actividades.

Todavía más profundamente hay un plano que denominamos genéricamente "de la motivación", aunque en él, además de la motivación, que da lugar a cualquier forma de comportamiento eficaz, se hallan emociones, sentimientos, imágenes senso-perceptivas y otros factores desencadenantes de los fenómenos propios del pensamiento verbal y del lenguaje externo.

7. Intervención de los factores emocionales

A menudo el neurólogo tiene que vérselas con los factores emocionales aún cuando en su ejercicio clínico específico no los busque deliberadamente. Así acontece cuando un examen de las funciones cerebrales superiores se frustra porque el sujeto cae en "actitud catastrófica". El paciente se ve arrastrado por el torrente de sus emociones de angustia, de enfermedad, estalla en llanto o bien se niega a proseguir con el examen. Pero esto que es una parte inseparable de las alternativas del quehacer del médico y que es una de las formas de expresión de ese plano emocional que describíamos recién, tiene otros matices.

Se advierte así que algunas lesiones del lóbulo frontal, despejan al individuo de la capacidad de vivir emocionalmente una situación. Estas lesiones -no todas las de ese lóbulo- muestran a un sujeto testigo indiferente de las cosas que le pasan, que puede describirlas con una neutralidad y frialdad que serían llamativas aún cuando las cosas sobre las que se le preguntan le pasaran a otro.

Pero además, estas lesiones del lóbulo frontal lo señalan al sujeto con una carencia de la iniciativa, con una falta de motivación. Ella ha sido demostrada no sólo en las formas comunes del comportamiento -descritas como "apatía", "indiferencia"- sino en ciertos tipos de alteraciones del lenguaje, descritas tanto por Luria con el nombre de "afasia dinámica" ¹⁰, como por Penfield y Roberts y muchos otros. Esta indiferencia emocional y esta carencia de motivación muestran, una vez más, la correlación fisiopatológica que existe entre uno y otro fenómeno, que en nuestra propuesta de los planos del pensamiento, consideramos en conjunto. Habrá, por lo tanto, que considerar en el futuro la existencia de una fisiopatología de la motivación y de las emociones que incluyan hechos como los que estamos comentando.

En la investigación del lenguaje hay también otros fenómenos interesantes: se trata de las facilitaciones. La forma más antigua de las facilitaciones es el denominado "fenómeno de Baillarger-Jackson", conocido, claro está, desde el siglo pasado³. Se caracteriza porque el paciente afásico no puede emitir una palabra que se le pide, pero puede hacerlo en un contexto emocional determinado. Es cierto que hay muchos otros tipos de facilitaciones. Pero ellas nos permiten explicar en qué relación se hallan las facilitaciones emocionales con respecto, al menos, a los fenómenos del lenguaje.

Ellas ponen a la vista la persistencia de interconexiones de neurosemas, debidamente consolidados por una motivación intensa. Estos hechos tienen clara correspondencia con los descriptos frecuentemente en psicología y en psicopatología de la memoria: ciertos hechos y fenómenos perduran en la memoria del sujeto porque tuvieron un contexto emocional muy intenso. Pero seguramente esta correlación entre la motivación y los móviles emocionales en general, que se expresan en la consistencia de las relaciones entre neurosemas (y de ahí que

se puede expresar la palabra), muestra que son estas modalidades de consistencia entre neurosemas las que explican los fenómenos de la "asociación libre", recurso de la exploración en las profundidades emocionales del sujeto: el clínico se remonta aquí desde el plano obvio y ostensible del lenguaje externo hasta las profundidades del plano emocional. El instrumento que se lo permite es la particularidad de la interconexión de neurosemas que fue dándose en la trayectoria individual del sujeto que está investigando.

8. Síntomas que se expresan como "memoria"

Esta es una exposición sobre la exploración de las funciones superiores en el adulto. En ella es inevitable una consideración acerca de las manifestaciones que son interpretadas como "pérdida de memoria". En las clásicas definiciones de la afasia (la de Déjerine, por ejemplo) se hacía referencia a una "memoria" específica del lenguaje que se había perdido. Los pacientes que tienen desorientación espacial o apraxias de distinto tipo se describen a sí mismos, o lo hacen sus familiares, como víctimas de una pérdida de memoria.

¿Cuánto hay de cierto?

En realidad, si somos consecuentes con el criterio que venimos desarrollando acerca del papel de los analizadores, primero en el aprendizaje y luego en el funcionamiento de las funciones cerebrales superiores, tendremos que ubicar los fenómenos de la "memoria" específica de las funciones cerebrales superiores, en ese contexto. Supongamos por un momento que, en el proceso de aprendizaje, las debidas síntesis, por ejemplo, entre aferencias propioceptivas, o entre ellas y las visuales, no se han consolidados debidamente. ¿Cuál es la manifestación en el comportamiento del sujeto? Este "no recuerda" cómo ejecutar un

movimiento o como reconocer una configuración, etc.

Ahora supongamos que estas síntesis, consolidadas en todo el curso de la existencia individual, están comprometidas por una inhibición patológica que las debilita, que las hace lábiles y precarias. ¿Cuál sería el resultado, si se le pide al sujeto una actividad que exprese esas síntesis? Lo que se supone que debería estar debidamente consolidado no es "recordado". Igual que en un aprendizaje incompleto, en la lesión cortical, el síntoma parece ser una falla de la memoria. Luria prefiere denominar a estas fallas, síntomas de respectivas "memorias modales específicas", dependientes en cada caso de sistemas funcionales complejos¹⁰. En nuestra opinión estas aparentes fallas de la memoria -aunque clínicamente se expresan así- deben ser mejor entendidas como deficiencias de la síntesis de los respectivos analizadores que intervienen en la elaboración de las funciones cerebrales superiores⁹.

