

Introducción

El libro de Freud sobre la afasia es conocido solamente por un pequeño círculo de especialistas. Inasequible durante muchos años, se lo veía hasta sólo como un ítem en la lista de publicaciones "prepsicoanalíticas" de Freud, sin consecuencias para su obra posterior. El mismo Freud, desde que se dedicó al estudio de las neurosis, casi nunca volvió a referirse a sus escritos anteriores. Sin embargo, el periodo durante el cual surgieron éstos fue de intensa y fructífera actividad. No solamente hizo Freud valiosas aportaciones a la neurología sino que sentó los fundamentos del psicoanálisis. Durante los últimos el reconocimiento de que sus obras anatómicas, neurológicas y psicoanalíticas constituyen un continuo. Este libro sobre la afasia lo demuestra claramente.¹ Fue el

¹ En esta Introducción me he valido de las obras de los siguientes autores, que se han ocupado de la importancia de este libro desde distintos puntos de vista:

Dorer, M., *Historische Grundlagen der Psychoanalyse* (Fundamentos históricos del psicoanálisis), Leipzig, 1932.

Bingswanger, L. "Freud und die Verfassung der klinischen Psychiatrie" (Freud y la Carta Magna de la psiquiatría clínica), *Schweiz. Arch. Neur. Psychiat.*, vol. 37, 177, 1936.

Brun, R., "Sigmund Freud's Leistungen auf dem Gebiete der organischen Neurologie (Los logros de Freud en neurología)", *Schweiz. Arch. Neur. Psychiat.*, vol. 37, 199, 1936.

primero de los estudios del autor dedicados a las actividades mentales, y por ello constituye un nexo entre los dos períodos aparentemente separados que integran su vida de trabajo. Es merecedor hoy de la misma seria consideración que hace ochenta y dos años. El neurólogo lo encontrará no sólo históricamente interesante sino también lleno de ideas sugerentes y originales sobre problemas que siguen siendo tan actuales ahora como lo fueron entonces. Psicoanalistas y psiquiatras reconocerán en él al precursor más significativo de la obra posterior del autor.

En cuanto contribución al problema de los trastornos del lenguaje provocados por lesiones cerebrales, el tratado de Freud se destaca entre los voluminosos escritos de la época. Apareció cuando los neurólogos estaban intensamente preocupados por la localización de las funciones cerebrales. Tenían vivos en su memoria los descubrimientos de Hitzig y Ferrier, Broca y Wernicke habían establecido las relaciones entre ciertas lesiones cerebrales y tipos específicos de afasia, y la localización exacta de todas las funciones del lenguaje parecía estar ya al alcance de la mano. Freud fue el primer autor de habla alemana que sometió la teoría de la localización entonces en boga a un análisis crítico sistemático. Al poner en cuestión una poderosa tendencia científica y sus más influentes representantes, Freud demostró ser un pensador independiente de gran audacia.

Freud había sido incitado al estudio de este tema por un trabajo de Exner y Paneth;² se trataba de un

Jeliffe, E. S., "Sigmund Freud as a Neurologist", *J. Nerv. Ment. Dis.*, vol. 85, 696, 1937.

Bernfeld, S., "Freud's Earliest Discoveries and the School of Helmholtz", *Psychoan. Quarterly*, vol. 13, 341, 1944.

—, "Freud's Scientific Beginnings", *Amer. Imago*, vol. 6, 156, 1949; *Yearbook of Psychoanal.*, vol. 6, 24, 1950.

Kris, E., "The Significance of Freud's Earliest Discoveries", *Internat. J. Psychoanal.*, vol. 31, 1, 1950.

Riese, W., "Concepts of Evolution and Dissolution of Functions in Psychopathology", *Proc. First Internat. Congress on Psychiatry*, 1950, vol. 1, 501, París, 1952.

Jones, Ernest, *Sigmund Freud: Life and Work*, vol. 1, Londres, 1953.

Agradezco al doctor Ernest Jones el préstamo de un ejemplar de la edición alemana del libro de Freud y un ejemplar del libro de Dorer.

² Exner, S. y Paneth, J., "Über Sehstörungen nach Operationen am Vorderhirn" (Perturbaciones visuales a consecuencia de operaciones en el telencéfalo), *Pflüg. Arch.*, vol. 40, 62, 1887.

informe sobre una investigación experimental mediante la cual los dos fisiólogos pudieron demostrar que el aislamiento quirúrgico de un área cortical en los perros tenía el mismo efecto que su excisión. Atribuyeron el hecho a dos factores: el corte de las fibras de asociación y el "traumatismo", con lo cual invocaban tanto una lesión localizada como una perturbación funcional. Freud consideró que la misma combinación de factores era responsable de las peculiaridades de ciertos tipos de afasia. Apenas puede dudarse de que su contacto con Charcot contribuyera también a la elección del tema. Pero éstos fueron sólo factores accidentales; era casi inevitable que un neurólogo como Freud, profundamente interesado en los procesos mentales, fuera atraído por el estudio de las afasias.

Aunque el libro es en muchos aspectos una obra condicionada por el contexto de su época, tiene sin embargo un mensaje para el neurólogo de hoy. La insistencia con que Freud afirma la compatibilidad del punto de vista funcional, es decir, dinámico, con el localizador, no ha recibido aún suficiente atención por parte de muchos. En su enfoque de la localización siguió a Hughlings Jackson. Rechazó la localización estricta no sólo de la función del lenguaje sino de los músculos considerados individualmente. Sin embargo, el "aparato del lenguaje" que, aunque no se identifica con el sustrato estructural del lenguaje, está en cierto sentido relacionado con él, es un concepto freudiano. La diferenciación entre un área central del lenguaje y los así llamados "centros del lenguaje" situados en los límites de las áreas corticales receptiva y motora funcionalmente relacionadas con ellos, es una teoría sumamente interesante que ha demostrado ser muy fructífera.

La propuesta de dividir las afasias en tres grupos fue un audaz intento de establecer un sistema psicológico coherente basado en la teoría de la asociación aplicada al lenguaje. Si se considera que la clasificación usual era entonces, y lo sigue siendo, una mezcla confusa de conceptos anatómicos, fisiológicos y psicológicos, el sistema propuesto por Freud tenía muchas cosas en su favor. Empero estaba demasiado estrechamente ligado con un fundamento teórico cuestionable para que los clínicos pudieran aceptarlo, aunque una parte de él ha

sobrevivido. Fue un precursor de la clasificación de Head, que también estuvo basada en criterios psicológicos.

Ninguna de las autoridades sobresalientes en el campo de la afasia escapó a la crítica de Freud, con la notable excepción de Hughlings Jackson, para quien el autor sólo tiene alabanzas y al que proclama su genio tutelar en el estudio de los trastornos del lenguaje. Asignó también valor a las contribuciones de Bastian, pero sin aceptar sus opiniones sobre los centros fisiológicos del lenguaje. Reproduce la advertencia que hace Jackson respecto de la confusión de lo físico con lo psíquico, y se declara partidario de la "Ley de Concomitancia" adoptada por Jackson. Cita algunos de los ejemplos más ilustrativos de "expresiones verbales recurrentes" mencionados por Jackson, en cuyos orígenes habían desempeñado un papel bien visible los factores emocionales; para subrayar la importancia de estos factores en situaciones de tensión psíquica, cita una interesante autoobservación.

Es evidente que Hughlings Jackson había causado una profunda impresión sobre Freud. El siguiente pasaje (p. 100) muestra hasta qué punto había hecho enteramente propia la doctrina básica de Jackson sobre la evolución y disolución de la función: "Al evaluar las funciones del aparato del lenguaje en condiciones patológicas estamos adoptando como principio rector la doctrina de Hughlings Jackson, según la cual todos estos modos de reacción representan casos de retrogresión,³ desinvolución, de un aparato sumamente organizado, y corresponden, por tanto, a estados previos de su desarrollo funcional. Esto significa que, en cualquier circunstancia, un ordenamiento de asociaciones que, por haber sido adquirido posteriormente, pertenece a un nivel superior de funcionamiento, se perderá, mientras que los ordenamientos más recientes y simples se mantendrán. Desde este punto de vista, es posible explicar gran número de fenómenos afásicos".

Aquí, pues, encontramos por primera vez en las

³ El término empleado en el original alemán es "Rückbildung". La traducción que he elegido para este término es "retrogresión". Este último sería igualmente correcto, pero lo he evitado porque podría haber dado la impresión de que la palabra alemana usada por Freud habría sido "Regression". De hecho, este último término fue usado en *Die Traumdeutung* (La interpretación de los sueños) (1960) por primera vez.

obras de Freud el principio de la regresión, que sirve de base a todas las proposiciones genéticas del psicoanálisis. Es probable que Freud haya encontrado este principio, formulado de una u otra manera, en algún otro autor, posiblemente en las obras de Meynert; pero en ninguna otra parte había sido afirmado tan claramente, ni sus aplicaciones para la psicopatología habían sido señaladas tan persistentemente como en los escritos de Hughlings Jackson, quien a su vez lo había tomado de Herbert Spencer, el filósofo-psicólogo de la evolución. La estrecha relación del psicoanálisis con la teoría de la evolución ha sido advertida por Ernest Jones hace mucho tiempo.⁴

L. Binswanger comprendió plenamente el importante papel desempeñado por el estudio de Freud sobre las afasias en la fundamentación de la teoría psicoanalítica. Este autor opina que al familiarizar a Freud con la doctrina genética de Hughlings Jackson, tuvo una influencia decisiva sobre el pensamiento de Freud, y llega a afirmar que sin el conocimiento de este libro es imposible una plena comprensión histórica de las obras de Freud. El estudio de los dos artículos de Hughlings Jackson mencionados por Freud convencerá al lector de que la aserción de Binswanger no es exagerada. En esos trabajos Jackson no sólo aplicó la doctrina de Spencer a los trastornos de lenguaje sino bosquejó su importancia para el estudio de la "insania". Además, expresó la opinión de que ciertos estados psíquicos y expresiones verbales eran producto de descargas nerviosas en conflicto. Todo esto debió de tener un interés absorbente para Freud, quien estaba familiarizado con los conceptos de la psicodinámica a través de Herbert, Fechner y Brücke.

La idea de que algunas perturbaciones de la función, semejantes a las provocadas por lesiones cerebrales, se presentan en personas sanas en estado de fatiga y falta de atención, estaba implícita en la teoría de la evolución y disolución. Demostraría ser de vasta trascendencia en psicopatología. Por ello no es sorprendente encontrar en este libro observaciones que anticipan importantes descubrimientos psicopatológicos. Lo que Freud dice de la parafasia, es decir, el uso erróneo de

⁴ Jones, Ernest. Prefacio a "Papers on Psychoanalysis", Londres, 1912.

palabras, suena como un prelude al capítulo sobre las equivocaciones y lapsus linguae en la Psicopatología de la vida cotidiana. Las observaciones de Freud sobre la parafasia siguen teniendo vigencia actualmente. Este decisivo problema de la afasia apenas ha avanzado desde entonces.

El "aparato del lenguaje" es el hermano mayor del "aparato psíquico", a cuya elaboración está dedicada la mayor parte de las posteriores investigaciones de Freud. Ambos términos tienen obviamente origen en los escritos de Meynert. Demuestran la perdurable adhesión de Freud a los conceptos fisiológicos.

El libro contiene algunos otros términos que han llegado a ser palabras de uso doméstico en la psiquiatría y la psicología. "Proyección" y "representación", que habrían de representar un papel tan importante en la teoría psicoanalítica, están empleados aquí en su sentido originario. Los términos Besetzung y besetzen (ocupación, ocupar; catexia, catectizar) habían sido empleados por Meynert para designar el proceso hipotético de investir a las células corticales no empleadas con una función nueva. Aunque Freud rechazó la hipótesis de Meynert, empleó posteriormente esos términos para el mecanismo de catectizar a los objetos con libido.

El concepto de "sobredeterminación" también fue definido por primera vez en relación con las funciones del lenguaje, de las que se suponía que eran protegidas contra el colapso mediante una multiplicidad de mecanismos complementarios.

A lo largo de todo el libro se hace manifiesta la preferencia de Freud por los conceptos que implicasen procesos dinámicos en vez de condiciones estáticas. Se expresa con máxima claridad en el notable pasaje referente a los recuerdos (p. 71). Este tipo de consideraciones debe de haber desempeñado un papel en el descubrimiento de los mecanismos inconscientes, que habría de convertirse en la más importante contribución de Freud a la psicología y la psiquiatría.

El libro parece haber merecido poca atención inmediata, y su venta fue decepcionante.⁵ El autor, por su parte, miraba su libro con cierto orgullo, y una de

⁵ El primer año se vendieron 142 ejemplares y 115 en los nueve años siguientes. Debo esta información al doctor Ernest Jones.

sus cartas⁶ se refiere a él calificándolo de "algo realmente bueno", pero lamentándose a la vez de que casi no se lo hubiera tomado en cuenta. No es sorprendente: Freud no ocupaba ningún cargo oficial, contrariamente a aquellos cuyas teorías criticaba con tanta severidad. No había escrito nunca sobre la afasia ni siguió ocupándose del tema. Además, el libro no contenía observaciones clínicas nuevas y fue publicado como monografía, que pronto salió de circulación. Posiblemente el destino de este estudio habría sido diferente si se lo hubiera publicado en algunas de las revistas importantes. Sin embargo, no pasó mucho tiempo antes de que la boga de las teorías estrechas de la localización pasara, y en la primera década del siglo actual las ideas de Freud fueron retomadas por algunos estudiosos de la afasia. Storch⁷ basó en ellas su interesante teoría del lenguaje interior. Fue seguido por Kurt Goldstein,⁸ quien al desarrollar la concepción moderna más coherente y fructífera de la afasia volvió a las ideas de Hughlings Jackson y Freud. Su diferenciación de la afasia central respecto de los trastornos del lenguaje debidos a perturbaciones en la instrumentalidad del lenguaje deriva directamente de Freud. Algunos otros autores también se han remitido a él. El concepto de las afasias agnósicas despertó también considerable interés, y el término "agnosia" fue aceptado generalmente. Aún hoy se cita con respeto el libro de Freud en algunas revisiones de la afasia. Thiele,⁹ en una importante monografía, nos hace referencias a él, y observa que sigue siendo un trabajo de interés permanente hasta la fecha. Nielsen¹⁰ le ha acordado su debido lugar en la revisión histórica que llevó a cabo.

El libro parece no haber llamado mucho la atención de los neurólogos franceses y pasó casi inadvertido

⁶ Sigmund Freud, *Aus den Anfaengen der Psychoanalyse* (Los orígenes del psicoanálisis), p. 94, Londres, 1950.

⁷ Storch, E. (1903), "Der aphasische Symptomenkomplex" (El síndrome de afasia), *Monatsch. Psychiatrie und Neuroenkrankh.*, 13.

⁸ Goldstein, Kurt (1912), "Die zentrale Aphasie" (La afasia central), *Neurol. Zentralblatt*, 12, p. 1.

⁹ Thiele, W., "Die Aphasien." *Handb. d. Geisteskr., Allgen. Teil*, vol. 2, p. 242. Berlín, 1928.

¹⁰ Nielsen, J. M., *Agnosia, Apraxia, Aphasia*, Nueva York y Londres, 1947.

para la mayoría de los autores ingleses y norteamericanos. Jeliffe, y recientemente Ernest Jones,¹¹ reprocharon a Head el haber ignorado por completo a Freud cuando condenó en bloque a los neurólogos por no haber tomado en cuenta a Hughlings Jackson. Es evidente que Head nunca leyó el libro, aunque cita a Freud como el introductor del término "agnosia". Es imposible poner en duda que en la época de su publicación Freud estuvo solo en su entusiasta aprecio por Hughlings Jackson. Aunque sólo sea por este hecho histórico, el libro merece ser rescatado del olvido. Pero hay otras razones, de más peso que las consideraciones de justicia histórica, que hacen deseable que este libro no permanezca desconocido para los lectores no alemanes: parece ser un hecho que el contacto directo de Freud con las teorías evolucionistas originarias de Inglaterra fue un acontecimiento sumamente importante en el desarrollo del psicoanálisis. Este libro es un testimonio de esta confluencia.

E. Stengel

¹¹ Head, Henry, *Aphasia and Kindred Disorders of Speech*, vol. 1, Cambridge, 1926.

I

El tema que voy a examinar, sin aducir nuevas observaciones clínicas, es un tema a cuyo estudio han dedicado ya sus esfuerzos los mejores cerebros de Alemania y de la neurología extranjera (Wernicke, Kussmaul, Lichtheim y Grashey, Hughlings Jackson, Bastian y Ross, Charcot y otros). Por lo tanto, me propongo definir inmediatamente cuáles son los aspectos del problema a cuyo avance confío contribuir. Intentaré demostrar que la teoría de la afasia elaborada conjuntamente por los autores antes mencionados contiene dos premisas que sería provechoso revisar. La primera se refiere a la distinción entre las afasias causadas por la destrucción de los centros y las afasias causadas por la destrucción de las vías que los conectan. Esta premisa ha sido aceptada por casi todos los autores que han escrito sobre el tema. La segunda premisa concierne a la relación topográfica entre los centros individuales del lenguaje, y fue adoptada principalmente por Wernicke y los investigadores que aceptaron y desarrollaron los puntos de vista de aquél. Como ambas hipótesis constituyen partes importantes de la teoría de Wernicke sobre la afasia, mis objeciones a ellas revestirán la forma de una crítica de la teoría. Están también íntimamente relacionadas con la idea de "localización"

—es decir, la restricción de las funciones nerviosas a áreas anatómicamente definibles— que impregna toda la neuropatología reciente. Tendré que considerar el significado de este factor para la comprensión de la afasia en general.

Para hacerlo, habré de volver sobre un capítulo famoso en la historia del conocimiento del cerebro. En 1861, Broca¹ presentó a la Société Anatomique de París los dos hallazgos postmortem que le permitieron llegar a la conclusión de que una lesión en la tercera circunvolución frontal provocaba la pérdida completa o la reducción severa del lenguaje articulado, mientras que las otras funciones del lenguaje y el intelecto permanecían indemnes. La restricción de que lo dicho se aplica solamente a los sujetos diestros fue agregada al descubrimiento de Broca sólo posteriormente. El descubrimiento de Broca ha sido impugnado de cuando en cuando. Ello se debió, indudablemente, a la tendencia a invertir las aserciones de Broca y concluir que la pérdida o deterioro del lenguaje articulado implica necesariamente la presencia de una lesión en la tercera circunvolución frontal. Trece años después, Wernicke² publicó el breve ensayo sobre los síntomas de la afasia que le conquistó fama perdurable. Describió otro tipo de trastorno del lenguaje que constituye el reverso de la afasia de Broca, es decir, la pérdida de la comprensión con mantenimiento de la posibilidad de usar el lenguaje articulado. Atribuyó este trastorno a la lesión de la primera circunvolución temporal, que había encontrado en los casos estudiados por él. Este descubrimiento habría de dar origen a la esperanza de que algún día sería posible relacionar las diversas disociaciones de la facultad del lenguaje observadas en la práctica clínica con un número equivalente de lesiones cerebrales bien definidas. Las observaciones de Wernicke fueron solamente el primer paso hacia la consecución de ese objetivo. Creyó haber divisado el camino que llevaría desde la explicación de la afasia debida a lesiones cerebrales localizadas hasta la comprensión del

¹ P. Broca, *Sur le siège de la faculté du langage articulé avec deux observations d'aphémie (perte de la parole)*, 1861.

² Wernicke, *Der aphasische Symptomenkomplex (El síndrome afásico)*, Breslau, 1874.

proceso fisiológico del lenguaje, que, en síntesis, se le presentaba como un reflejo cerebral; según su punto de vista, los sonidos del lenguaje eran llevados por la vía del nervio acústico a una región situada en el lóbulo temporal, el centro sensorial del lenguaje, desde donde los estímulos eran transmitidos al área de Broca, el centro motor del lenguaje, que enviaba a la periferia el impulso para el lenguaje articulado.

Wernicke se había formado una idea definida respecto de la manera como estaban contenidos los sonidos en el centro. Este concepto es de importancia fundamental para toda la teoría de la localización. A la pregunta de hasta qué punto podían estar localizadas las funciones psíquicas respondía que ello era posible sólo en el caso de las funciones más elementales; una percepción visual podía estar relacionada con la terminación cerebral del nervio óptico; una percepción auditiva podía estarlo con la correspondiente área cortical del octavo nervio, etcétera. Todo lo que fuera más allá de esto, como la asociación de varias ideas en un concepto, era función de los sistemas asociativos que conectan diferentes partes de la corteza; no era posible ya localizarlos en un área determinada. Los estímulos sensoriales, empero, que llegaban hasta la corteza cerebral, dejaban detrás de sí impresiones perdurables, cada una de las cuales, según Wernicke, estaba almacenada en una célula separada. "La corteza cerebral, con sus 600 millones de células, según la estimación de Meynert, brinda un número suficiente de lugares de almacenamiento en los que pueden almacenarse una a una las innumerables impresiones sensoriales aportadas por el mundo externo, sin ninguna interferencia recíproca. La corteza cerebral está poblada de tales residuos de estímulos pasados, que proponemos denominar imágenes de la memoria."

Esas imágenes de los sonidos del lenguaje se supone que están encerradas en las células del centro sensorial de la primera circunvolución temporal, en tanto que el centro de Broca contiene las imágenes de los movimientos del lenguaje, las "impresiones glosocinestésicas". La destrucción de los centros sensoriales provoca la pérdida de las imágenes de los sonidos, lo que tiene como resultado la incapacidad de comprender el len-

guaje, es decir, la afasia sensorial, la sordera verbal. La destrucción del centro motor elimina las imágenes de los movimientos del habla, imposibilitando la inervación de los nervios motores craneales para la producción de los sonidos del lenguaje, es decir, causando la afasia motora. Además de ello, los centros motores y sensoriales del lenguaje están conectados entre sí por un haz de fibras de asociación, las cuales Wernicke, a la luz de estudios anatómicos y de la observación clínica, localizaba en la región de la ínsula. No surge con claridad si, en su opinión, esta asociación la brindan solamente fibras blancas o se cumple también a través de la sustancia gris de la ínsula. Menciona que las fibras específicas se originan en las circunvoluciones que rodean la cisura del Silvio. Esas fibras, supone, terminan en la ínsula, que a consecuencia de ello se asemeja a una gran araña que concentra en sí misma las fibras que convergen desde todas partes de la corteza circundante. Esto crea, más que en ningún otro lugar del sistema nervioso central, la impresión de que existe allí un centro real para ciertas funciones. Sin embargo, la única función que Wernicke atribuye a la ínsula es la de la asociación de la "imagen sonora de la palabra" con la "impresión cinestésica de la palabra", localizadas ambas en algún otro lugar de la corteza. Una función

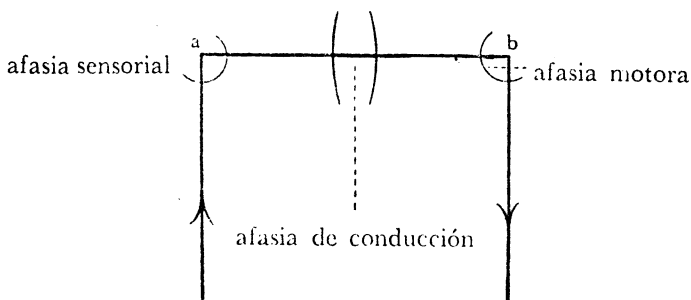


Figura 1

de este tipo es usualmente atribuida sólo a las fibras blancas. Se supone que la destrucción de este haz de fibras provoca un trastorno del lenguaje consistente en

parafasia con comprensión y articulación normales, es decir la confusión de las palabras y la falta de seguridad en su uso. Wernicke designó este tipo de trastorno del lenguaje con el nombre de “afasia de conducción”, diferenciándolo de las otras dos “afasias centrales” (figura 1).

Reproduzco otro dibujo, tomado de las obras de Wernicke, en el cual aparece sobrepuesto un esquema del proceso del lenguaje a un diagrama del cerebro, para mostrar en qué aspectos su esquema necesitaba

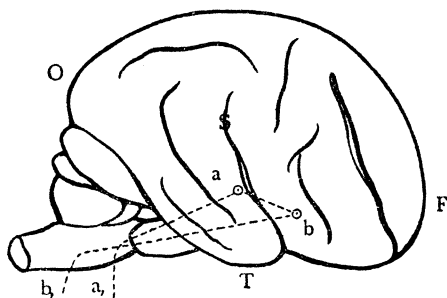


Figura 2

Figura 3 en Wernicke, “Der aphasische Symptomenkomplex” (El síndrome afásico)

F, T, O: polos frontal, temporal y occipital; S: cisura de Silvio; a terminación central del nervio auditivo; a₁ su entrada en el bulbo; b área de las impresiones cinestésicas esenciales para el lenguaje articulado; b₁ haz centrífugo del lenguaje, que emerge del bulbo. [Es de notar que Wernicke localizaba el área del lenguaje en el hemisferio derecho (N. del R. T.)]

más elaboración. Presenta el aparato del lenguaje sin relación con las actividades del resto del cerebro, y puede ser aplicado a la actividad de repetir las palabras escuchadas. Pero si se toman en cuenta las otras diversas actividades de los centros del lenguaje que son indispensables para el lenguaje espontáneo, surge la necesidad de una presentación más compleja del aparato del lenguaje, que ofrezca la perspectiva de explicar un número mayor de trastornos del lenguaje mediante lesiones localizadas. Lichtheim³ (1884) dio ese paso y,

³ Lichtheim, “Ueber Aphasie” (Sobre la afasia), *Deutsch Arch. f. klin. Med.*, vol. 36; “On aphasia”, *Brain*, enero de 1885.

elaborando consecuentemente el enfoque de Wernicke, llegó al esquema del aparato del lenguaje que reproduzco aquí (figura 3).

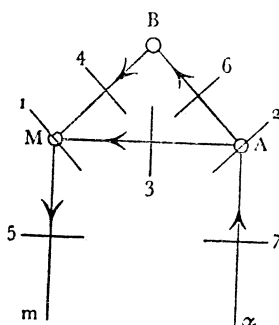


Figura 3

Figura 1 en Lichtheim, "On Aphasia", *Brain*, VII, p. 463.

En este esquema, M representa el centro motor del lenguaje (área de Broca); 1 significa la afasia motora provocada por su destrucción; A representa el área auditiva del lenguaje; 2, la afasia auditiva (sensorial) que resulta de su destrucción; 3, 4, 5, 6 y 7 significan las afasias de conducción.⁴ 3 indica la afasia de conducción de la ínsula, postulada por Wernicke. El punto B no tiene el mismo significado en el esquema que A y M, que corresponden a áreas circunscriptas de la corteza cerebral. B no es otra cosa que una representación esquemática de las muchas partes de la corteza desde las cuales puede ser estimulado el aparato del lenguaje para entrar en acción. Por esta razón, no aparece en el esquema ningún trastorno del lenguaje debido a una lesión de este punto.

Lichtheim dividió los siete tipos de afasia postulados en su esquema en: afasias centrales (1,2), afasias periféricas de conducción (5,7) y afasias centrales de conducción (3,4,6). Wernicke⁵ reemplazó posteriormen-

⁴ El término inglés propuesto por Lichtheim para este tipo de trastorno del lenguaje fue *commisural aphasia*, pero el término *conduction aphasia* empleado por Head y los siguientes autores es preferible (N. del T. inglés).

⁵ Wernicke, "Die neueren Arbeiten über Aphasie" (Estudios recientes

te esta nomenclatura por otra que, aunque no carece de deficiencias, tiene la ventaja de haber sido generalmente aceptada. De acuerdo con esta última, las siete formas de afasia propuestas por Lichtheim deben designarse y definirse de la siguiente forma.

1. *Afasia motora cortical*. La comprensión del lenguaje hablado está intacta, pero se ha perdido el vocabulario, o está reducido a unas pocas palabras. Son imposibles tanto el lenguaje espontáneo como la repetición de palabras escuchadas. Esta forma es idéntica a la bien conocida afasia de Broca.

5. *Afasia motora subcortical*. Difiere de la anterior en un aspecto, a saber, en la preservación de la capacidad de escribir y, según se ha sostenido, por otra peculiaridad que mencionaremos después.

4. *Afasia motora trascortical*. En esta forma aparece deteriorado el lenguaje espontáneo, pero se conserva la capacidad de repetir palabras, lo que tiene como resultado una peculiar disociación del componente motor del lenguaje.

2. *Afasia sensorial cortical* (afasia de Wernicke). El paciente no puede comprender el lenguaje hablado, ni es capaz de repetirlo, pero puede hablar espontáneamente con un vocabulario ilimitado. A pesar de ello, su lenguaje espontáneo no está intacto sino que presenta "parafasia". Este rasgo, que tiene vasta importancia, será analizado más adelante.

7. *Afasia sensorial subcortical*, que difiere de (6) en la ausencia de parafasia en el lenguaje espontáneo.

6. *Afasia sensorial trascortical*. Esta forma presenta la disociación del lenguaje menos esperable, pero que surge necesariamente del esquema de Lichtheim. El lenguaje espontáneo del paciente es parafásico; puede repetir, pero no comprender lo que se le dice y lo que él mismo ha repetido.

3. *Afasia de conducción de Wernicke*, caracterizada por parafasia con ausencia de otros síntomas.

Reproduciré aquí otro esquema mediante el cual Lichtheim intenta explicar el deterioro del lenguaje es-

sobre la afasia), *Fortschritte d. Medizin*, 1885, p. 824; 1886, pp. 371 y 463.

crito postulando un centro de la visión y otro de la escritura, con sus conexiones respectivas (figura 4). Pero correspondió a Wernicke,⁶ quien siguió de cerca el procedimiento de Lichtheim, completar esta tarea en una publicación posterior.

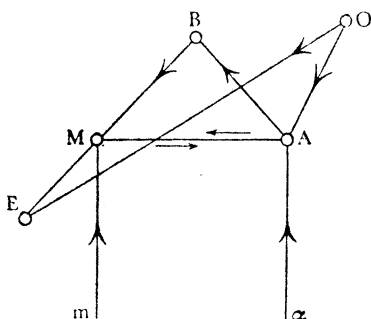


Figura 4

Figura 2 en Lichtheim, "On Aphasia", *Brain*, p. 437. En este esquema O significa el centro para las impresiones visuales, E el centro para las impresiones quirocinestésicas. En el mismo artículo (p. 443) Lichtheim presenta otro esquema en el cual E está conectado directamente con A y O, en vez de estarlo con M y O.

Se dice que Lichtheim corroboró todas las formas de disociación de la función del lenguaje resultantes de su esquema mediante casos que pudo observar clínicamente, aunque el número de éstos fue pequeño. Esto hace que parezca bien merecido el gran éxito de su teoría de la afasia. El esquema de Lichtheim, que había sido desarrollado deductivamente, anticipó formas inesperadas y hasta entonces no observadas de disociación del lenguaje. Si estas formas postuladas podían ser confirmadas por la observación clínica, necesariamente parecería una prueba válida de la corrección de las premisas de Lichtheim. No es un reproche contra Lichtheim señalar que su esquema no debe ser entendido de la misma manera que el de Wernicke. El de este último puede, por así decirlo, ser inscripto en el cerebro, en la medida en que la localización de los centros y haces de conexión que contiene han sido verificados anató-

⁶ Wernicke, *loc. cit.*

micamente. El esquema de Lichtheim, empero, postula nuevos haces, de cuyo conocimiento carecemos aún. Es, por lo tanto, imposible decir si sus centros y haces de fibras están espacialmente relacionados unos con otros de la manera en que aparecen representados en el esquema, o si quizás un haz de fibras "interno" y otro "externo" que conectan a dos centros convergen en uno durante un largo trecho. Este hecho sería totalmente irrelevante para la fisiología de la función del lenguaje, pero sumamente importante para la patología del área cortical del lenguaje. Si la presentación de Lichtheim hubiera estado basada en nuevos hallazgos anatómicos, sería imposible cualquier oposición, y la mayor parte de las observaciones que presentaremos aquí carecerían de sentido. Pero hay una objeción de mayor peso aún contra el esquema de Lichtheim: cada vez que se intenta hacer entrar en él un trastorno observado del lenguaje surgen dificultades, porque encontramos perturbadas en distintos grados las distintas funciones del lenguaje, y no algunas completamente perdidas y otras intactas. Además, la facilidad con que pueden atribuirse a una combinación de lesiones aquellos trastornos del lenguaje que es imposible explicar mediante una interrupción única en el esquema, deja abierta la puerta a explicaciones arbitrarias. Pero si bien éstas son insuficiencias en mayor o menor medida inherentes a cualquier intento de sistematización, el esquema de Lichtheim no logra satisfacer un requisito importante: por su naturaleza misma, tiene que postularse como completo y poder explicar todas las formas de trastornos de lenguaje observadas clínicamente. Ya Lichtheim conoció un caso corriente que no pudo hacer entrar en su esquema, a saber, la combinación de afasia motora y alexia, que con demasiada frecuencia hay que atribuir a interrupciones coincidentes de dos haces de fibra. Intentando explicar este síndrome, Lichtheim produjo la hipótesis de que estos eran casos con pérdida completa de todas las funciones del lenguaje, en los que la incapacidad más fácilmente reversible, la sordera verbal, ya se habría recuperado; en esta etapa, por lo tanto, habían quedado sólo otras dos incapacidades fundamentales, a saber, la afasia motora y la alexia. Pero esta explicación

no parece sostenible. Algún tiempo después, Kahler⁷ comunicó el caso de un paciente que, después de recuperarse de una afasia transitoria, afirmó que en el período en el cual sólo podía gimotear y era incapaz de leer porque las letras se le aparecían borrosas, su comprensión había permanecido sin deterioro. Estas y otras observaciones semejantes pueden ser la causa de que Eisenlohr,⁸ uno de los más serios neurólogos alemanes, concediera al esquema de Lichtheim sólo un valor “fundamentalmente didáctico”.

⁷ Kahler, “Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Aphasie” (Observaciones clínicas sobre la teoría de la afasia), *Prager med. Wochensch.*, Nos. 16 y 17, 1885.

⁸ Eisenlohr, “Beiträge zur Lehre von der Aphasie” (Contribuciones a la teoría de la afasia), *Deutsche med. Wochensch.*, N^o 36, 1889.

II

Desde Wernicke, todos los autores han adoptado explícita o implícitamente la opinión de que los trastornos del lenguaje observados clínicamente, en caso de tener una base anatómica, están provocados por lesiones de los centros del lenguaje o por la interrupción de los haces de asociación entre esos centros, por lo cual se justifica la diferenciación entre afasias centrales y afasias de conducción. Parecería que vale la pena examinar más atentamente la validez de esta distinción, ya que está íntimamente relacionada con la concepción de Wernicke, que ya hemos mencionado, sobre el importante papel de los centros en la corteza y de la localización de las funciones mentales.

Si se acepta la distinción entre un "centro del lenguaje" y una vía meramente conectiva, consistente en un haz de fibras blancas, es de esperar que se produzca una perturbación mucho más seria de la función si se destruye un centro que si se interrumpe un haz de conducción. La presentación de Wernicke parece confirmarlo. La única característica de su afasia de conducción provocada por interrupción del haz a-b (figura 1) era la confusión en el uso de las palabras, mientras que en el lenguaje espontáneo se mantenía el vocabulario, y la comprensión no sufría ningún dete-

rioro. La incapacidad resultante, pues, parecía ser mucho más leve que la que se produce en la afasia motora y sensorial causada por lesiones en los propios centros.

Sin embargo, hay algo peculiar en la afasia de conducción de Wernicke. La perturbación de la función atribuida a ella no puede deducirse del esquema de Wernicke. Éste afirma que la interrupción de a-b causa parafasia; pero si preguntamos cuál debería ser el resultado de esta interrupción, la respuesta tendría que ser la siguiente: a través del haz a-b se ha aprendido la capacidad de reproducir los sonidos de las palabras percibidos; su función es la de repetir las palabras escuchadas; su interrupción debería tener como resultado una pérdida de esta capacidad, mientras que el lenguaje espontáneo y la comprensión deberían permanecer intactos. Pero cualquiera admitirá que tal disociación de las funciones del lenguaje no ha sido observada nunca ni es verosímil que lo sea. La facultad de repetir nunca se pierde mientras permanezcan intactos el habla y la comprensión. Está ausente sólo: 1) si falta enteramente el habla, o 2) si está deteriorada la audición. Conozco un único caso en el cual no estaban intactas simultáneamente la capacidad de hablar espontáneamente y de repetir palabras: hay pacientes con afasia motora que ocasionalmente pueden emitir una maldición o una expresión complicada que no pertenece a sus "remanentes de lenguaje",⁹ y que sin embargo son incapaces de repetir, cuando así se les solicita, lo que acaban de decir. Pero ésta es una situación enteramente diferente: esos pacientes son igualmente incapaces de repetir espontáneamente esas adiciones aisladas a su reducido vocabulario. El hecho de que no se dé la pérdida aislada de la repetición del lenguaje hablado y de que esta capacidad permanezca invariablemente intacta siempre que se conserve el lenguaje espontáneo, desempeñará un importante papel en la conclusión de que es uno y el mismo haz el que sirve para el habla y para la repetición de las palabras habladas.

Estamos justificados al negar la existencia de la afasia de conducción de Wernicke porque se ha demos-

⁹ Los fenómenos descritos mediante este término corresponden a los denominados *recurrent utterances* por Hughlings Jackson (N. del T. inglés).

trado que es imposible encontrar un trastorno del lenguaje que tenga las características postuladas. Wernicke lo situó en la ínsula. Las lesiones de esta área tienen, por lo tanto, que producir un tipo diferente de trastorno del lenguaje. De hecho, Bastian,¹⁰ en su excelente presentación de la afasia, asevera expresamente que la lesión de la ínsula provoca una afasia motora típica. Desdichadamente, el problema de la afasia insular, que sería tan importante para nuestra consideración, no ha sido hasta el momento aclarado por la observación clínica. Meynert,¹¹ de Boyer,¹² el mismo Wernicke y otros sostienen que la ínsula pertenece al área del lenguaje, mientras que Bernard¹³ y otros, siguiendo a Charcot, niegan enfáticamente esa relación. Nada decisivo respecto de este problema ha surgido de la revisión hecha por Naunyn.¹⁴ Aunque parece sumamente probable que las lesiones de la ínsula provoquen trastornos del lenguaje (no sólo por la contigüidad anatómica de los llamados centros), es de todas maneras imposible establecer si el trastorno del lenguaje es de un tipo específico y, en tal caso, cuál es ese tipo.¹⁵

Nos proponemos diferir el análisis del síntoma de parafasia (uso equivocado de las palabras), y también de las razones que llevaron a Wernicke a considerarlo característico de una interrupción entre a y b. En esta etapa sólo queremos mencionar que la parafasia observada en los pacientes afásicos no difiere del uso errado y de la distorsión de las palabras que las personas normales pueden observar en sí mismas en estados de

¹⁰ Charlton Bastian, "On Different Kinds of Aphasia", *Brit. Med. J.*, 29 de octubre y 5 de noviembre de 1887; *Brain as an Organ of Mind*, Londres, 1880.

¹¹ Meynert, en: *Oesterr. Zeitsch. f. prakt. Heilkunde*, XIII.

¹² De Boyer, *Etudes cliniques sur les lésions corticales*, París, 1870.

¹³ Bernard, *De l'aphasie et de ses diverses formes*, París, 1885.

¹⁴ Naunyn, "Ueber die localisation der Gehirnkrankheiten" (Sobre la localización de las enfermedades del cerebro) *Verhandl. IV, Congr. f. innere Medizin zu Wiesbaden*, 1887.

¹⁵ Bastian ("On Different Types of Aphasia", 1887) se inclina a considerar la combinación de afasia con hemianestesia descrita primero por Grasset como un resultado de la contigüidad anatómica de las conexiones entre las áreas de Broca y de Wernicke que pasan a través de la ínsula y el tercio posterior (sensorial) del pedúnculo posterior de la cápsula interna.

fatiga o de división de la atención, o bajo el influjo de emociones perturbadoras, fenómeno semejante al que ocurre a nuestros conferencistas y que causa un penoso embarazo a los oyentes. Es tentador considerar la parafasia en el sentido más amplio como un síntoma puramente funcional, un signo de pérdida de eficacia por parte del aparato de las asociaciones del lenguaje. Esto no excluye que no puedan presentarse bajo su forma más típica como síntomas orgánicos focales. Allen Starr¹⁶ es el único autor de nota que se ha tomado el trabajo de investigar las causas anatómicas de parafasia. Llegó a la conclusión de que este síntoma podía ser producido por lesiones de muy diversa localización; encontró que era imposible establecer una diferencia en la patología de la afasia sensorial con o sin parafasia.