En innecesario decir, después de lo expuesto acerca del papel de las emociones en general y de la motivación en la elaboración y actividad de las funciones cerebrales superiores, cuánto es importante la motivación en la conservación o no de algunas de esas síntesis con relación a las demás.

Más allá de estos hechos, muy específicos, ligados a la fisiopatología de los analizadores y de las funciones cerebrales superiores hay otros que sí están comprendidos en una patología más general de la memoria. Se trata de las características de la psicosis de Korsakov (que es en realidad una psicosis "neurológica", por lo típico y localizado de la lesión que la determina), de las amnesias pre y postraumáticas y otros hechos similares⁹. En todos ellos se compromete globalmente la capacidad de evocación del sujeto. Es una memoria "inespecífica" con la terminología de Luria. Para nosotros es una memoria no

ligada a las funciones cerebrales superiores, sino a la actividad general del cerebro.

9. La conciencia de enfermedad en la patología de las funciones cerebrales superiores

Queda todavía otro aspecto apasionante de la exploración de las funciones cerebrales superiores. Se trata de la conciencia de enfermedad. O mejor expresado, de la carencia de conciencia de enfermedad que tienen algunos sujetos con determinadas lesiones cerebrales.

Los hechos frecuentes en la clínica son los del desconocimiento del sujeto que ha padecido una hemiplejía (generalmente izquierda), de la parálisis que afecta los miembros. Este hecho ha recibido la denominación de anosognosia y entra en el concepto mucho más amplio de las asomatognosias. Pero además, ciertos sujetos con lesiones en el lóbulo occipital denominados en la literatura neurológica como "ciegos corticales" -en realidad son agnósicos visuales- niegan tener el trastorno, del mismo modo que algunos afásicos con jergafasias severas aparecen indiferentes a su dificultad.

En una detallada discusión del papel que desempeña el hemisferio no dominante, Luria involucra una serie grande de fenómenos clínicos, del tipo de la anosognosia, en el papel desempeñado por este hemisferio menor, en la organización del comportamiento del sujeto y, por otra parte, en la falta de participación del lenguaje, en la toma de conciencia de esas alteraciones¹⁰. Pero seguramente pueden extraerse las más ricas conclusiones de las investigaciones de Sperry y colaboradores en la sección de las comisuras hemisféricas en animales y posteriormente en humanos (en estos últimos casos justificados por epilepsia incontrolable). En estas curiosas experiencias, los sujetos son sometidos a investigación sensorceptiva y a procesos de aprendizaje con cada uno de

los hemisferios por separado, utilizando para esos efectos dispositivos que independizan los receptores de cada lado. Los protocolos experimentales en humanos muestran que, en general, no hay condiciones de transferencia del aprendizaje o de la memoria sensorial de uno a otro hemisferio. Pero lo que es más importante para los fines que estamos considerando, los sujetos que hacen un proceso de aprendizaje con el hemisferio no dominante, lo verbalizan, lo describen y, por ello, pueden "enseñárselo" al hemisferio no dominante ⁵. Pero los procesos de aprendizaje realizados por el hemisferio menor no pueden ser transferidos porque el sujeto no es conciente de ellos. Puede sí, ponerlos en ejecución cada vez que la situación problema es presentada, pero como no hay capacidad para describirlos, no hay conciencia de la situación. Estas experiencias revelan que, al menos en estas investigaciones, el lenguaje interno es uno de

los componentes más significativos del estado de conciencia.

Por consiguiente la anosognosia, en coincidencia con la hipótesis de Luria, estaría muy en dependencia del papel del lenguaje interno en la toma de conciencia de enfermedad.

Desde luego el tema es suficientemente atractivo como para intentar extrapolarlo a otras formas de la actividad conciente y no conciente del sujeto. Por ejemplo, podría decirse que si la actividad conciente implica la participación del lenguaje interior, la actividad -o las actividades no concientes- estarían constituidas por las demás funciones superiores, integradas de una determinada manera, tal vez como pensamiento extraverbal, sin participación del lenguaje.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALAJOUANINE, T., LHERMITTE, F., LEDOUX, F., RENAUD, D. et VIGNOLO, L. Les composantes phonémiques et sémantiques de la jargonaphasie. *Rev.Neurol.*, 1964, 110, 1 :5.
2. AZCOAGA, J. E. **Aprendizaje fisiológico y aprendizaje pedagógico**. Rosario: Ed.: Biblioteca. 1971.
3. AZCOAGA, J. E. **Trastornos del lenguaje**. Ed.: El Ateneo. 1977.
4. AZCOAGA, J. E. **Del lenguaje al pensamiento verbal**. Buenos Aires: Ed. El Ateneo. 1978.
5. GAZZANIGA, M.S. The split brain in man. *Scient. Amer.*, 1967, 217, 3:24.
6. GOLDSTEIN, K. **Trastornos del lenguaje**. Barcelona: Ed. Científico Médica, 1950.
7. JACKSON, H. **Selected Writings**. London. Staples, 1958.
8. LECOURS, A. R. et LHERMITTE, F. Recherches sur le langage des aphasiques: 4. Analyse d'un corpus de néologismes: notion de paraphasie monemique. *L' Encéphale*, 1972, 61: 295-315.
9. LEVIN, E., y AZCOAGA, J. E. **El aprendizaje y la memoria**. Buenos Aires: Ed. Paidós. 1976.
10. LURIA, A.R. **The working brain**. London, Penguin. 1972.