Podría objetarse que la crítica precedente a la afasia de conducción de Wernicke carece de justificación porque no toma en cuenta la siguiente posibilidad: la incapacidad para repetir el lenguaje hablado no necesita ser manifiesta, porque las palabras escuchadas que no pueden ser transportadas directamente al centro motor podrían repetirse mediante un rodeo que pasara por la "comprensión", ya que la conexión A-B-M (figura 3) tomaría el lugar del haz interrumpido A-M, que normalmente está al servicio de la repetición. Si este rodeo es efectivamente practicable, tendría que caracterizarse la afasia de conducción como una condición en la cual la comprensión y el lenguaje hablado están intactos, al igual que la repetición de palabras comprensibles, pero se pierde la capacidad de repetición de palabras incomprensibles, por ejemplo, las de un idioma extranjero. Tal síndrome no ha sido observado, aunque hasta el momento tampoco se lo buscó. Puede ocurrir ocasionalmente. Para admitir esta posibilidad, tenemos que estipular otra condición, que surge de una estricta diferenciación entre los centros del lenguaje y su haz asociativo. La destrucción de un centro, como es natural, da como resultado la pérdida irreparable de la función; pero si se corta solamente una vía, tendría que ser posible estimular el centro intacto por la vía de

¹⁶ Allen Starr, "The Pathology of Sensory Aphasia, with an Analysis of Fifty Cases, in which Broca's Centre was not Diseased", *Brain*, XII, 1889.

algún haz de fibras no dañado, y de tal manera movili-
zar los recuerdos almacenados en él. Buscando un caso
en que pudiera encontrarse dicho mecanismo compen-
sador, tropezamos con uno cuyo análisis es de suma im-
portancia para la teoría de la afasia en su totalidad.

Hay casos de pérdida de la comprensión (sordera
verbal) sin perturbación del lenguaje espontáneo. Son
raros, pero ocurren efectivamente, y el desarrollo de la
teoría de la afasia podría haber tomado un curso dife-
rente si el primer caso de afasia sensorial de Wernicke
hubiera sido de este tipo. Sin embargo, sus pacientes
mostraron, como la mayoría de los observados poste-
riormente, el cuadro de la afasia sensorial junto con un
deterioro del lenguaje espontáneo que de acuerdo con
Wernicke proponemos llamar "parafasia". Tal trastorno
del lenguaje no podría, por supuesto, explicarse a par-
tir de su esquema, según el cual las impresiones cines-
téticas de las palabras están intactas, como también las
vías que las conectan con los conceptos. Es imposible,
por lo tanto, comprender por qué las palabras emitidas
no serían correctas. Wernicke no tuvo otra opción que
basar su explicación de la parafasia en la hipótesis de
un factor funcional que no pudiera aparecer en su es-
quema. Señaló que el haz a-b, o A-M (figura 3), era
aquél a través del cual se había aprendido a hablar.
Posteriormente, el lenguaje es producido directamente a
partir de los conceptos, pero el haz a-b retiene todavía
cierta importancia para el habla; cada vez que se pro-
duce lenguaje espontáneo, se inerva también este haz
y de este modo ejerce un control continuo sobre el flujo
de impresiones cinestésicas. Wernicke supuso que la
parafasia era causada por la pérdida de esta inervación
asociada.

Las ideas de Wernicke sobre este difícil problema
distan de ser claras y, en mi opinión, siquiera coheren-
tes, pues en un pasaje posterior (p. 23, *loc. cit.*) expresó
su opinión de que la mera existencia del haz a-b sin
su inervación era suficiente para garantizar la elección
de una impresión cinestésica correcta. La presentación
que hace Wernicke no me ha permitido hacerme una
idea clara e inequívoca acerca de cómo podría con-
cebirse que la mera existencia del haz de fibras, aun
sin que se asocie una inervación, podría tener un efecto

tan poderoso sobre el proceso motor del lenguaje; ni de cómo una inervación colateral, si es que efectivamente tiene lugar, puede manifestarse; ni tampoco de si el centro *b* transmite el impulso a la articulación sólo cuando el estímulo procedente del centro *a* ha sido recibido; ni de si comienza a funcionar anticipadamente, comete errores y los corrige mediante la excitación del centro sonoro de la palabra. Lichtheim debe de haber advertido que Wernicke no había podido explicar el síntoma de la parafasia, porque definió mucho más concisamente las condiciones en las que no se presenta parafasia. A su juicio, las imágenes auditivas de las palabras tenían que estar intactas, lo mismo que su conexión con las impresiones de las palabras a través del haz *a-b*. Si Lichtheim hubiera dado un paso más, habría tenido que suponer que el lenguaje era producido sólo por la vía de las imágenes sonoras y el haz *A-M*, ya que cualquier influencia reguladora de *A* sobre la producción del lenguaje por la vía de *A-M* es enteramente inútil si sólo se cumple después que las palabras han sido emitidas por *M*; obviamente, el lenguaje no se produce antes que este impulso haya sido recibido en *M*, y todas las dificultades se disipan si dejamos de lado la suposición superflua de que para el lenguaje es necesario un estímulo especial desde los "conceptos" a *M*.

Sea esto lo que fuere, según Wernicke y Lichtheim el lenguaje espontáneo en la afasia sensorial (destrucción de *A*) se convierte en parafásico porque han sido destruidas las imágenes sonoras en *A*, que normalmente tienen una función reguladora. Esperaríamos que el cuadro clínico fuera diferente cuando estas importantes imágenes sonoras permanecen intactas y sólo se destruye el haz de fibras que las conecta con *B*. Esta diferencia nos convencería de que las lesiones de los haces de fibras tienen un significado diferente del de las lesiones de los centros, y de que las imágenes están contenidas sólo en estos últimos y no en los primeros. Tendríamos que suponer que las imágenes sonoras intactas ejercen su influencia sobre el habla mediante el rodeo por la vía de los "centros conceptuales" de una manera similar a la que hemos considerado antes al analizar la repetición. En la afasia de conducción de Wernicke el centro está intacto, pero

las fibras de asociación están interrumpidas, y a pesar de ello el rodeo no tiene lugar. La interrupción de A-M tiene el mismo efecto que la destrucción de la propia A, es decir, la parafasia del lenguaje espontáneo. Esto es una prueba más de que la afasia de conducción de Wernicke es insostenible. Si suponemos que la interrupción de a-b (A-M) no puede ser compensada mediante algún rodeo de la inervación, la incapacidad para repetir sería inevitable. Si, empero, admitimos la posibilidad de ese rodeo, la parafasia no tendría que producirse. El examen de todas las afasias de conducción postuladas por Lichtheim y de otros trastornos de la lectura y la escritura no provocados por lesiones en los centros, lleva a las siguientes conclusiones: la destrucción de uno de los así llamados centros se produce sólo mediante la interrupción simultánea de varios haces de fibras; toda hipótesis de una lesión central puede ser reemplazada por otra basada en una lesión de varios haces, sin abandonar por ello la teoría de la localización de las funciones psíquicas en las áreas de los centros.

Como me siento bastante aislado al sostener que el pretendido rango psicológico del centro del lenguaje debería manifestarse de alguna manera en los síntomas de los trastornos del lenguaje, me apresuraré a remitirme a un trabajo breve pero significativo de de Watteville,¹⁷ quien expresó una línea de pensamientos muy similar. "Hemos formado la idea", escribió, "de que esos centros son lugares de almacenamiento donde se preservan las distintas imágenes motoras y sensoriales de la memoria. Por otra parte, no debemos buscar el sustrato fisiológico de esta actividad mental en esta o aquella parte del cerebro, sino que tenemos que considerarlo como el resultado de procesos difundidos ampliamente por el cerebro. De estas dos premisas se sigue que ciertas lesiones, cuyos síntomas groseros no difieren materialmente, tienen que diferir sin embargo en sus efectos psicológicos; tomemos dos casos de afasia motora, uno de ellos provocado por la destrucción del propio centro de Broca, el otro por la interrupción del haz centrífugo que se origina en él. En el primer

¹⁷ De Watteville, "Note sur la cécité verbale", *Progrès Médical*, 21 de marzo de 1885.

caso, el paciente ha perdido el control de sus impresiones cinestésicas de las palabras; en el segundo, este control ha permanecido sin ningún deterioro. El efecto de la afasia sobre la inteligencia y viceversa ha sido analizado frecuentemente, pero, a pesar de algunas buenas observaciones sobre ambos aspectos, los resultados están llenos de contradicciones. ¿No se deberá esto a las condiciones que hemos mencionado anteriormente?... Creímos estar justificados al suponer que si la afasia ha sido causada por una lesión central, el paciente tiene que haber sufrido también lesiones intelectuales, lo cual no sucederá necesariamente si solamente han sido dañados los haces de fibras.

No creo que nadie se haya tomado el trabajo de llevar a cabo los exámenes necesarios para probar la hipótesis de de Watteville; dudo que llegue a comprobarse que exista un deterioro intelectual más serio asociado con la afasia "central" que con la afasia de conducción.

III

Hemos tratado de establecer cuáles son los rasgos clínicos que podrían confirmar el supuesto significado psicológico de los centros del lenguaje, y para lograr este propósito sometimos la afasia de conducción de Wernicke a un examen crítico. Al hacerlo así, descubrimos ciertos hechos que suscitaron serias dudas acerca de la corrección fundamental de un esquema basado principalmente en la localización, como son los de Wernicke y Lichtheim. Pero no hay que pasar por alto, sin embargo, que ambos autores invocan, sin vacilar, factores funcionales para la explicación de los trastornos del lenguaje. Una presentación que intentara explicar exclusivamente por medio de diferencias en la localización de las lesiones la variedad de trastornos del lenguaje clínicamente observados, tendría que reducirse a postular un número de centros y haces que funcionan independientemente y que están igualmente expuestos a quedar fuera de acción. Wernicke y Lichtheim tuvieron que conceder que la función del centro motor M dependía no solamente de su integridad anatómica sino del mantenimiento de su conexión con el centro sensorial A. De hecho, Lichtheim hizo una observación sorprendente, que, de ser comprobada, reduciría aún más el significado de la localización. Planteó la pregunta de si los afásicos

motores poseen el "lenguaje interior", es decir, si pueden recordar el sonido de palabras que son incapaces de expresar. Les pidió que le apretasen la mano una vez por cada sílaba de la palabra pedida, y comprobó que les era imposible demostrar de esa manera su conocimiento de la palabra. Esta observación puede tener una profunda influencia sobre la concepción del proceso del lenguaje, por la razón siguiente: el centro A está intacto, y su conexión con el resto de la corteza, indemne; la única parte lesionada es M, el centro de las impresiones cinestésicas de las palabras, y sin embargo el paciente es incapaz, por causa de una lesión circunscripta en la tercera circunvolución central, de hacer surgir el sonido de la palabra contenido en el lóbulo temporal, ni aun con la ayuda de alguna otra actividad cerebral, como las percepciones visuales.

Desdichadamente, esta observación, que debería ser la piedra angular de una nueva teoría de las afasias, no ha sido comprobada aún de manera que excluya toda duda. En primer lugar, hay algunas objeciones que hacer a la manera como Lichtheim se propuso demostrarla. Su criterio para establecer si el paciente disponía del sonido de la palabra fue la capacidad de éste para determinar el número de sílabas de la palabra requerida, pero puede suponerse que estos pacientes habían estado habituados a encontrar ese número transfiriendo el sonido al haz motor del lenguaje. En tal caso, la prueba habría sido inadecuada, porque implicaba la integridad precisamente de aquel haz que es destruido por la afasia motora. Wysman ha planteado una objeción similar contra la validez de la prueba de Lichtheim.¹⁸ Pero existe aún otra objeción: Lichtheim comunicó que no le había sido posible aplicar su prueba en los casos de afasia motora cortical típica (con destrucción de M) porque no tuvo durante algún tiempo a su disposición casos puros de ese tipo. Comunicó solamente un caso de la así llamada afasia motora trascortical, en el cual la prueba fue negativa, aunque se suponía que en este tipo de trastorno no está lesionado ni siquiera M, sino solamente sus conexiones con B. Sin embargo, demostraré después que estos casos de afasia motora

¹⁸ Wysman, "Aphasie und verwandte Zustände" (Afasia y estados afines), *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. 47.

trascortical exigen una hipótesis diferente, que es compatible con la pérdida de las imágenes sonoras. La cuestión de si las imágenes sonoras existen en la afasia motora, no parece aún decidida. Aun así, no me atrevería a adelantar una teoría de la afasia hasta poseer conocimientos precisos sobre este punto.

Volvamos ahora a los otros dos argumentos en los que basamos nuestro rechazo de la independencia funcional del centro M. 1) Si hubiera una conexión entre M y B (haz para el lenguaje espontáneo) que fuera diferente de la conexión entre M y A (el haz que posibilita la repetición de las palabras escuchadas y el habla correcta), tendríamos que encontrar perturbaciones de la repetición sin deterioro correspondiente del lenguaje espontáneo. Hemos establecido más allá de cualquier duda que esto no sucede. Por consiguiente, concluimos que estos dos haces son, de hecho, uno y el mismo.

2) Una lesión en A o en el haz A-M causa un trastorno del lenguaje que obligó a Wernicke y Lichtheim a aducir factores funcionales, pero sin permitirles, no obstante, explicar satisfactoriamente la presencia de parafasia en la afasia sensorial. Esta dificultad también se resuelve si suponemos que existe solamente el haz A-M, y que el lenguaje espontáneo tiene lugar solamente mediante imágenes sonoras (impresiones sonoras). Esta hipótesis es tanto más sugestiva cuanto que A-M es indudablemente el primer haz mediante el cual el niño aprende a hablar. Wernicke supuso que una vez que el habla mediante este haz se ha practicado suficientemente, entra en uso otro haz más directo que no tenía conexión con las imágenes sonoras. Pero es imposible comprender de qué manera la práctica en el uso de un sistema de fibras podría llevar a su abandono y a la elección de otro. Casi todos los escritores anteriores, incluso Kussmaul,¹⁹ insistieron en que el lenguaje espontáneo tenía lugar por la misma vía que la repetición, es decir mediante las imágenes sonoras, y un autor más reciente, Grashey,²⁰ ha vuelto a esta hipótesis. Nunca pude comprender los argumen-

¹⁹ Kussmaul, *Die Störungen der Sprache* (Trastornos del lenguaje), 1877.

²⁰ Grashey, "Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung", *Arch. f. Psychiatrie*, vol. 16, 1835.

tos con los cuales Lichtheim, en su presentación por lo demás lúcida, defiende contra Kussmaul su tesis de un haz motor directo del lenguaje.

Si suponemos que la vía para el lenguaje espontáneo pasa por el centro sensorial A, el trastorno del lenguaje que resulta de una lesión de este centro asume naturalmente un interés particular para nosotros. En verdad, tenemos la impresión de que Wernicke y Lichtheim no le han hecho plena justicia al llamarlo "parafasia". Por parafasia debemos entender un trastorno del lenguaje en el cual la palabra apropiada es reemplazada por otra menos apropiada, la cual, no obstante, conserva aún cierta relación con la palabra correcta. Siguiendo al filósofo Delbrueck,²¹ podemos describir esas relaciones de la manera siguiente: en la parafasia las palabras de contenido similar, o vinculadas por su asociación frecuente, se usan unas en lugar de otras, por ejemplo, "lapicera" en vez de "lápiz", "Potsdam" en lugar de "Berlín". Además, palabras de sonido similar se usan equivocadamente unas por otras, como por ejemplo "Butter" en lugar de "Mutter" o "Campher" en lugar de "Pamphlet"; y, finalmente, si el paciente comete errores en la articulación (parafasia literal), unas letras son reemplazadas por otras. Es tentador diferenciar entre diversos tipos de parafasia de acuerdo con la parte del aparato del lenguaje en el cual tuvo lugar el error.

Se habla también de parafasia cuando dos palabras que el hablante pretendía pronunciar se funden en una formación distorsionada, por ejemplo, "Vutter" en lugar de "Mutter" o "Vater"; de común acuerdo, las circunlocuciones mediante las cuales se reemplaza un sustantivo específico por otro muy general (*Dings, machine, chose*) o por un verbo, han sido también consideradas como parafasia. Sin embargo, el trastorno del lenguaje de la afasia sensorial puede ir mucho más allá de la parafasia. Hay afásicos que no emiten ninguna palabra comprensible, sino que vierten una secuencia interminable de sílabas sin sentido o jergafasia (*gibberish, jargon aphasia*, de los autores ingleses).²² En

²¹ Delbrueck, "Amnestische Aphasie" (Afasia amnésica), *Jena'sche Zettsch. f. Naturwissensch.* XX, Supl. II, 1886.

²² Ross, *On Aphasia*, Londres, 1887 (también en: *Manchester Medical Chronicle*).

otros casos, la pobreza de palabras con algún sentido específico, la abundancia de partículas, interjecciones y otros accesorios gramaticales, y la frecuente repetición de sustantivos y verbos son muy notorios. Una de los pacientes de Wernicke, cuya afasia había mejorado considerablemente, emitió las siguientes frases en respuesta a un regalo que se le había hecho: *“Da lass ich mir viel viel alles Mögliche, was Sie nur haben gesehen. Ich danke halt viel liebes Mal, dass Sie mir das alles gesagt. Na, da danke ich vielmal, dass Sie mir das alles gesagt. Na, da danke ich vielmal, dass sie sind so gut gewesen, dass sie sind so gütig gewesen”*. (“Aquí dejo para mí misma muchas muchas veces todo lo posible que usted sólo ha visto. Agradezco muchas veces que usted me haya dicho todo esto. Aquí agradezco muchas veces que usted haya sido tan bueno, que usted haya sido tan bondadoso.”) Recuerdo haber visto yo mismo un caso de afasia sensorial en el Hospital General de Viena, una señora E., que nos fue presentada como un caso de “confusión encefalítica”; su lenguaje mostraba las mismas peculiaridades: pobreza de sustantivos, adjetivos y verbos; abundancia de todos los tipos restantes de palabras, y una tendencia a la reiteración. Wernicke consideraba que el “vocabulario intacto con parafasia” era característico de la afasia sensorial. Creo que puede describirse más correctamente como “pobreza de palabras con abundancia de impulsos del habla”.

Sin embargo, si suprimimos el haz para el lenguaje espontáneo, B-M, en el esquema de Lichtheim. ¿cómo explicaremos los casos de afasia motora trascortical que Lichtheim tan fácilmente explicó mediante la interrupción precisamente de esta vía? Estos son los casos en los cuales el lenguaje espontáneo es casi imposible, mientras que la repetición, la lectura en voz alta (es decir, hablar a partir de imágenes visuales), etc., subsisten sin deterioros.

Afortunadamente podemos llegar a una comprensión de estos casos de una manera diferente. Heubner²³ publicó no hace mucho tiempo una importante observación a la cual he de remitirme frecuentemente. Su

²³ Heubner, “Ueber Aphasie” (Sobre la afasia), *Schmidt's Jahrbücher*, 1889, vol. 224, p. 220.

paciente había perdido la capacidad de hablar espontáneamente, pero retuvo la capacidad de repetir las palabras que otros decían, y la de leer en voz alta. Había perdido también la comprensión del lenguaje hablado y escrito. Los síntomas eran una combinación de afasia motora trascortical con afasia sensorial trascortical. Su caso no podría ser explicado apelando a una lesión única en el esquema de Lichtheim, sino más bien por la coincidencia de dos lesiones: una en el haz B-M y otra en el haz B-A. Sin embargo, el examen postmortem reveló un reblandecimiento cortical con una localización sumamente interesante, por lo menos en lo que concierne al área sensorial del lenguaje; circundaba al área de Wernicke en la primera circunvolución temporal, aislándola así del resto de la corteza en su circunferencia posterior superior e inferior. Había, además, un reblandecimiento cortical superficial, del tamaño de una lenteja, en el pie de la tercera circunvolución frontal (figura 5).

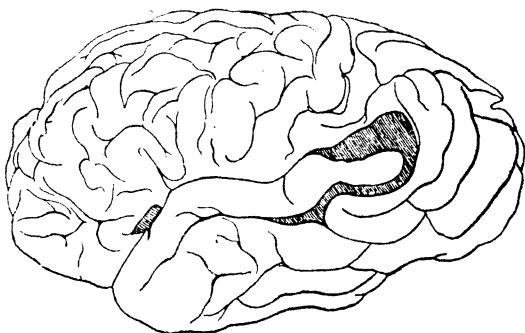


Figura 5

El hallazgo postmortem en el caso de Heubner.

Estos hallazgos parecieron en un primer momento corroborar el esquema de Lichtheim, pero si se los considera con más cuidado, es necesario convenir con Heubner que la lesión en el área motora del lenguaje era demasiado limitada e insignificante para atribuirle la “enorme y profunda perturbación del lenguaje”. Además estaba situada en la corteza, y de ningún modo

era trascortical, y si hubiera provocado trastornos, éstos hubieran interferido no sólo el lenguaje espontáneo sino también la repetición. El trastorno del lenguaje se explica exclusivamente por la considerable lesión en el área sensorial, y vemos por este caso que el aislamiento de los centros sensoriales respecto de sus conexiones cerebrales, es decir la lesión sensorial trascortical, puede también provocar pérdida del lenguaje espontáneo. Esto significa que el haz B-M es idéntico al haz B-A, o que el lenguaje es producido sólo por intermedio de las imágenes sonoras.

Recordamos que Lichtheim, con la ayuda de su prueba silábica, estableció en el caso de afasia motora subcortical estudiado por él que el paciente era incapaz de suscitar imágenes sonoras con ayuda de sus "conceptos". Si es lícito hacer alguna inferencia desde el caso de Heubner al caso de Lichtheim, en el cual las funciones del lenguaje estaban menos seriamente perturbadas, podemos presumir que en el primer caso la lesión estuvo probablemente situada también en el área sensorial. Si esto fuera correcto, el resultado negativo de la prueba de Lichtheim perdería el significado que podría tener si la lesión en el área motora del lenguaje hubiera sido verificada.

El fundar una decisión a partir de un caso único es reconocidamente insatisfactorio, tanto más que existió una pequeña lesión en el área motora. Me he esforzado, por lo tanto, en buscar algunos otros casos de la así llamada afasia motora trascortical con hallazgos post-mortem, y he llegado a la siguiente inesperada conclusión: la pérdida del lenguaje espontáneo que no va asociada con la incapacidad de repetir palabras percibidas, no indica por sí misma una lesión del área sensorial. Este síntoma, que es característico de la afasia motora trascortical, puede encontrarse también en casos con una lesión limitada exclusivamente al área motora; pero sólo en un caso podría describirse correctamente la lesión como trascortical. En este caso (Magnan)²⁴ se encontró un tumor que se había originado desde la superficie interior de la duramadre. Había proliferado dentro del hemisferio izquierdo como una cuna, cuyo ex-

²⁴ Magnan, "On Simple Aphasia and Aphasia with Incoherence", *Brain*, II, 1880.

tremo más angosto había penetrado en la tercera circunvolución frontal izquierda y el tercio anterior del límite superior de la ínsula. El paciente era incapaz de dar información sobre sí mismo, y sólo podía pronunciar palabras aisladas y sílabas sin sentido; pero podía repetir las palabras que se le decían.

En los otros dos casos en los cuales existían hallazgos postmortem, las lesiones estaban situadas en la corteza motora misma. Se las podría llamar "trascorticales" sólo si se empleara ese término con un sentido que lo vuelve totalmente inútil en la teoría de la afasia. En un caso, la lesión consistió en una hemorragia en el centro motor; en el otro había sido causada por un fragmento óseo alojado dentro de ese centro. Ambos casos fueron observados por Hammond,²⁵ quien los describió del modo siguiente:

Caso I. Cuando Hammond, en el verano de 1857, estaba acampando en las Montañas Rocosas con un grupo de soldados y trabajadores, un mexicano fue golpeado por un compañero de trabajo en la sien izquierda con un garrote, y se desplomó inconsciente. Cuando recuperó la conciencia, había perdido completamente la memoria para las palabras, pero no la capacidad de articular. Era incapaz de lenguaje espontáneo, pero podía repetir con articulación correcta las palabras que se le decían, siempre que se le dijeran sólo unas pocas por vez; por ejemplo, cuando Hammond le dio una moneda de medio dólar, que afectaba al lóbulo frontal (¿estás ahora?) repitió: "*Como sien, sien sien*", y luego rompió a llorar. El paciente murió al otro día; el examen postmortem reveló una "hemorragia del tamaño de una moneda de medio dólar, que afectaba el lóbulo frontal izquierdo en su margen póstero-lateral" y una ruptura de la arteria meníngea media derecha.

El examen clínico de este caso llevado a cabo por Hammond difícilmente puede haber sido exhaustivo; agregó a su informe: "En esa época no le atribuí ninguna especial importancia a la lesión de la circunvolución frontal izquierda. Sólo después de la discusión

²⁵ Hammond, *A Treatise on the Diseases of the Nervous System*, Londres, 1882, 7ª edición.

* Las palabras en bastardilla son transcripción literal del original inglés. [N. del T.]

en la Academia de París, en 1861, advertí que la afasia amnésica del paciente había sido causada por la lesión”.

Caso II. Durante el invierno de 1868-1869 Hammond vio a un hombre que algunos meses antes, mientras trabajaba en una cantera, había sido golpeado por una máquina en el lado izquierdo de la cabeza. El paciente parecía inteligente, entendía todo lo que se le decía y hacía los esfuerzos más desesperados para expresarse, pero era incapaz de proferir cualquier palabra, excepto “sí” y “no”. Hammond le preguntó: “¿Nació usted en Prusia?” —“No”—. “En Baviera?” —“No”—. “¿En Austria?” —“No”—. “¿En Suiza?” —“Sí, sí, sí, Suiza, Suiza”—. Al dar esta última respuesta se reía y gesticulaba desenfrenadamente. Hammond supuso que el accidente había provocado una fractura de la tabla interna del cráneo y que un fragmento óseo estaba presionando sobre la tercera circunvolución frontal. A propuesta suya, se efectuó una trepanación, y su diagnóstico resultó confirmado. En cuanto el paciente se despertó de la anestesia, su lenguaje estaba completamente restaurado.²⁶

En estos casos la afasia motora trascortical de Lichtheim había sido causada por lesiones que no tenían absolutamente nada que ver con la interrupción de un haz B-M.

Al considerar más de cerca estos casos, emerge otro aspecto importante que podría también ser pertinente para otros trastornos del lenguaje. Es por todos sabido que en la gran mayoría de los casos la afasia motora es causada por un reblandecimiento. Resulta una coincidencia notable que en cada uno de los casos anteriormente mencionados de la llamada afasia motora trascortical, las lesiones fueran de naturaleza diferente, excepto en el caso de Heubner, que mostraba una perturbación sensorial. El caso principal de Lichtheim era traumático, y también lo fueron los dos casos de Hammond. Finalmente, en el caso de Magnan, el trastorno del lenguaje se debió a un tumor.²⁷

²⁶ El informe que da Hammond sobre estos casos no es más completo que el que se da aquí. Lichtheim, no obstante, clasificó el primer caso como afasia motora trascortical. Me atrevo a aventurar la misma opinión respecto del segundo caso.

²⁷ En el caso de afasia motora trascortical al que se refiere Lichtheim

Cuando las lesiones del cerebro originan algún síntoma, pueden sacarse conclusiones respecto de la localización de la lesión, mientras que el diagnóstico de los procesos patológicos tenemos que conjeturarlo a partir de circunstancias especiales del caso o del curso de la enfermedad. Sin embargo, el aparato del lenguaje se distingue por tener a su disposición tal riqueza de síntomas, que puede esperarse que revele, por el tipo y el modo de la perturbación de la función, no solamente el lugar sino también la naturaleza de la lesión. Quizás algún día podamos diferenciar clínicamente las afasias debidas a hemorragias y las afasias debidas a reblandecimiento, y reconocer ciertos trastornos del lenguaje como característicos de procesos patológicos específicos que afectan al aparato del lenguaje.

Puede considerarse como algo bien establecido que la presencia de la así llamada afasia motora trascortical de ningún modo demuestra la existencia de una vía especial B-M para el lenguaje espontáneo. Este tipo de trastorno del lenguaje es causado por lesiones en el área sensorial del lenguaje o bien por afecciones especiales de la región motora del lenguaje, de resultas de lo cual el centro motor funciona a un nivel más bajo.²⁸

Charlton Bastian,²⁹ con cuya explicación de la llamada afasia motora trascortical estamos de acuerdo,

(caso de Fargue, citado por Kussmaul, p. 49 y en Nothnagel, *Topische Diagnostik*, p. 358), se encontró un reblandecimiento en la sustancia blanca adyacente a la tercera circunvolución frontal izquierda. Nothnagel negó que este caso probara por sí mismo algo acerca del significado de las lesiones subcorticales en el origen de la afasia, ya que el paciente había muerto veinte días después de que se iniciara el reblandecimiento; en esa época, sostenía, no se podían descartar los efectos remotos de la lesión sobre la tercera circunvolución frontal, que puede aparecer anatómicamente intacta.

²⁸ La siguiente es una lista de los seis casos de afasia motora trascortical en los que se estableció la etiología: 1) Lichtheim: contusión traumática de localización desconocida; 2) Farge: interferencia indirecta con el área motora del lenguaje por un reblandecimiento situado en su vecindad; 3) Heubner: reblandecimiento en el área de Wernicke; 4) Magnan; tumor que afectaba el área de Broca; 5) Hammond I: hemorragia traumática sobre el área de Broca; 6) Hammond II: inhibición del área motora del lenguaje por un fragmento óseo alojado en ella.

²⁹ Charlton Bastian, "On Different Kinds of Aphasia", *Brit. Med. Journ.*, 29 de octubre y 5 de noviembre de 1887.

distingue tres estados de reducción de la excitabilidad de un centro. La reducción mínima se manifiesta por la incapacidad del centro para reaccionar a la estimulación "volicional", aunque sigue reaccionando a la estimulación por asociación con otro centro y a los estímulos sensoriales directos. Si la función se halla más seriamente perturbada, el centro sólo reacciona a la estimulación sensorial directa y, por último, en el nivel más bajo de funcionamiento, también deja de producirse esta reacción. En el caso de la afasia motora transcortical habría que suponer pues que el centro motor puede ser activado aún por estimulación sensorial directa, mientras que la volición no tiene ya ese efecto; y como este centro motor es estimulado siempre por asociación con el centro auditivo, la causa del cambio de excitabilidad puede estar situada en cualquiera de ambos.

Nuestras consideraciones nos han llevado a atribuir cierto tipo clínico de trastorno del lenguaje a un cambio en el estado funcional del aparato del lenguaje, y no a una interrupción localizada de una vía. Como este paso es sumamente importante para toda la teoría de la afasia, queremos, para estar seguros de nuestras premisas, volver a señalar que nos hemos visto obligados a dejar de lado la explicación basada en la localización debido a que los hallazgos postmortem (Heubner, Hammond) no han logrado confirmarla. La hipótesis formulada por Bastian y nosotros parece resultar sin dificultad del hecho de que la repetición invariablemente permanece intacta durante más tiempo que el lenguaje espontáneo. Más adelante presentaremos observaciones que demostrarán también que la actividad asociativa de un centro se pierde con menos facilidad que la así llamada actividad espontánea.

La hipótesis de Bastian resulta a primera vista algo desconcertante; parece imposible de conciliar con un enfoque orientado al estudio de las lesiones localizadas y sus efectos. Puede argüirse que la reducción de excitabilidad de un centro, por ser un estado puramente "funcional", no implica la presencia de una lesión efectiva. Esto es correcto, y puede haber condiciones similares a la afasia motora transcortical que sean resultado de un deterioro puramente funcional sin

lesión orgánica. Empero, si se considera la relación entre "lesión orgánica" y "perturbación funcional", se comprobará que gran número de lesiones orgánicas no pueden manifestarse de otro modo que no sea mediante perturbaciones de la función, y la experiencia muestra que estas lesiones no tienen, de hecho, otro efecto. Durante décadas nos hemos esforzado por avanzar en nuestro conocimiento de la localización de funciones mediante el estudio de síntomas clínicos; hemos contraído el hábito de esperar que una lesión destruya completamente cierto número de unidades del sistema nervioso dejando completamente intacto el resto, porque solamente así, creemos, se puede hacer que la experiencia clínica se adecue a nuestros prejuicios. Sin embargo, son pocas las lesiones que cumplen estos postulados. La mayor parte de las lesiones no son directamente destructivas y tienen un efecto perturbador sobre un número de unidades nerviosas mucho mayor que el de aquellas que son afectadas inmediatamente.

Además, hay que tomar en cuenta el influjo que una lesión sólo parcialmente destructiva puede tener sobre la totalidad del aparato afectado. Hay dos posibilidades imaginables, cada una de las cuales se da de hecho. O algunas partes del aparato quedan fuera de acción por obra de la lesión, mientras que las partes intactas continúan funcionando como siempre; o el aparato reacciona a la lesión como un todo unitario, y en tal caso no hay pérdida de funciones parciales sino una disminución general de la función. A una lesión incompleta responde mediante una perturbación funcional que también podría ser causada por una lesión no estructural. El aparato motor central para las extremidades superiores, por ejemplo, muestra ambos tipos de reacción: una pequeña lesión en la circunvolución frontal ascendente puede provocar una parálisis aislada de los músculos del pulgar. Pero, con mayor frecuencia, tiene como resultado una paresia ligera de todo el brazo. Aparentemente, el aparato del lenguaje muestra en todas sus partes este último tipo de reacción a las lesiones incompletas; responde a tales lesiones con una perturbación de la función. Por ejemplo, una pequeña lesión en el área motora del lenguaje nunca produciría la pérdida de un centenar de palabras cuyo tipo

dependería solamente de la localización de la lesión. Siempre puede demostrarse que la pérdida parcial es expresión de una disminución general de la actividad funcional de ese centro. Y no es obvio, dicho sea de paso, que los centros del lenguaje se comporten de este modo; sus reacciones a la lesión sugieren cierto modo de concebir su organización que hemos de analizar más adelante.

Antes de abandonar el tema de la afasia motora parece apropiado considerar dos puntos: si la afasia motora trascortical es síntoma de un estado intermedio entre la normalidad y la pérdida completa de excitabilidad, habría que esperar que se presentase cuando la afasia motora se encuentra en vía de remisión; es decir, esperaríamos que los afásicos motores pasaran por una fase en la cual están en mejores condiciones para repetir las palabras escuchadas que para hablar espontáneamente. Creo que un caso descrito por Ogle³⁰ lo confirma. No he podido encontrar otros casos que corroborasen mi expectación. Me atrevo a decir que los clínicos no han prestado atención a este problema.

En segundo lugar, tengo que considerar una objeción que sin duda se les ha ocurrido a todos los lectores: si el lenguaje espontáneo tiene lugar mediante las imágenes sonoras a través del recorrido B-A-M, cualquier afasia sensorial tendría que tener como resultado la pérdida, y no sólo la perturbación, del lenguaje. ¿Cómo explicar que, por el contrario, en este tipo de afasia el lenguaje siga siendo tan abundante, aunque incorrecto? No puedo hacer otra cosa que reconocer la dificultad y plantear otra como réplica. Hay casos de logoplejía, es decir la pérdida simultánea de la comprensión y de la expresión, en los cuales nuestra postulación de la pérdida del lenguaje espontáneo en la afasia sensorial parece cumplirse. Sin embargo, en estos casos la incapacidad es causada por lesiones múltiples y extensas que afectan tanto a las áreas motoras como las sensoriales. Dichos casos parecen seguir un curso clínico característico: el trastorno sensorial se remite, y en una etapa posterior el paciente presenta el cuadro de una afasia puramente motora. Puede suceder tam-

³⁰ Citado por Bastian: "On the Various Forms of Loss of Speech in Cerebral Disease", *Brit. and Foreign Med.-Chir. Review*, enero de 1869.

bién que el paciente muestre desde el comienzo una afasia motora y el examen postmortem revele una lesión que afecta no sólo a la región de Broca sino también gran parte de la restante región del lenguaje, incluida el área de Wernicke. Kahler³¹ comunicó un caso de este tipo, que dista mucho de ser raro, y coleccionó casos similares en la literatura. La existencia de casos con lesiones del centro sensorial pero sin sordera verbal o por lo menos sin sordera verbal permanente ha sido establecida fuera de toda duda, aunque toda sordera verbal tiene que ser relacionada con una lesión de ese centro. De qué manera puede resolverse esta aparente contradicción, es algo que por el momento no estoy en condiciones de afirmar; pero creo que su esclarecimiento proporcionará también la respuesta a la pregunta anterior de por qué la afasia no siempre supone una pérdida completa del lenguaje. Es importante tener presente que la extensión del centro A no ha sido establecida de manera definitiva.

Hay casos de afasia sensorial sin ninguna perturbación del lenguaje espontáneo; casos con sólo una parafasia ligera y marcado empobrecimiento del lenguaje, y casos con distorsión del lenguaje que llegan hasta la farfulla. Según Allen Starr,³² es imposible explicar estas variaciones por diferencias en la localización de las lesiones dentro del área sensorial. Quizás algunas observaciones que se presenten más adelante en este libro contribuyan a esclarecer esta dificultad.

³¹ Kahler, "Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Aphasie" (Observaciones clínicas respecto de la teoría de la afasia), *Prager med. Wochensch.*, Nos. 16 y 17, 1885.

³² Allen Starr, "The Pathology of Sensory Aphasia, with an Analysis of Fifty Cases in which Broca's Centre was not Diseased", *Brain*, XII, 1889.

IV

La publicación del trabajo de Lichtheim, que presentaba con tanta coherencia la teoría de la afasia basada en la localización, coincidió con una alocución de Grashey,³³ que pronto fue saludada como una contribución fundamental a la comprensión de la afasia, aunque casi nadie ha seguido luego las orientaciones allí trazadas. El caso estudiado por Grashey no presentaba rasgos especiales, excepto uno; el paciente era un hombre de 27 años, que de resultas de una caída había sufrido una fractura craneana; era casi completamente sordo del oído izquierdo, había perdido el sentido del olfato y del gusto, podía ver con el ojo derecho sólo movimientos de la mano, mientras que la acuidad visual de su ojo izquierdo estaba reducida a dos terceras partes y su campo visual se redujo. El facial y el hipogloso, como también toda la musculatura del lado derecho del cuerpo, estaban paréticos. Además, el paciente tenía un trastorno del lenguaje que inmediatamente después del accidente mostró los rasgos de la sordera verbal. Cuando Grashey pudo observarlo, su

³³ Grashey, "Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung" (Sobre la afasia y su relación con la percepción), *Archiv f. Psychiatrie*, XVI, 1185.

lenguaje había mejorado en gran manera y mostraba solamente algunas de las perturbaciones residuales comunes. El paciente podía hablar coherentemente, usaba todas las preposiciones y conjunciones, y también algunos verbos y adjetivos sin dificultad; en el lenguaje espontáneo profería ocasionalmente sustantivos, pero generalmente recurría a las circunlocuciones (“Dings-da”). Reconocía todos los objetos que había conocido antes de su enfermedad, pero era incapaz de designar alguno por su nombre. La comprensión del lenguaje hablado estaba intacta. Se sabe que la incapacidad de emplear sustantivos en el lenguaje espontáneo y de nombrar objetos, aunque se los reconozca, es uno de los síntomas más comunes de la así llamada afasia amnésica, que autores anteriores distinguieron de la afasia atáxica.³⁴

La relación de la afasia amnésica con los tipos de trastornos de lenguaje que pueden atribuirse a interrupción de las vías ha sido siempre un problema difícil.

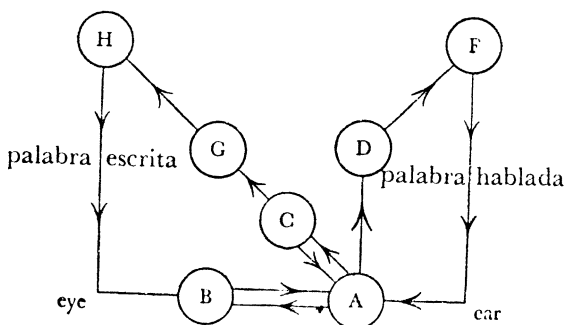


Figura 6

El esquema con cuya ayuda Grashey explicó la perturbación de función observada en su paciente.

A: centro para las imágenes sonoras; B: centro para las imágenes de objeto; C: centro para los símbolos, es decir, letras manuscritas e impresas, palabras y numerales; D: centro para las impresiones cinestésicas del lenguaje articulado; F: núcleo de los nervios que sirven para la fonación y la articulación; G: centros para las impresiones cinestésicas de los movimientos de la escritura; H: núcleos de los nervios motores que sirven para los movimientos de la escritura.

³⁴ La distinción entre afasia amnésica y atáxica fue propuesta por Sanders en 1866.

Ello no es sorprendente, en la medida en que el concepto de afasia amnésica estaba basado en consideraciones psicológicas, mientras que el de las otras formas lo estaba en consideraciones anatómicas. Lichtheim consideraba incorrecto catalogar la afasia amnésica junto con los otros trastornos del lenguaje. En su opinión, era un concomitante común de las afasias típicas y sus estados residuales; no era un síntoma focal, y se presentaba en casos con procesos patológicos más difusos, tales como lesiones vasculares generalizadas, o como signo de la reducción senil de las funciones cerebrales.

La sugerencia de que los principios de localización que han sido declarados de importancia suprema para un tipo de trastornos del lenguaje no se apliquen a otra clase, parece a primera vista poco convincente. Grashey emprendió un análisis de los síntomas de su caso de afasia amnésica valiéndose del esquema que reproducimos en la figura 6. Consideró la posibilidad de que la vía que va desde el área de las imágenes sonoras a la de las imágenes de objetos estuviera intacta, mientras que la vía que sigue la dirección opuesta estuviera interrumpida. En tales condiciones, el paciente podría haber sido capaz de relacionar correctamente una palabra con el objeto adecuado, pero incapaz de encontrar la impresión sonora para el objeto que se le presentaba. Grashey descartó esta hipótesis —lo que constituye un gran mérito suyo— con las siguientes palabras: “Después de todo, de esta manera podría explicarse cualquier síntoma... por lo tanto, no quedé satisfecho con la arbitraria inserción y eliminación de haces conductores, sino que examiné al paciente con mayor cuidado. Encontré que las funciones de los centros aparentemente normales estaban considerablemente perturbadas”. Su paciente mostraba una notoria incapacidad de retener “imágenes de objetos, imágenes sonoras y símbolos” aun por tiempo muy breve. Cuando se le mostraba un objeto que era capaz de reconocer y se le pedía después de algunos momentos que lo tocara, olvidaba en el ínterin cuál había sido el objeto que le habían mostrado; cuando se le decían dos palabras sucesivamente, era incapaz de repetir la primera si se le pedía que lo hiciera; invariablemente la había olvidado, y retenía solamente la segunda. Por

la misma razón, era incapaz de sintetizar y de percibir como totalidades "imágenes de objetos, imágenes sonoras, impresiones táctiles y símbolos". Si el dibujo de un objeto conocido por él era cubierto por un pedazo de papel con una ranura en el medio, y si este papel era desplazado de un lado a otro de manera que sólo resultaran visibles partes sucesivas de la imagen, le era imposible combinar en un todo las impresiones visuales de esas partes; sin embargo, cuando se quitaba el papel podía inmediatamente ver y reconocer la imagen como totalidad. Cuando se cubría de la misma manera una palabra escrita o impresa y se le mostraban las letras una tras otra, las leía una por una, pero era incapaz de leer la palabra; cuando llegaba a la última letra, había olvidado las precedentes.

Grashey explicó el trastorno del lenguaje de su paciente mediante este deterioro general de la percepción, sin postular una lesión localizada. Un objeto, argumentó, puede percibirse visualmente aun cuando se lo exhiba sólo durante una breve fracción de tiempo. Sin embargo, él creía que una imagen sonora requiere un lapso más largo para ser percibida porque necesita tiempo para constituirse a partir de estímulos sucesivos. Aunque el tiempo concedido para la percepción visual de un objeto no pasara de 0,06 segundos, el objeto podía ser percibido como totalidad, mientras que en ese lapso la primera letra de la impresión sonora correspondiente, es decir, de su nombre, podía percibirse. Sin embargo, las partes de las imágenes del objeto y de las imágenes sonoras no se corresponden; el sonido de la palabra "caballo" no tenía relación con ninguna parte del objeto "caballo"; la imagen sonora tenía que estar completa antes de que pudiera relacionarla con el objeto. "Por lo tanto, para que una imagen de objeto pueda suscitar una imagen sonora, aquella tiene que estar completa y persistir durante un tiempo suficiente para posibilitar que emerjan las partes sucesivas de la imagen sonora. Si el tiempo concedido para la exhibición de la imagen del objeto 'caballo' disminuye por debajo de 0,06 segundos, solamente puede ser suscitada una fracción, es decir, una sola letra, de la imagen sonora. Si, en cambio, se trata de

hacer surgir una imagen del objeto a partir de la imagen sonora, ninguna parte de la imagen sonora emergente puede suscitar una parte de la imagen visual del objeto, porque las partes de la imagen no se corresponden recíprocamente. La imagen sonora tiene que estar completa y persistir un tiempo suficiente para permitir que emerja la imagen del objeto." Como la imagen del objeto requería sólo un momento para emerger, bastaba una imagen sonora de muy breve duración.

Grashey llegó a la conclusión de que uno y el mismo trastorno podía alterar la transición desde las imágenes de objeto a las imágenes sonoras, mientras que la transición de las imágenes sonoras a imágenes de objeto permanecía inalterada. Nosotros añadiremos: sin suponer una lesión e nningún haz o centro.

El paciente de Grashey mostraba aún otra peculiaridad. Podía recordar los nombres de los objetos escribiéndolos, pero sólo cuando se le permitía al mismo tiempo mirar el objeto. Lo miraba y anotaba la primera letra del nombre, leía esta letra y la repetía varias veces; luego miraba nuevamente al objeto, escribía la segunda letra, pronunciaba las dos primeras letras y proseguía así hasta que había pronunciado la última letra y con ella el nombre deseado. Este peculiar procedimiento podría explicarse satisfactoriamente por una duración anormalmente breve de cada una de las percepciones si supusiéramos que el anotar y leer las letras era un medio de fijar las percepciones huidizas. Grashey concluyó justificadamente de esta observación que las partes sucesivas de las imágenes sonoras, de las imágenes quirocinestésicas y visuales se correspondían recíprocamente, y que su asociación podía ayudar a suscitar la palabra aun cuando la duración de cada una de las percepciones hubiera declinado considerablemente.

Por lo tanto pareció comprobado que había casos de afasia en los cuales no era necesario suponer ninguna lesión localizada y cuyos síntomas podían atribuirse a una alteración de una constante fisiológica en el aparato del lenguaje. La "afasia de Grashey" pudo distinguirse claramente de las afasias descritas por Wernicke y Lichtheim y causadas por lesiones loca-

lizadas. Pareció posible que el descubrimiento de nuevos mecanismos funcionales distintos de la reducción del tiempo de exposición a las impresiones sensoriales pudiera tener como resultado un esclarecimiento de otras formas de "afasia amnésica".

Sin embargo, el mismo Wernicke³⁵ sometió el análisis de Grashey a una crítica incisiva y demolió sus premisas básicas. Señaló que la imagen sonora no es percibida como una secuencia de letras. El sonido de la palabra es una totalidad, que sólo en etapas posteriores de la vida puede ser desmembrada en sonidos de letras para satisfacer los requerimientos de la escritura. Tampoco dejó de ver Wernicke otra grave objeción contra la hipótesis de Grashey: si el paciente había construido el sonido de la palabra a partir de los sonidos de las letras constituyentes, su audición no podía haber estado en mejores condiciones que su capacidad de leer y hubiera sido incapaz de comprender una sola palabra sin registrarla por escrito. Wernicke expresó esta objeción de la siguiente manera: "El mismo paciente que, cuando se le muestran varios objetos sucesivos o letras, olvida invariablemente las precedentes, puede leer fluidamente, comprende todo lo que se le dice y puede escribir al dictado. Para comprender una palabra o frase, el sonido de varias letras y palabras sucesivas, respectivamente, tiene que ser retenido por el paciente un tiempo suficiente para posibilitar que sus significados puedan ser aprehendidos. Por lo tanto, las imágenes sonoras son retenidas en este caso durante mucho más tiempo que las imágenes visuales del objeto, y el trastorno de la memoria se encuentra, en cierto sentido, localizado, es decir, tiene que ver principalmente con el área de la actividad visual" (p. 470).

Observamos que Wernicke no pudo explicar el caso de Grashey sin suponer una perturbación funcional localizada y seleccionada. Sin embargo, el énfasis puesto en la disfunción visual no puede explicar satisfactoriamente las peculiaridades del caso de Grashey. Recordemos, además, que Grashey estableció que las imágenes sonoras eran, también, de una duración extraordi-

³⁵ Wernicke, "Die neueren Arbeiten über Aphasie" (Estudios recientes sobre la afasia), *Fortschr. d. Medizin*, 1885, p. 824; 1886, pp 371 y 463.

nariamente breve en el caso por él estudiado. Además, si la duración de las imágenes sonoras no se hubiera reducido marcadamente, sería imposible comprender por qué razón el paciente necesitaba fijarlas, mediante la escritura y la lectura, una vez que habían emergido; debería haber llegado a la totalidad de la imagen sonora sin ayuda especial si la percepción del objeto era renovada con suficiente frecuencia.

El caso de Grashey, pues, requiere una explicación diferente, y espero que la que presentaremos aquí resulte inobjetable. La reducción general en la duración de la impresión sensorial no puede, obviamente, tener como resultado un trastorno del lenguaje de la misma índole que los que estamos considerando. Rieger³⁶ examinó cuidadosamente un paciente con un trastorno de la memoria muy similar, provocado también por un trauma, y prestó debida atención al lenguaje del paciente. Este tenía dificultad en encontrar sustantivos y adjetivos en el lenguaje espontáneo y para proferir los nombres de los objetos que se le presentaban necesitaba ser constantemente incitado. Sólo lograba hacerlo después de un largo intervalo, que no empleaba para construir las palabras deletreándolas, sino que éstas eran proferidas explosivamente. Todo esto indica que en el caso de Grashey existió presumiblemente una lesión localizada, además del deterioro de la memoria, y que la lesión estaba situada en el centro para las imágenes sonoras. El caso presentaba un ejemplo del segundo de los niveles de reducción de la excitabilidad establecido por Bastian, que aparece cuando un centro deja de responder a la estimulación normal, es decir volicional, pero sigue reaccionando a la asociación y a la estimulación sensorial. En el caso estudiado por Grashey, el centro para las imágenes sonoras no podía ser ya estimulado directamente mediante las asociaciones de objetos, pero permitía aún la conducción de los estímulos a las imágenes visuales de las palabras asociadas con la imagen sonora. De esta primera, la pri-

³⁶ Rieger, *Beschreibung einer Intelligenzstörung infolge einer Hirnverletzung nebst einem Entwurf zu einer allgemein anwendbaren Methode der Intelligenzprüfung* (Descripción de un trastorno de la inteligencia debido a una lesión cerebral, junto con un diseño para un método aplicable generalmente para medir la inteligencia), Wiesbaden, 1888.

mera parte (letra) podía ser reconocida durante la fracción de tiempo en que hacía efecto el estímulo que surgía del objeto visto; mediante la repetición de ese proceso emergían las partes. Las letras de la imagen visual de la palabra así reunidas suscitaban la imagen sonora que no podía ser activada por las asociaciones del objeto exclusivamente. Mi interpretación está sólidamente apoyada por el hecho de que el paciente de Grashey padeció inicialmente de sordera verbal, lo que supone la presencia de una lesión grosera en aquella misma área en que una lesión moderada explicaría el trastorno del lenguaje descrito por Grashey. Sigo siendo, por supuesto, de la opinión de que la parte auditiva del aparato del lenguaje reaccionó en su totalidad a esta lesión, de la misma manera como lo hizo en la afasia motora transcortical analizada anteriormente.

Casos como el descrito por Grashey se conocían desde antes. Un paciente, sobre el cual Graves escribió una comunicación,³⁷ después de un accidente vascular cerebral perdió la memoria para los sustantivos y adjetivos, pero podía recordar sus primeras letras con infalible certeza. Comprobó que le era útil hacer una lista alfabética de los sustantivos usados más comúnmente, y la llevaba siempre consigo. Cuando le pedían una palabra, la buscaba por su primera letra; una vez reconocido mediante la imagen visual de la palabra el sustantivo que buscaba, le era posible pronunciarlo siempre que mantuviera fijos los ojos en la palabra escrita. No bien cerraba su libreta, olvidaba la palabra. Es evidente que también este paciente podía encontrar las palabras que le faltaban estableciendo una asociación con las imágenes visuales de esas palabras.

En el estudio de los trastornos del lenguaje se ha observado a menudo que, para que se produzca el lenguaje, la actividad de un centro necesita ser ayudada por la actividad de otro asociado con ella. El centro visual (área de las imágenes de las letras) muestra esta necesidad con suma frecuencia, y en tales casos es imposible escribir a no ser que cada una de las letras sean

³⁷ Citado por Bateman, *On Aphasia or Loss of Speech...*, Londres, 1870.

copiadas, o trazadas en el aire. Westfal fue el primero en comunicar esta observación en un paciente afásico que podía leer sólo cuando al mismo tiempo ejecutaba los movimientos de escribir. En las *Nuevas lecciones* de Charcot,³⁸ que he traducido recientemente, encontramos la historia completa de otro paciente con ceguera verbal que se valía de idéntico mecanismo. Por consiguiente, las afasias no hacen otra cosa que reproducir un estado que existió en el curso del proceso normal de aprendizaje del habla. Mientras somos aún incapaces de leer con fluidez, tratamos de asegurar las imágenes visuales de las palabras suscitando todas las otras imágenes asociadas con ellas, y de la misma manera, cuando aprendemos a escribir, solemos estimular las imágenes sonoras y las imágenes motoras cinestésicas, además de las imágenes visuales de las palabras. Hay sólo una diferencia; cuando aprendemos estamos limitados por la jerarquía de los centros que han comenzado a funcionar en épocas diferentes; primero el sensorial-auditivo, luego el motor, luego el visual y finalmente el gráfico. En los casos patológicos, sin embargo, el centro que menos ha sufrido es aquél cuya ayuda se busca en primer término. Los casos estudiados por Graves y Grashey eran peculiares solamente en cuanto que el centro de las impresiones sonoras (imágenes) necesitaba el apoyo de centros que en otras condiciones dependen de él.

Aunque el estudio de Grashey no ha resultado tan importante para la elucidación de la afasia amnésica sin lesiones localizadas como parecía al comienzo, puede aún reivindicar un valor permanente en virtud de varios hallazgos subsidiarios. Fue el primer estudio que investigó la relación mutua de los centros del lenguaje y su dependencia respecto del centro de las impresiones sonoras, y el primero que nos permitió vislumbrar el complicado y a veces tortuoso curso de las asociaciones que sirven de base a los procesos del lenguaje; finalmente, al demostrar que la lectura se lleva a cabo deletreando, estableció el enfoque correcto para la evaluación de los trastornos de la lectura. En cuanto a este último aserto, puede ser

³⁸ Charcot, *Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems* (Nuevas conferencias sobre las enfermedades del sistema nervioso, especialmente sobre la histeria), traducción de Sigmund Freud, Viena, 1886, p. 137.

necesaria una restricción. Es probable que para ciertos tipos de lectura, especialmente de algunas palabras, la imagen objetal de la palabra completa contribuya a su reconocimiento. Esto explica que algunas personas, que son "ciegas para las letras", es decir, incapaces de leer letras aisladas, puedan no obstante leer sus propios nombres y algunas palabras muy familiares para ellas, tales como el nombre de una ciudad o un hospital, y que una paciente de Leube³⁹ pudiera ocasionalmente pronunciar, no bien se la retiraba de su vista, una palabra que había intentado deletrear en vano, es decir, no bien se ponía fin a sus intentos de deletrearla. Leube propuso la hipótesis de que en este caso la imagen objetal de la palabra impresa o escrita se había grabado ya en ese momento con suficiente profundidad como para ser leída como un todo.

Nuestro punto de partida fue una concepción de los trastornos del lenguaje según la cual algunas formas de afasia podían explicarse exclusivamente como efecto de las lesiones circunscriptas de los haces y centros, mientras que las restantes podían ser comprendidas cabalmente como cambios funcionales en el aparato del lenguaje. Señalábamos que en el caso de la afasia motora trascortical no era aplicable solamente la primera explicación, y que había que suponer cambios funcionales en este trastorno específico. Por otra parte, una evaluación crítica del caso de Grashey nos llevó a la conclusión de que la afasia amnésica no podía explicarse sin suponer una lesión localizada. Propusimos conciliar estas suposiciones aparentemente incompatibles mediante la hipótesis de que los centros del aparato del lenguaje reaccionaban como totalidades a las lesiones parciales alterando la función, y adoptamos como tales modificaciones de funciones los tres niveles de reducción de la excitabilidad establecidos por Bastian; es decir que un centro puede: 1) dejar de ser capaz de excitación; 2) ser excitable solamente por la estimulación sensorial, y 3) ser excitable en asociación con otro cen-

³⁹ Leube, "Ueber eine eigentümliche Form von Alexie" (Sobre una forma peculiar de alexia), *Zettsch. f. Klin. Medizin*, XVII, 1889.

tro. En cualquier caso de trastorno del lenguaje que se presente esperamos encontrar una interrupción de los haces de fibras junto con una modificación de la función. Surge, pues, la cuestión de qué rasgos de una afasia son atribuibles a una de las causas y cuáles lo son a la otra. Nuestro enfoque requiere un concepto de afasia que no esté expuesto a las objeciones analizadas anteriormente.

V

En uno de los capítulos precedentes se señaló que la teoría de Wernicke sobre los procesos del lenguaje estaba basada sobre una hipótesis específica respecto del papel de los "centros" en la corteza cerebral, y que la observación clínica no había podido comprobar algunas anticipaciones que tal hipótesis justificaría. Resulta necesario, pues, someter la teoría de Wernicke a un escrutinio más estricto. Según este autor, existen en la corteza ciertas áreas bastante bien definidas, como las de Broca y Wernicke, cuyas células nerviosas contienen las imágenes (o impresiones) esenciales para el proceso del lenguaje. Estas imágenes son residuos de impresiones que llegan al cerebro a través de los nervios visuales o auditivos, o que se originan como sensaciones de inervación o de percepciones de movimientos efectuados en el acto de hablar. Según tengan origen en una u otra de estas fuentes, se agrupan en la corteza cerebral: se supone que un área contiene todas las "imágenes sonoras de las palabras", otra todas las "imágenes o impresiones glosocinestésicas de las palabras", etc. Estos centros corticales están interconectados mediante haces de fibras blancas (fibras de asociación), y entre los centros se extiende un territorio cortical no ocupado, es decir, los "hiatos funcionales" de Meynert. Con este último tér-

mino hemos introducido parte de las enseñanzas de Meynert en los conceptos de Wernicke. Wernicke, que nunca deja de mencionar que su teoría de la afasia es solamente una aplicación de las enseñanzas básicas de Meynert, tendió inicialmente a desviarse de ellas en sus trabajos sobre los centros del lenguaje. En su ensayo sobre el síndrome afásico, consideraba aún como área del lenguaje el total de las circunvoluciones que rodean la cisura de Silvio; posteriormente, empero, en su texto sobre las enfermedades del cerebro, presenta como centros del lenguaje sólo partes de la primera circunvolución frontal y primera temporal (figura 7).

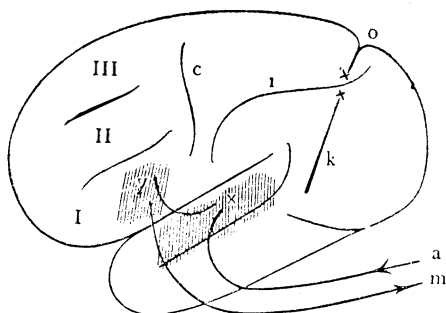


Figura 7

De Wernicke, *Textbook of the Diseases of the Brain*, vol. I, p. 206. Figura XX, esquema del mecanismo cortical del lenguaje. *c*: surco central; *i*: cisura interparietal; *o*: cisura parietal-occipital; *k*: cisura occipital anterior; *I-III*: circunvoluciones frontales primera a tercera; *xx*: circunvoluciones transicionales; *x*: centro sensorial del lenguaje; *xy*: centro motor del lenguaje; *xy*: haz de asociación entre los dos centros del lenguaje; *ax* haz auditivo; *ym* haz a los músculos del lenguaje.

A esta altura parece apropiado considerar la doctrina de Meynert sobre la organización y las funciones del cerebro. La presentación que haré aquí de ella y de las objeciones que se han levantado contra ella será solamente al pasar y esquemática; de ningún modo podrá hacer justicia a su gran importancia. Pero un análisis completo de estas teorías estaría fuera del propósito de este estudio, que está concebido para tratar solamente las concepciones de la afasia. Pero como éstas no pueden ser consideradas independientemente de una teoría más

amplia de la actividad cerebral, no puedo dejar de tocar por lo menos el problema general de la función cerebral. La teoría de Meynert sobre la organización del cerebro merece ser designada como "córtico-céntrica". En sus vastas especulaciones sobre las condiciones anatómicas, que son tan típicas de él, Meynert expresó la opinión de que la corteza cerebral, debido a su situación superficial, era particularmente indicada para la recepción y retención de todos los estímulos sensoriales.⁴⁰ Comparó también la corteza cerebral con un complejo mecanismo protoplasmático que se expandía adoptando la forma de una cavidad sobre los objetos que quería incorporar.⁴¹ De esta manera, el resto del cerebro aparecía como un apéndice y órgano auxiliar de la corteza cerebral, y todo el cuerpo como un arsenal de instrumentos sensitivos y de tentáculos que le permitían incorporar y modificar la imagen del mundo externo.

Según Meynert, todos los haces de fibras del cerebro o entran o se originan en la corteza cerebral. Todas las masas grises están diseminadas dentro del recorrido que siguen estos haces para llegar al cerebro. La médula espinal deriva de la corteza cerebral mediante un origen doble, que se revela en un corte transversal en la región de los pedúnculos cerebrales.⁴² El así llamado pie del pedúnculo contiene los haces de fibras que trasladan los impulsos motores desde la corteza cerebral a la periferia, como también las vías que sirven para la recepción de los estímulos sensoriales en la corteza. En el pie del pedúnculo, pues, hay una proyección del cuerpo, en la medida en que éste depende funcionalmente de la corteza.⁴³ El así llamado techo o calota del pedúnculo, por otra parte, traslada a la corteza el conocimiento de las actividades reflejas que se dan en la médula espinal y en el cerebelo, y con ellas los primeros

⁴⁰ Meynert, "Der Bau der Grosshirnrinde" (La organización de la corteza cerebral), *Vierteljahrsschrift für Psychiatrie*, I, 1867.

⁴¹ Meynert, *Ibidem*, y *Psychiatrie*, p. 127.

⁴² Al hablar del origen cortical de la médula espinal, Meynert se refirió tanto a vías aferentes como eferentes. Freud siguió ocasionalmente este uso en el presente libro [N. del T. inglés].

⁴³ Meynert, "Studien über die Bedeutung des zweifachen Rückenmarksprunges aus dem Gehirn" (Estudios sobre el significado del doble origen de la médula espinal en el cerebro), *Wiener akad. Sitzungsber.*, LX, vol. II, 1869.

estímulos para los impulsos motores espontáneos. Las masas grises del cerebelo, al estar ligadas tanto con la médula espinal como con el aparato sensorial periférico, o son parte del aparato reflejo que está conectado con la corteza a través del techo, o interrumpen las conexiones cerebrales directas como ganglios del pie del pedúnculo. El núcleo lenticular pertenece al último grupo; los tubérculos cuadrigéminos y los tálamos ópticos, al primero. Los haces motores mediante los cuales la corteza controla la musculatura esquelética, se dividen en tres partes que están separadas por dos núcleos (núcleo lenticular-caudado y materia gris de las astas anteriores). Además, los núcleos del puente y las fibras arciformes brindan una conexión con el cerebelo que, por otra parte, ha sido descuidada en el mapa del cerebro trazado por Meynert.

¿De qué manera, pues, está representado el cuerpo en la corteza cerebral que está conectada con la periferia mediante esos haces? Meynert llama a esta representación una "proyección", y algunos de sus comentarios indican que tiene ante la vista efectivamente una proyección, es decir una representación punto por punto del cuerpo en la corteza cerebral. Así lo sugiere la frecuente analogía que establece entre la corteza cerebral y la retina. Esta última es un órgano terminal que algunos autores han llamado una parte adelantada de la corteza, mientras que morfológicamente podría esperarse que correspondiera a una parte de la sustancia gris espinal. El siguiente es uno de los varios pasajes que sugieren que Meynert pensó efectivamente en una proyección en el sentido estricto del término: "Es sumamente improbable que cada uno de los haces de fibras que representan los diferentes grupos de músculos, áreas de la piel, glándulas y vísceras estén suficientemente dispersos como para ser representados, mediante proyección, sobre la totalidad de la superficie de la corteza";⁴⁴ o: "Un corte transversal de los pedúnculos cerebrales contiene, por así decir, la totalidad del organismo, aunque sin los sentidos del olfato y de la vista".⁴⁵ Sin embargo, otras partes de la doctrina de Meynert contradicen esa hipótesis, y dudo en atribuírsela. A pe-

⁴⁴ Meynert, "Bau der Grosshirnrinde", *op. cit.*, p. 83.

⁴⁵ Meynert, "Rückenmarkursprung", *op. cit.*, nota 43, p. 488.

sar de ello, difícilmente pueda dudarse de que Munk y otros estudiosos que han aceptado los principios de la doctrina de Meynert hayan propagado más o menos explícitamente el concepto de una representación completa y topográficamente exacta del cuerpo en la corteza cerebral.

Quiero llamar la atención sobre el hecho de que los recientes progresos en la anatomía del cerebro han exigido considerables cambios en el concepto de la organización cerebral expuesto por Meynert y han infundido dudas sobre el papel que él atribuyó a la corteza. En particular, sus opiniones acerca del curso de la vía más importante y mejor conocida que va desde la corteza cerebral hasta los músculos esqueléticos han tenido que ser sometidas a amplias revisiones. La primera suposición que debió abandonarse fue la de que el cuerpo estriado era un ganglio dentro del haz motor. Los clínicos, acaudillados por Charcot, han mostrado que una lesión de este núcleo afecta a la función motora solamente debido a su vecindad a la cápsula interna, mientras que las lesiones del ganglio que no afectan a la cápsula interna no pueden producir parálisis. Wernicke⁴⁶ ha demostrado que este así llamado ganglio de los pedúnculos carece de toda conexión importante con la corteza cerebral. Por consiguiente, el primer internodo ha sido excluido del curso del haz proyectivo de Meynert. El estudio de las fases sucesivas de mielinización confirmó la concepción de Wernicke y puso de manifiesto un nuevo hiato en la concepción de Meynert sobre la estructura del cerebro. Flechsig pudo demostrar que la vía motora corre sin interrupción desde la corteza a través de la cápsula interna hasta llegar a los pedúnculos y que no existe conexión en la protuberancia entre la vía motora y el cerebelo. El haz piramidal es considerado actualmente como la conexión directa entre las astas anteriores de la médula espinal y la corteza. La idea de Meynert sobre la relación del cerebelo con el haz motor ha sido abandonada. De entre los grandes núcleos subcorticales, sólo el tálamo óptico está conectado con la corteza cerebral; es atrófico en los casos de malformación congénita de los lóbulos cerebrales; pero

⁴⁶ Wernicke, *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten* (Texto de las enfermedades del cerebro), 1880 a 1883, vol. I.

el cuerpo estriado permanece intacto en los casos de degeneración lobar, mientras que se lo encuentra en estado atrófico en los pacientes con atrofia cerebelosa congénita. Por lo dicho, una gran parte del cerebro, es decir, los cuerpos estriados, la protuberancia y el cerebelo pueden ser diferenciados, como un órgano de función desconocida, del resto del cerebro con el cual tiene muchísimas conexiones, aunque evolutiva y funcionalmente es bastante independiente de él. Aunque la hipótesis de Meynert acerca de los dos niveles de los pedúnculos cerebrales es ya insostenible, no ha aparecido en su lugar ninguna hipótesis alternativa. Si de alguna manera puede pensarse en un doble origen de la médula espinal, ello podría solamente significar que existe un origen en la corteza y el tálamo (origen córtico-talámico) y otro que es estriado-cerebeloso. La totalidad de la organización del cerebro parece dividirse entre dos aparatos centrales, de los cuales la corteza es el más reciente, mientras que el más antiguo está representado por los ganglios del prosencéfalo, que han mantenido aún algunas de sus funciones originales filogenéticamente antiguas. Otra parte importante de la teoría de Meynert, es decir, la suposición de un doble haz sensorial, uno directo y el otro reflectorio, parece haber quedado sin confirmación. Las investigaciones efectuadas hasta la fecha han mostrado que ningún haz de fibras llega a otras partes del cerebro sin haber entrado en alguna conexión con la sustancia gris de la médula espinal o estructuras similares, y que los haces reflejos se originan siempre de fibras sensitivas.

Por consiguiente, la teoría del papel dominante de la corteza cerebral ha sido refutada. Por otra parte, algunos procesos anteriormente considerados como subcorticales son atribuidos ahora a la corteza. Surge la cuestión acerca de cómo se encuentra representado el cuerpo en la corteza cerebral. Yo creo que la suposición de una proyección del cuerpo en la corteza, si se la toma en su estricto sentido, es decir, de una imagen que es completa y topográficamente similar, puede ser rechazada.

Me propongo tomar como punto de partida el concepto de Henle sobre la reducción de las fibras a través de las masas grises. Si se compara el número total de

fibras que entran en la médula espinal desde la periferia, con el de haces de fibras que salen de la médula para conectarla con el cerebro, el último número resulta ser sólo una fracción del primero. De acuerdo con el cálculo de Stilling, en un caso 807.738 fibras de una raíz nerviosa corresponden a no más de 365.814 fibras en una sección transversal de la médula cervical superior. Se sigue que la relación de la médula espinal con el cuerpo es diferente de su relación con las masas grises del cerebro. Solamente en la médula espinal, y en áreas grises análogas, existen efectivamente los prerequisites para una proyección completa de la periferia del cuerpo. Por cada unidad periférica de inervación existe un área correspondiente de materia gris en la médula espinal, y en el caso extremo un solo elemento nervioso. Debido a la reducción de las fibras de proyección a través de la sustancia gris de la médula espinal, una unidad de sustancia gris que pertenece a un nivel superior no puede ya corresponder a una unidad periférica, sino que tiene que estar relacionada con varias de tales unidades. Esto vale también para la corteza cerebral, y es por lo tanto adecuado emplear términos diferentes para estos dos tipos de representación en el sistema nervioso central. Si llamamos "proyección" al modo como la periferia está reflejada en la médula espinal, su contraparte en la corteza cerebral podría ser convenientemente llamada una "representación", lo que implica que la periferia del cuerpo está contenida en la corteza cerebral no punto por punto sino por fibras seleccionadas, con una diferenciación menos detallada.

Este simple argumento necesita ser más elaborado en una dirección diferente; no todas las fibras de la sección transversal superior de la médula espinal están al servicio de la conexión con la corteza cerebral. Una porción considerable, especialmente aquellas que forman las vías cortas, se agotan dentro de la sustancia gris ventricular entre los núcleos del bulbo, mientras que otra porción entra en el cerebelo. Sólo del haz piramidal puede decirse con certidumbre que su tamaño en el cerebro es el mismo que en la médula cervical, y este haz es indudablemente una continuación sumamente reducida de las fibras que conectan los músculos del cuerpo con la médula espinal. Por otra parte, la reduc-

ción de las fibras de proyección no es tan grande como podría parecer por estas consideraciones; si tomamos el ejemplo de los haces posteriores, cierta proporción de sus fibras no llegan a la corteza, sino que en lugar de ellas esta última recibe las fibras del lemnisco, que después de distintas interrupciones en los núcleos de los haces posteriores, el bulbo y los tálamos, representan finalmente los haces posteriores en la corteza cerebral. Se ignora si las fibras del lemnisco son iguales en número a las de los haces posteriores; probablemente son mucho menos numerosas. Además, el cerebro recibe del cerebelo fibras que podrían considerarse como un equivalente de las conexiones cerebelosas de la médula espinal. Es, por tanto, muy posible que la corteza cerebral reciba por lo menos tantas fibras desde la periferia, si bien por caminos desviados, como se requerirían para la proyección en la médula espinal.

En la presentación de Meynert, hay aún otro aspecto que no ha sido suficientemente esclarecido. Para Meynert, que al describir las vías está principalmente interesado en las conexiones corticales, una fibra o un haz de fibras retiene su identidad aun después de haber atravesado un número ilimitado de núcleos. Así lo indica su frase: "la fibra pasa a través de una sustancia gris". Esto naturalmente da lugar a la impresión de que la fibra permanece idéntica durante todo su largo hasta la corteza, independientemente del hecho de que posiblemente haya entrado en varias conexiones. Este punto de vista es ya imposible de sostener. Si observamos la manera como la mielinización avanza paulatinamente desde un núcleo a otro y cómo para cada haz de fibras aferentes emergen tres o más haces eferentes desde un solo núcleo, estas masas grises, y no los haces de fibras, parecen ser los órganos del cerebro. Si seguimos el curso de un haz sensorial aferente tal como lo conocemos, y si consideramos como características sus frecuentes interrupciones en los núcleos grises y su arborización a través de ellos,⁴⁷ no podemos sino suponer que el significado funcional de una fibra ha cambiado a lo largo de su camino hacia la corteza cere-

⁴⁷ Véanse las investigaciones de Edinger, Bechterew y del autor de este libro sobre el curso de los haces posteriores y del nervio auditivo.

bral cada vez que emergió de un núcleo. Tomemos uno de los ejemplos mejor conocidos; una fibra del nervio óptico traslada una impresión retiniana al tubérculo cuadrigémino anterior; aquí termina,⁴⁸ y en su lugar otra fibra va desde este ganglio a la corteza occipital. Sin embargo, en la sustancia gris del tubérculo cuadrigémino las impresiones retinianas se asocian con una impresión cinestésica oculomotora; es sumamente posible que la nueva fibra situada entre el tubérculo cuadrigémino y la corteza occipital no esté transportando ya un estímulo retiniano sino la asociación de una o más de tales impresiones con impresiones cinestésicas. La complejidad de este cambio en el significado funcional de las fibras tiene que ser aún mayor en las vías de conducción que están al servicio de las sensaciones dérmicas y musculares; no conocemos aún mucho acerca de los elementos que contribuyen a los cambios funcionales que sufren los estímulos conducidos. Sólo podemos presumir que los haces de fibras, que llegan a la corteza cerebral después de haber pasado por otras masas grises, han mantenido alguna relación con la periferia del cuerpo, pero ya no reflejan una imagen topográficamente exacta de él. Contienen la periferia del cuerpo de la misma manera que —para tomar un ejemplo del tema que nos interesa aquí— un poema contiene el alfabeto, es decir una disposición completamente diferente que está al servicio de otros propósitos, con múltiples asociaciones de los elementos individuales, en las que algunos pueden estar representados varias veces y otros estar totalmente ausentes. Si fuera posible seguir en detalle la reordenación que tiene lugar entre la proyección espinal y la corteza cerebral, posiblemente encontraríamos que el principio subyacente es puramente funcional y que las relaciones topográficas se mantienen solamente en la medida en que se ajustan a las necesidades de la función. Como no existe indicación de que este reordenamiento se revierta en la corteza cerebral para producir una proyección topográficamente completa, podemos suponer que la representación de la periferia del cuer-

⁴⁸ Véase Darkschewitsch, "Ueber die sogenannten primären Opticuscentren und ihre Beziehung zur Grosshirnrinde" (Investigaciones sobre los así llamados centros primarios del nervio óptico y su relación con la corteza cerebral), *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1886.

po en las partes superiores del cerebro, y también en la corteza, no es ya topográfica sino sólo funcional. Los experimentos con animales oscurecen necesariamente este hecho, porque no pueden revelar ninguna relación que no sea topográfica. Sin embargo, creo que aquellos que buscan seriamente un centro cortical para el músculo extensor largo del pulgar o para los músculos rectos del ojo, o para la sensibilidad de cierta área de la piel, trabajan bajo una concepción equivocada de la función de la corteza, como también de las complicadas condiciones que hacen posible esta función.⁴⁹

Tras esta digresión, volvemos ahora al problema de la afasia. Recordaremos que, bajo la influencia de las enseñanzas de Mevner, se ha desarrollado la teoría de que el aparato del lenguaje está formado por distintos centros corticales: se supone que sus células contienen las imágenes de las palabras (conceptos de las palabras o impresiones de las palabras): se dice que estos centros están separados por un territorio cortical carente de función, y ligados recíprocamente por los haces asociativos. Ante todo puede plantearse la cuestión de si esta suposición es correcta, y aun permisible. Yo no creo que lo sea.

Vista la tendencia de períodos anteriores de la historia de la medicina a localizar facultades mentales en su totalidad, tal como las define la terminología psicológica, en ciertas áreas del cerebro, hubo necesariamente de parecer un gran progreso cuando Wernicke declaró que solamente los elementos psíquicos más simples, es decir, las distintas percepciones sensoriales, podían ser localizadas en la corteza, y que las áreas donde esto sucede son las de las terminaciones centrales de los nervios sensoriales. ¿Pero no se comete acaso, en principio, un mismo error tanto cuando se intenta localizar un concepto complicado como toda una facultad o un elemento psíquico? ¿Se justifica sumergir una fibra nerviosa, que a lo largo de todo su curso ha sido sólo una estructura fisiológica sujeta a modificaciones fisiológicas, con su terminación en la psiquis y dotar a esta

⁴⁹ Quisiera señalar que este concepto de la representación cortical del cuerpo cuestiona las opiniones de Munk acerca de la proyección punto por punto de la retina en el lóbulo occipital, y que un estudio de las hemianopias corticales tendría que confirmarlo o refutarlo.

terminación de una idea o recuerdo? Ahora que se ha reconocido que “voluntad” e “inteligencia”, etcétera, son términos técnicos psicológicos que se refieren a estados fisiológicos complicados, ¿podemos estar absolutamente seguros de que la “simple impresión sensorial” sea algo más que otro de tales términos técnicos?

La relación entre la cadena de sucesos fisiológicos que se dan en el sistema nervioso y los procesos mentales probablemente no sea de causa y efecto. Aquéllos no cesan cuando éstos comienzan; tienden a continuar, pero, a partir de cierto momento, un fenómeno mental corresponde a cada parte de la cadena o a varias partes. El proceso psíquico es, por lo tanto, paralelo al fisiológico, “un concomitante dependiente”.

Advierto claramente que los autores a cuyas opiniones me estoy oponiendo aquí no pueden ser culpados de haber incurrido en errores irreflexivos en su enfoque científico. Lo que obviamente han querido decir es sólo que la modificación fisiológica de la fibra nerviosa mediante los estímulos sensoriales produce otra modificación en las células nerviosas centrales, que entonces se convierten en el correlato fisiológico del “concepto” o “idea”. Como saben mucho más acerca de las ideas que acerca de las modificaciones fisiológicas que siguen aún estando mal definidas y poco conocidas, emplean la frase elíptica: una idea está localizada en la célula nerviosa. Sin embargo, esta sustitución lleva inmediatamente a la confusión de dos procesos que no necesitan tener nada en común uno con el otro. En psicología, la idea simple es para nosotros algo elemental, que podemos diferenciar claramente de su conexión con otras ideas. Esta es la razón de que nos sintamos tentados a presumir que su correlato fisiológico, es decir la modificación de las células nerviosas que se origina por la estimulación de las fibras nerviosas, sea también algo simple y localizable. Tal inferencia, por supuesto, carece de todo fundamento; las cualidades de esta modificación tienen que ser establecidas en sí mismas e independientemente de sus concomitantes psicológicos.⁵⁰

⁵⁰ Hughlings Jackson ha prevenido con sumo énfasis contra tal confusión de lo físico con lo psíquico en el estudio del lenguaje: “En todos nuestros estudios de las enfermedades del sistema nervioso tenemos que estar en guardia contra la falacia de que lo que son estados físicos

¿Cuál es pues el correlato fisiológico de la simple idea que emerge o vuelve a emerger? Obviamente, nada estático, sino algo que tiene carácter de proceso. Este proceso no es incompatible con la localización. Comienza en un punto específico de la corteza y a partir de allí se difunde por toda la corteza y a lo largo de ciertas vías. Cuando este hecho ha tenido lugar, deja tras sí una modificación, con la posibilidad de un recuerdo, en la parte de la corteza afectada. Es muy dudoso que este suceso fisiológico esté asociado de algún modo con algo psíquico. Nuestra conciencia no contiene nada que, desde el punto de vista psicológico, pueda justificar el término "imagen latente del recuerdo". Sin embargo, cada vez que el mismo estado cortical vuelve a ser suscitado, el suceso psíquico anterior emerge nuevamente como recuerdo. No tenemos, por supuesto, la menor idea acerca de cómo es posible que el tejido animal pueda sufrir tantas modificaciones diversas y diferenciarlas. Pero que es capaz de hacerlo, lo prueba el ejemplo de los espermatozoides en los cuales yacen latentes y listas para desarrollarse las más variadas y altamente diferenciadas modificaciones.

¿Es posible, pues, diferenciar el papel de la "percepción" del papel de la "asociación" en el proceso fisiológico concomitante? Obviamente no. "Percepción" y "asociación" son términos mediante los cuales describimos diferentes aspectos del mismo proceso. Pero sabemos que los fenómenos a los cuales se refieren estos términos son abstracciones de un proceso unitario e indivisible. No podemos tener una percepción sin asociarla inmediatamente; por más tajantemente que separemos los dos conceptos, en realidad pertenecen a un proceso único, el cual, partiendo de un solo punto se difunde por toda la corteza. La localización de los correlatos fisiológicos de la percepción y la asociación es, por lo tanto, idéntica, y como la localización de una percepción no significa otra cosa que la localización de su correlato, nos es imposible contar con una localiza-

en los centros inferiores termina desvaneciéndose en estados psíquicos en los centros superiores; que, por ejemplo, las vibraciones de los nervios sensoriales se convierten en sensaciones, o que de una manera u otra una idea produce un movimiento" (*Brain*, I, p. 306).

ción separada para cada uno de ellos. Ambos surgen del mismo lugar y en ningún momento son estáticos.

Mediante esta refutación de la existencia de localizaciones separadas para la ideación y para la asociación de ideas hemos descartado una razón importante para diferenciar entre centros y vías de lenguaje. En cada parte de la corteza que está al servicio del lenguaje tenemos que suponer procesos funcionales similares, y no necesitamos apelar a los haces de fibras blancas para la asociación de las ideas dentro de la corteza.

Hay un hallazgo postmortem que demuestra que la asociación de ideas tiene lugar mediante las fibras situadas en la corteza misma. Me estoy refiriendo una vez más al caso estudiado por Heubner, que nos ha enseñado ya antes una importante lección. El paciente de Heubner mostraba la forma del trastorno del lenguaje que Lichtheim llamó afasia sensorial trascortical y que atribuyó a la interrupción de los haces de fibras que van desde el centro sensorial del lenguaje a las áreas que sirven para la asociación de conceptos. De acuerdo con su doctrina, había que esperar en este caso una lesión en la sustancia blanca subyacente al centro sensorial. En vez de ello, el examen postmortem reveló un reblandecimiento cortical superficial que separaba el centro sensorial, por lo demás intacto y que funcionaba normalmente, de la mayoría de sus conexiones corticales fuera del área del lenguaje. Heubner no dejó de destacar la importancia de este hallazgo, y Pick⁵¹ sacó de él las mismas conclusiones que nosotros, a saber, que los haces asociativos del lenguaje pasaban aparentemente por la corteza misma. Eso, por supuesto, no excluye la posibilidad de que haces asociativos subcorticales contribuyan a esta función.

Nuestra concepción del aparato del lenguaje sufrirá una completa transformación cuando lleguemos finalmente a considerar la tercera estipulación de la teoría de Meynert-Wernicke, es decir que las áreas que

⁵¹ Pick, "Ueber die sogenannte Re-evolution (Hughlings Jackson) nach epileptischen Anfällen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit" (Sobre la así llamada re-evolución [Hughlings Jackson] después de ataques epilépticos, con observaciones sobre la sordera verbal transitoria), *Arch. f. Psychiat.*, XXII, 1891.

funcionan como centros del lenguaje están separadas por "hiatos exentos de función". Una aseveración como ésta, aparentemente basada en la anatomía patológica, parece a primera vista inatacable. Sin embargo, si se examina la manera como se infirieron distintos centros a partir de los hallazgos postmortem, se hace evidente que la anatomía patológica es incapaz de decidir esta cuestión. No hace falta sino echar una mirada al diagrama en el cual Naunyn registró la extensión de las lesiones en setenta y un casos de afasia. Las áreas que mostraban la mayor superposición de lesiones fueron consideradas como centros del lenguaje, es decir, como las áreas cuya integridad era indispensable para que el lenguaje funcionara normalmente. Pero puede haber, sin embargo, otras áreas corticales que también estén al servicio del lenguaje, aunque su destrucción puede ser tolerada más fácilmente. Si tales áreas existen, no podremos detectarlas a partir del estudio de las tablas de Naunyn. Posiblemente un trastorno del lenguaje causado por la lesión de otras áreas que no son los centros del lenguaje puede deberse a un efecto remoto que dichas lesiones ejerzan sobre los centros; también es posible que las áreas que en la tabla aparecen menos frecuentemente afectadas sean también centros del lenguaje, pero no indispensables y constantes.

Volvamos ahora al problema de qué funciones han sido asignadas a la así llamada corteza carente de función situada entre y aparte de los centros del lenguaje. Meynert afirma claramente (*Psychiatrie*, p. 140): "Se sigue que en los procesos fisiológicos de la ocupación de la corteza cerebral por las imágenes de la memoria interviene un número creciente de células corticales; de este proceso depende el desarrollo de la gama de imágenes de las cuales dispondrá el niño. Muy probablemente, la receptividad de la memoria, que es la base de todos los logros intelectuales, está limitada por el número de células corticales disponibles." Puede interpretarse que esta última frase significa que no sólo el desarrollo intelectual durante la niñez sino también la adquisición de conocimientos posteriores, como el aprendizaje de una nueva lengua, depende de la ocupación de áreas corticales hasta ese momento no ocupa-

das, de una manera similar a la expansión de una ciudad cuando la gente se instala en áreas que están fuera de sus murallas.

En una nota anterior, Meynert había asignado la tarea de hacerse cargo de las funciones de los centros del lenguaje, en los casos de lesiones experimentales o de otra índole, a las áreas no ocupadas que se encontraban en su vecindad. Esta teoría encontró apoyo en experimentos llevados a cabo por Munk, cuyas hipótesis habían estado basadas enteramente en las enseñanzas de Meynert.

Ahora que hemos puesto de manifiesto la orientación que está en la base de la suposición de los "hiatos carentes de función" en la corteza cerebral, podemos pasar a examinar su utilidad para la comprensión de las afasias. Al hacerlo así vemos que sucede exactamente lo opuesto de lo que hubiera debido esperarse de acuerdo con la teoría anteriormente mencionada. La función del lenguaje presenta los ejemplos más perfectos de nuevas adquisiciones. Aprender a leer y a escribir es una de ellas, si se la compara con la actividad primaria del habla; esta adquisición puede deteriorarse por lesiones localizadas fuera de los centros del lenguaje debido a que en estas actividades intervienen funciones sensoriales adicionales, por ejemplo la visual y la quiromotora. Pero si yo aprendo a entender y hablar diversas lenguas extranjeras, o adquiero el conocimiento del alfabeto griego o hebreo además del que aprendí en primer término, o practico taquigrafía u otras maneras de escribir además de mi escritura cursiva, estoy adquiriendo capacidades que pueden requerir recuerdos cuyo número es muchas veces mayor que el del lenguaje originario; todas estas nuevas adquisiciones de la facultad del lenguaje están obviamente localizadas en las mismas áreas que conocemos como centros del primer lenguaje aprendido. Jamás sucede que una lesión orgánica provoque un deterioro que afecte a la lengua materna y no al lenguaje adquirido posteriormente. Si en el caso de un alemán que entiende francés los sonidos verbales de este último lenguaje tuvieran una localización diferente de la que tienen los sonidos verbales del alemán, tendría que suceder ocasionalmente que, de resultas de un reblandecimiento cerebral, tal paciente dejara de

entender el alemán pero siguiereḁ comprendiendo el francés. De hecho lo que invariablemente sucede es lo contrario, y esto se aplica a todas las funciones del lenguaje. Al revisar el material casuístico pertinente que, por desgracia, es demasiado pequeño si se considera su gran interés teórico, sólo pude encontrar otros dos factores que determinan el carácter de los trastornos del lenguaje en el políglota: 1) la influencia de la edad de adquisición y 2) la de la práctica. Por regla general estos dos factores operan en la misma dirección. Es importante observar que si difieren, el lenguaje adquirido recientemente puede sobrevivir al que se ha usado durante más tiempo. Pero la relación entre ellos nunca puede explicarse por una localización desusada sino sólo por los dos factores funcionales mencionados. Es obvio que un nuevo conjunto de asociaciones puede superponerse a las asociaciones ya establecidas que intervienen en el habla; tenemos conciencia clara de este proceso durante el lapso en que las nuevas asociaciones pueden efectuarse sólo con dificultad. El conjunto de asociaciones sobrepuestas es dañado antes que el primario, cualquiera fuere la localización de la lesión. Quizá no exista un ejemplo mejor de hasta qué grado una modificación moderadamente severa del aparato del lenguaje puede persistir a pesar de la lesión —contrariamente a todas las teorías de localización de las ideas— que el que he tomado de Hughlings Jackson. Este autor, sobre cuyas opiniones he basado casi todos los argumentos que vengo empleando para refutar la teoría localizatoria de las afasias, analizó el caso no inusual de un afásico motor que, aparte del “sí” o el “no”, retiene un residuo de lenguaje que en sí mismo representaría una actividad lingüística compleja. Este residuo consiste frecuentemente en blasfemias enérgicas (*Sacré nom de Dieu, Goddam*, etc.); Hughlings Jackson señala que aun en las personas normales una expresión de este tipo pertenece al lenguaje emocional y no al intelectual. Pero en otros casos esta expresión recurrente no es una blasfemia sino una frase de significado especial; podría considerarse que es muy extraño que hayan escapado a la destrucción general exactamente esas células o esas huellas de la memoria. Algunos de estos casos, sin embargo, permitieron una interpretación muy plausible.

Por ejemplo, un hombre que sólo podía decir: "Quiero protección", debía su afasia a una pelea en la cual había recibido un golpe en la cabeza que lo dejó inconsciente. Otro paciente tenía este curioso residuo de lenguaje: "Lista completa"; era un empleado que había sufrido un ataque inmediatamente después de completar laboriosamente un catálogo. Estos ejemplos indican que tales expresiones son las últimas palabras producidas por el aparato del lenguaje antes de la lesión, o quizás aun en una época en la cual ya existía conciencia de la inminencia de la incapacidad. Me inclino a explicar la persistencia de estas últimas modificaciones por su intensidad si suceden en un momento de gran excitación interior. Recuerdo haber estado dos veces en peligro de muerte, y en los dos casos la conciencia del peligro se me presentó de un modo totalmente súbito. En ambas ocasiones sentí: "Este es el fin", y a pesar de que en otras circunstancias mi lenguaje interior se realiza sólo con imágenes sonoras indistintas y movimientos ligeros de los labios, en esas situaciones de peligro escuché dichas palabras como si alguien me las estuviera gritando al oído, y al mismo tiempo las vi como si estuvieran impresas en un trozo de papel que flotaba por el aire.

Hemos rechazado las hipótesis de que el aparato del lenguaje está constituido por centros distintos separados por áreas carentes de función y de que las ideas (recuerdos) que sirven para el lenguaje están almacenadas en ciertas partes de la corteza llamadas centros, mientras que su asociación es atendida exclusivamente por haces subcorticales de fibras. Sólo nos queda formular la opinión de que el área del lenguaje es una región cortical continua dentro de la cual tienen lugar las asociaciones y transmisiones que subyacen a las funciones del lenguaje; son éstas de una complejidad que rebasa toda comprensión.

¿Cómo puede explicar esta teoría la existencia de los centros del lenguaje, especialmente de las áreas de Broca y Wernicke establecidas por la anatomía patológica? Una mirada a la convexidad del hemisferio izquierdo nos esclarecerá; la situación de los así llamados

centros del lenguaje sugiere una explicación que encaja bien en nuestra teoría. Estos centros están situados lejos uno de otro; según Naunyn, se hallan situados en la parte posterior de la primera circunvolución temporal, la parte posterior de la tercera circunvolución frontal y la parte inferior del lóbulo parietal donde el pliegue angular se funde en el lóbulo occipital; la localización de un cuarto centro, el de la escritura, no parece estar definitivamente establecida (¿parte posterior de la circunvolución frontal media?). Estas áreas están situadas de tal manera que entre ellas se encuentra una gran región cortical, es decir, la ínsula con las circunvoluciones que la cubren; la lesión de cualquier parte de esta área probablemente va asociada siempre con trastornos del lenguaje. Aunque la extensión de esta área no puede ser delimitada exactamente a partir del relevamiento de las lesiones encontradas en los casos de afasia, se puede no obstante decir que los así llamados centros del lenguaje forman las partes distantes de la zona del lenguaje que nosotros hemos supuesto, y que los trastornos del lenguaje se presentan cuando las lesiones están situadas dentro de los límites externos de estos centros, es decir, hacia el centro del hemisferio, mientras que las lesiones en las áreas corticales situadas fuera de ellos tienen un significado diferente. Así, los "centros" aparecen como las piedras angulares del territorio del lenguaje. Luego tenemos que considerar las áreas adyacentes a estos centros desde el exterior. El área de Broca está inmediatamente contigua a los centros de los nervios motores bulbares. El área de Wernicke está situada en una región que también contiene la terminación acústica, cuya exacta localización es desconocida; el centro visual del lenguaje confina con aquellas partes del lóbulo occipital donde sabemos que termina el nervio óptico. Una disposición de esta índole, aunque carente de significado desde el punto de vista de la teoría de los centros, tiene para nosotros la importancia que expondremos a continuación.

El área asociativa del lenguaje, en la cual entran los elementos visuales, auditivos y motores (o cinestésicos) se extiende por esta misma razón entre las áreas corticales de aquellos nervios sensoriales y regiones motoras vinculadas con el lenguaje. Si imaginamos ahora

una lesión móvil de tamaño constante dentro de esta área asociativa, su efecto será tanto mayor cuanto más se acerque a uno de esos campos corticales, es decir cuanto más periféricamente esté situada dentro del área del lenguaje. Si confina inmediatamente con algunos de esos campos corticales, interrumpirá la conexión del área asociativa con uno de sus tributarios, es decir, los mecanismos del lenguaje quedarán privados de su elemento visual, auditivo o de cualquier otra índole, ya que toda asociación de esa naturaleza solía proceder de ese campo cortical específico. Si la lesión se desplaza hacia el interior del área asociativa, su efecto será menos definido. En ningún caso podrá destruir todas las posibilidades de una determinada categoría de asociaciones. Por consiguiente, las partes de la región del lenguaje que confinan con los campos corticales de los nervios craneales óptico, auditivo y motor adquieren el significado demostrado por la anatomía patológica, que los ha definido como centros del lenguaje. Ese significado, empero, vale solamente para la patología, y no para la fisiología, del aparato del lenguaje, porque no puede sostenerse que en estas partes tengan lugar otros procesos, o procesos más importantes, que en aquellas partes del área del lenguaje cuyo deterioro es mejor tolerado. Esta concepción surge directamente de nuestra negación a separar el proceso de la idea (concepto) del de la asociación, y a localizar las dos en partes separadas.

Wernicke se acercó a esta concepción sólo en sus últimas observaciones acerca de este tema, cuando expresó la duda de si estamos justificados en suponer centros separados, uno para la lectura dentro del área visual receptiva de la corteza y otro para la escritura dentro de la así llamada región motora del brazo (*loc. cit.*, p. 477). Pero esta duda no era de carácter fundamental. Sólo tenía el alcance de una corrección anatómica, que implicaba que las impresiones visuales y quiromotoras, de tanta importancia para el lenguaje, estaban situadas entre otras impresiones que contribuyen al lenguaje. Heubner, por el contrario, al analizar su caso, se sintió obligado a hacerse una pregunta similar a la que estamos planteando aquí en lo que respecta al lenguaje en general: “¿No será quizá que no

existen áreas corticales para la ceguera mental, la sordera mental y la mudez mental?" ¿No se deberán estos síntomas más simplemente a la separación de las áreas corticales que sirven para esas funciones del resto de la corteza por obra de lesiones localizadas en la vecindad de aquéllas?

Hay dos posibles objeciones contra la validez de nuestras opiniones acerca de los centros.

1) Si la destrucción de las partes del área del lenguaje que confina directamente con un campo cortical receptivo o motor tienen el efecto descrito sobre las funciones del lenguaje por el solo hecho de cortar las conexiones con las respectivas fuentes de asociación, la destrucción de las propias áreas receptoras y corticales tendría que tener el mismo resultado. Pero esto es contrario a la experiencia clínica, que ha establecido que todas las lesiones de este tipo causan síntomas localizados sin perturbación del lenguaje. Esta primera objeción puede descartarse fácilmente si se considera que todas estas áreas corticales son bilaterales, en tanto que la del área asociativa del lenguaje está organizada solamente en un hemisferio. La destrucción de un área visual cortical, por ejemplo, no interferirá la utilización de los estímulos visuales para el lenguaje, es decir, la lectura, ya que el área del lenguaje retiene sus conexiones con la corteza contralateral visual, conexión que, en este caso particular, está asegurada por las fibras blancas cruzadas. Pero si la lesión se traslada al límite del área receptiva visual, el resultado es la alexia, probablemente porque ha sido cortada la conexión no sólo con el área visual homolateral sino también con la contralateral. Por consiguiente, tenemos que añadir algo a nuestra teoría: la aparición de los centros es provocada también por el hecho de que las fibras procedentes de los campos receptivos corticales del otro hemisferio entran en el mismo lugar, es decir en la periferia del área del lenguaje, donde, en caso de lesión, la conexión con las áreas receptoras homolaterales también se efectúa. Esto es plausible, pues para la función de la asociación del lenguaje carece de importancia fisioló-

gica la presencia de un origen bilateral de los estímulos visuales, auditivos u otros.

La hipótesis, dicho sea de paso, de que la región del lenguaje está conectada con áreas corticales de ambos hemisferios no es nueva, sino que ha sido trasladada desde la teoría de los centros. Todavía no ha sido establecida la exacta anatomía de esas conexiones cruzadas, pero cuando se la conozca podría explicar algunas peculiaridades en la localización y extensión de los así llamados centros, como también algunos de los rasgos individuales de los trastornos del lenguaje.

2) Puede plantearse la cuestión de cuáles son las ventajas de negar la existencia de centros especiales para el lenguaje considerando que tenemos que suponer campos corticales, es decir centros, para los nervios visuales y auditivos, y para los órganos motores del lenguaje. La respuesta es que no existe razón para que estas áreas no puedan estar sujetas a similares consideraciones. Sin embargo, su existencia es incuestionable; su extensión está definida por el hecho anatómico de la terminación de los nervios sensoriales y el origen del haz piramidal en áreas circunscriptas de la corteza. Pero la región de las asociaciones del lenguaje carece de estas relaciones directas con la periferia del cuerpo. Ciertamente no tiene "fibras de proyección"⁵² sensitivas y con suma probabilidad tampoco fibras motoras especiales.

⁵² Informé los principales contenidos de este estudio en un trabajo leído en el *Wiener Physiologischer Club* (Club de Fisiología de Viena) ya en 1886. Sin embargo, los estatutos de dicho club no permiten que se alegue prioridad científica en favor de los trabajos presentados en sus reuniones. En 1887 Nothnagel y Naunyn presentaron su bien conocida revisión de la localización de las enfermedades cerebrales ante el Congreso de Medicina Interna de Wiesbaden. Sus puntos de vista coinciden en varios importantes aspectos con los aquí presentados. Las observaciones de Nothnagel sobre el concepto de centros cerebrales, como también las observaciones de Naunyn sobre la topografía de las áreas del lenguaje, pueden hacer sospechar a los lectores que mi estudio ha sido influido por su muy significativa revisión. Pero no ha sido así: el estímulo para este estudio provino, de hecho, de trabajos publicados por Exner juntamente con mi difunto amigo Josef Paneth en el *Archiv* de Pflüger.

VI

Concebimos la organización del aparato central del lenguaje como una región cortical continua que ocupa el espacio entre las terminaciones de los nervios óptico y acústico y de las áreas de los nervios craneales y ciertos nervios motores periféricos en el hemisferio izquierdo. Cubre pues, probablemente, la misma área que Wernicke se inclinaba a asignar al lenguaje en su primer trabajo, es decir, todas las circunvoluciones que forman la cisura de Silvio. Nos hemos negado a localizar los elementos psíquicos del proceso del lenguaje en áreas específicas dentro de esta región; hemos rechazado la suposición de que hubiera áreas dentro de esta región que estuvieran excluidas de la función del lenguaje en general y que se mantuvieran en reserva para la adquisición de un nuevo conocimiento del lenguaje. Finalmente, hemos atribuido el hecho de que la patología haya demostrado la existencia de centros de lenguaje, aunque de delimitación indefinida, a la situación de las áreas corticales receptoras y motoras adyacentes y a la situación de los haces de fibras cruzados. Por consiguiente, los centros del lenguaje son, en nuestra opinión, partes de la corteza que tienen derecho a arrogarse un significado patológico pero ningún significado fisiológico especial. Cree-

mos estar justificados al rechazar la diferenciación entre las así llamadas afasias centrales o corticales y las afasias de conducción (asociación), y sostenemos que todas las afasias se originan en la interrupción de las asociaciones, es decir, de la conducción. La afasia por destrucción o lesión de un centro es para nosotros nada menos y nada más que una afasia por lesión de esas fibras asociativas que se encuentran unas con otras en el punto nodal llamado centro.

Hemos afirmado que toda afasia es causada, sea directamente, sea mediante un efecto remoto, por una perturbación dentro de la corteza misma. Esto implica que el área del lenguaje no tiene vías aferentes o eferentes propias que se extiendan hasta la periferia del cuerpo. Esta afirmación se demuestra por el hecho de que las lesiones subcorticales de cualquier localización no pueden producir afasia, puesto que la anartria está excluida por definición. No se sabe que alguien haya contraído una sordera verbal de resultas de una lesión en el nervio auditivo, en el bulbo, en los tubérculos cuadrigéminos posteriores o en la cápsula interna, a menos que haya sido sordo anteriormente; ni tampoco nadie contrajo la sordera verbal de resultas de una lesión parcial del nervio óptico o del diencéfalo, etc. Sin embargo, Lichtheim diferencia una sordera verbal subcortical y una afasia motora subcortical, y Wernicke postula la alexia y la agrafia subcorticales. No atribuyen estos tipos de trastornos del lenguaje a lesiones de los haces subcorticales de fibras de asociación, que, en nuestra opinión, no pueden diferenciarse de las fibras de asociación que están dentro de la corteza misma, sino a lesiones de los haces radiales del lenguaje, es decir aferentes o eferentes. Es, por tanto, necesario analizar estas afasias subcorticales con más precisión.

Los rasgos característicos de una afasia sensorial subcortical pueden deducirse fácilmente del esquema de Lichtheim, que postula un haz auditivo especial αA (figura 3) para el lenguaje. Supone que el paciente es incapaz de percibir sonidos verbales, pero puede valerse de las impresiones sonoras previamente adquiridas y ejecutar sin error alguno todas las otras funciones del lenguaje. Lichtheim encontró efectivamente un caso con estas características; aunque las primeras etapas de la

enfermedad de este paciente no habían sido plenamente dilucidadas, su estado final se adecuaba enteramente al cuadro supuestamente causado por la interrupción de α A. Confieso que, vista la importancia de las imágenes sonoras para la función del lenguaje, me ha resultado sumamente difícil encontrar otra explicación de esta afasia sensorial subcortical que haga innecesaria la suposición de un haz auditivo aferente α A. Estuve inicialmente inclinado a explicar el caso estudiado por Lichtheim mediante la suposición de que el lenguaje individual puede ser independiente de las imágenes sonoras; el paciente era un p. Pero esta explicación habría sido muy justamente considerada como un mero subterfugio.

Por lo tanto revisé la literatura buscando casos similares. Wernicke, al reseñar el trabajo de Lichtheim, afirmó que había hecho una observación similar que pensaba publicar en los informes periódicos de su Clínica. Desdichadamente, no he podido encontrar esta comunicación en la literatura.⁵³ Pero encontré sí un caso descrito por Giraudeau⁵⁴ que se asemejaba mucho al paciente de Lichtheim. La paciente de Giraudeau (Bouquinet) podía hablar perfectamente bien pero tenía una grave sordera verbal sin ser sorda. Sin embargo, los datos referentes a su capacidad para oír estaban incompletos. Podía entender las preguntas que se le dirigían pero sólo después que se le repetían varias veces, y aun entonces se equivocaba frecuentemente. Una vez que había comprendido y respondido una pregunta, todas las respuestas siguientes continuaban por el mismo cauce de pensamiento, sin que la paciente se diera por enterada de las nuevas preguntas. Los dos pacientes parecen aún más semejantes si consideramos que la conducta del paciente de Lichtheim difería de la que se observa comúnmente en los casos de sordera verbal. No hacía esfuerzo alguno por comprender las preguntas que se le dirigían; no daba respuesta ni parecía prestar atención a lo que había oído. Quizás el paciente, me-

⁵³ Una investigación privada en la Breslau Klinik reveló que los casos mencionados en este contexto por Wernicke no han sido publicados todavía.

⁵⁴ Giraudeau, *Revue de Médecine*, 1882, citada también por Bernard, *loc. cit.*

diante esta conducta aparentemente intencional, daba la falsa impresión de ser completamente sordo verbal, aunque posiblemente las preguntas repetidas y urgentes le hicieran comprender, como a Bouquet. Los pacientes con sordera verbal, por lo general, perciben el lenguaje aunque sean incapaces de comprenderlo; pero creen que han comprendido algo, y en consecuencia tienden a dar respuestas inapropiadas.

El examen postmortem de la paciente de Giraudeau reveló una lesión de la primera y segunda circunvolución temporal del tipo que se encuentra frecuentemente asociado a la afasia sensorial ordinaria. Nadie que observara el dibujo anexo a la comunicación de Giraudeau habría pensado que esta lesión hubiera provocado ninguna otra cosa que no fuera la forma común de la afasia sensorial. Pero hay otro aspecto que considerar. La lesión en el caso de Giraudeau era también desusada, es decir un tumor (gliosarcoma). Al analizar la afasia motora trascortical, aventuré la opinión de que probablemente una lesión del aparato del lenguaje no sólo provocara signos localizadores sino que la naturaleza especial del proceso mórbido podía ser revelada por una modificación funcional de sus síntomas. El caso estudiado por Giraudeau, pues, no demuestra la existencia del haz de fibras subcortical αA . El tumor encontrado en el examen postmortem no había proliferado desde la sustancia blanca hacia afuera, y quizás había provocado en un estadio temprano solamente una lesión subcortical. Por el contrario, estaba unido a las meninges, y podía ser fácilmente retirado de la materia blanca reblandecida. Por ello creo estar justificado al suponer que la afasia sensorial subcortical no se debe a una lesión de la vía subcortical αA sino a un deterioro de la misma localización, tal como se lo encuentra en los casos con afasia sensorial cortical. Sin embargo, no estoy en condiciones de aclarar el estado funcional específico del área así afectada.⁵⁵

⁵⁵ A pesar de estas consideraciones, me sigue pareciendo muy difícil explicar la afasia sensorial subcortical, es decir, la sordera verbal sin deterioro del lenguaje espontáneo, mientras que el esquema de Lichtheim deja de lado el problema limitándose a suponer la interrupción de un haz. Ha tenido, por lo tanto, gran valor para mí encontrar un trabajo de Adler en el cual se describía un caso similar como

La afasia motora subcortical puede ser tratada más sumariamente. Según Lichtheim, se caracteriza porque está intacta la capacidad de escribir no obstante la presencia de síntomas de afasia motora cortical. Wernicke, que hizo un análisis cuidadoso de los trastornos del lenguaje escrito, se negó a aceptar este criterio. Para él, el único rasgo característico de la afasia motora subcortical es la capacidad del paciente para establecer o no el número de sílabas. Ya hemos mencionado en una parte anterior de este libro las controversias que han tenido lugar sobre la prueba de Lichtheim. Algunas observaciones hechas por Dejerine⁵⁶ han confirmado entre

“una combinación de afasia sensorial subcortical y trascortical.” (“Beitrag zur Kenntnis der selteneren Formen der sensorischen Aphasie” [Contribución al conocimiento de las formas más raras de afasia sensorial] *Neurol. Zentralblatt*, 15 de mayo y 1º de junio de 1891.)

La comparación del caso estudiado por Adler con los de Lichtheim y Wernicke contribuye a la comprensión de la así llamada afasia sensorial subcortical. Hay dos puntos especialmente esclarecedores. 1) Lichtheim mencionó la posibilidad de que su paciente fuera ligeramente sordo, ya que los datos sobre su capacidad para oír eran incompletos. El paciente de Wernicke tenía un defecto en lo referente a los tonos más agudos. El paciente de Adler presentaba una definida disminución de la audición, que, según el autor, se debía probablemente a una perturbación del aparato de conducción de los sonidos. Es, por tanto, posible que la sordera ordinaria, de origen central o periférico, pueda desempeñar un papel en este trastorno, como sucedió en el caso de los pacientes de Arnaud que mencionaremos más adelante. 2) Más decisiva aún es la siguiente coincidencia, que difícilmente puede ser accidental. Ambos casos (el de Lichtheim y el de Adler; la breve nota de Wernicke pasa en silencio este punto) desarrollaron

la afasia subcortical sensorial sólo después de reiterados accidentes cerebrales, de los cuales uno al menos había afectado el hemisferio menor; el paciente de Lichtheim tenía una parálisis facial del lado izquierdo; el caso de Adler, una hemiplejía del lado izquierdo. Adler mencionó esta coincidencia sin reconocer su significado para la explicación de la sordera verbal pura. Creo estar justificado al suponer que la afasia sensorial subcortical no es causada —como lo postula el esquema de Lichtheim—por una simple interrupción de un haz sino por lesiones bilaterales incompletas en el campo receptivo de la audición, combinadas quizás con sordera periférica, como sucedía en el caso de los pacientes de Arnaud. Tan complicadas condiciones para un trastorno del lenguaje aparentemente simple se ajustan mejor a mi concepción de las afasias sensoriales que a la de Lichtheim.

⁵⁶ Dejerine, “Contribution à l'étude de l'aphasie motrice souscorticale et de la localisation cérébrale des centres larynges (muscles phonateurs). *Compt. Rend. de la Soc. de Biologie*, 1891, N° 8.

tanto el significado del test de silabas de Lichtheim para el diagnóstico de la afasia motora subcortical. Sin embargo, este trastorno particular del lenguaje podría con igual justificación ser clasificado más como anartria que como afasia.

Algunos casos bien observados, uno de los más recientes por Eisenlohr,⁵⁷ sugieren que las lesiones situadas por debajo del área de Broca causan un trastorno del lenguaje que puede describirse como parafasia literal, y que representa una transición hacia la disartria. Es necesario, pues, conceder sólo para la parte motora del aparato del lenguaje una vía especial que lleva a la periferia. Pero, al atribuir un haz eferente especial al área motor del lenguaje, queremos señalar que cuanto más profundamente esté situada la lesión, tanto más semejante a la anartria será la incapacidad resultante. La afasia sigue siendo un fenómeno cortical.

Por consiguiente, el aparato del lenguaje, tal como lo concebimos nosotros, no tiene vías aferentes o eferentes propias, excepto un haz de fibras cuya lesión causa la disartria. Más adelante hemos de referirnos a los así llamados trastornos subcorticales de la lectura y de la escritura.

Nos proponemos ahora indagar qué tipo de hipótesis puede hacerse acerca de la aparición de las afasias como consecuencia de lesiones en un aparato del lenguaje organizado de este modo; o, dicho con otras palabras, qué nos enseña el estudio de las afasias acerca de la función de este aparato. Al hacerlo, intentaremos separar en todo lo posible el aspecto fisiológico y el aspecto anatómico del problema.

Desde el punto de vista psicológico, la "palabra" es la unidad funcional del lenguaje; es un concepto complejo constituido por elementos auditivos, visuales y cinestésicos. El conocimiento de esta estructura lo debemos a la patología, la cual demuestra que las lesiones orgánicas que afectan al aparato del lenguaje ocasionan una desintegración del lenguaje correspondiente a tal constitución. Hemos aprendido a considerar la pérdida

⁵⁷ Eisenlohr, *loc. cit.*

de cualquiera de estos elementos como el indicador más importante de la localización del daño. Generalmente se consideran cuatro constituyentes del concepto de la palabra: la "imagen sonora" o "impresión sonora", la "imagen visual de la letra" y las "imágenes o impresiones glosocinestésicas y quirocinestésicas", pero esta constitución aparece aún más complicada si se considera el probable proceso de asociación implícito en las diversas actividades del lenguaje.

1) Aprendemos a hablar asociando una "imagen sonora de la palabra" con una "impresión de la inervación de la palabra". Cuando hemos hablado, estamos en posesión de una "imagen cinestésica de la palabra", es decir, de las impresiones sensoriales procedentes de los órganos del lenguaje. El aspecto motor de la "palabra", por lo tanto, está doblemente determinado. De sus dos elementos, el primero, es decir la impresión de la inervación de la palabra, parece ser el menos importante psicológicamente. Hasta se puede cuestionar su existencia en cuanto elemento psicológico. Percibimos también, después de haber hablado, una "imagen sonora" o "impresión sonora" de la palabra hablada. Mientras no hemos perfeccionado nuestro lenguaje, la segunda imagen sonora, aunque asociada con la primera, no es necesariamente idéntica a ella. En esta etapa, que es la fase del desarrollo del lenguaje en la niñez, empleamos un lenguaje construido por nosotros mismos; al asociar otros diversos sonidos de las palabras con el que nosotros mismos hemos producido, nos comportamos como los afásicos motores.

2) Aprendemos el lenguaje de los otros mediante el esfuerzo por adecuar todo lo posible la imagen sonora producida por nosotros a la que ha servido de estímulo para el acto de inervación de nuestros músculos del lenguaje; es decir, aprendemos a "repetir". En el "lenguaje continuo" producimos una serie de palabras mediante el recurso de esperar la inervación de los músculos del lenguaje de la palabra siguiente hasta que el sonido de la palabra, o la impresión verbal cinestésica de la palabra precedente, o ambas, hayan sido percibidas. Los resguardos que tiene nuestro lenguaje contra su interrupción aparecen, pues, sobredeterminados, y el lenguaje puede tolerar fácilmente la pérdida de uno u otro

elemento. Sin embargo, la pérdida de la función correctora de la segunda imagen sonora y de la imagen cinestésica de la palabra explica algunas peculiaridades de la parafasia, tanto fisiológicas como patológicas.

3) Aprendemos a deletrear asociando las imágenes visuales de las letras con nuevas imágenes sonoras que inevitablemente recuerdan sonidos de palabras ya conocidos. Inmediatamente repetimos el sonido verbal característico de la letra. Así, al deletrear en voz alta, también la letra aparece determinada por dos impresiones sonoras que tienden a ser idénticas, y por dos impresiones motoras que se corresponden estrechamente la una con la otra.

4) Aprendemos a leer conectando recíprocamente, de acuerdo con ciertas reglas, una sucesión de impresiones de inervación de la palabra e impresiones cinestésicas de la palabra percibidas al enunciar individualmente las letras. Como resultado, surgen nuevas imágenes verbales cinestésicas, pero no bien han sido enunciadas, detectamos por sus imágenes sonoras que tanto las imágenes cinestésicas como las imágenes sonoras así percibidas nos son familiares hace mucho tiempo, pues son idénticas a las que usamos al hablar. Luego asociamos con esas imágenes verbales adquiridas mediante el deletreo el significado anexo a los sonidos originales de la palabra. Entonces leemos con comprensión. Si hemos hablado originariamente un dialecto y no un lenguaje literario, tenemos que supra-asociar las impresiones cinestésicas y las impresiones sonoras percibidas al deletrear sobreponiéndolas a las originales, y de ese modo tenemos que adquirir un nuevo lenguaje; este proceso se ve facilitado por la semejanza entre el dialecto y el lenguaje literario.

Esta presentación muestra que el proceso de aprender a escribir es ciertamente muy complicado y exige un frecuente cambio en la dirección de las asociaciones. Sugiere también que los defectos de lectura en la afasia se originan de diversas maneras. El deterioro de la capacidad de leer letras es característico de un defecto en el elemento visual. La reunión de letras en una palabra tiene lugar en el proceso de transmisión al haz del habla; será, por consiguiente, abolido en la afasia motora. La comprensión de lo leído se efectúa

sólo con la ayuda de las imágenes sonoras producidas por las palabras proféridas, o mediante las impresiones cinestésicas producidas al hablar. El leer con comprensión, por lo tanto, demuestra ser una función que se desintegra como resultado de defectos no sólo motores sino también auditivos, y además una función que es independiente del acto mismo de leer. Todo el mundo conoce por autoobservación que hay varios tipos de lectura, algunos de los cuales se llevan a cabo sin comprensión. Cuando yo leo pruebas de imprenta con la intención de prestar especial atención a las letras y a otros símbolos, el significado de lo que estoy leyendo me escapa hasta tal punto que necesito una segunda lectura a fondo para corregir el estilo. Si, por otra parte, leo una novela que absorbe mi interés, paso por alto todas las erratas, y puede suceder que no retenga los nombres de los personajes que figuran en el libro excepto en lo referente a algún rasgo sin importancia, o quizás el recuerdo de que eran largos o cortos, y de que contenían una letra inusual como la x o la z. También, cuando tengo que leer en voz alta y prestar especial atención a las impresiones sonoras de mis palabras y a los intervalos entre ellas, surge el peligro de que me preocupe demasiado poco por el significado, y no bien se hace sentir la fatiga comienzo a leer de una manera que aunque el oyente sigue comprendiendo, yo mismo no sé qué estuve leyendo. Estos son fenómenos provocados por la división de la atención, que tienen aquí particular importancia porque la comprensión de lo que se lee se cumple a través de un recorrido tortuoso. La analogía con nuestra propia conducta muestra con claridad que la comprensión se vuelve imposible cuando la lectura misma se ha hecho difícil, y debemos cuidarnos de considerar esto como una indicación de una lesión en un haz de fibras. La lectura en voz alta no debe considerarse una función diferente del leer para uno mismo, excepto en cuanto tiende a distraer la atención respecto de la parte sensorial del proceso de lectura.

5) Aprendemos a escribir reproduciendo las imágenes visuales de las letras con la ayuda de las impresiones cinestésicas recibidas de la mano (impresiones quirocinestésicas) hasta que obtenemos figuras idénti-

cas o similares. Por lo general, las figuras producidas al escribir son solamente parecidas a las percibidas al leer y están superasociadas con ellas, ya que aprendemos a leer letras impresas pero tenemos que usar caracteres diferentes cuando escribimos a mano. La escritura es comparativamente más simple y menos vulnerable que la lectura.

6) Puede suponerse que las distintas actividades del lenguaje se siguen efectuando por medio de las mismas asociaciones mediante las cuales las hemos aprendido. Pueden emplearse abreviaciones y sustituciones, pero su naturaleza no siempre es fácil de reconocer. Su significado se reduce aún por la consideración de que en los casos de lesión orgánica probablemente sufre algún deterioro el aparato del lenguaje en su totalidad, y se ve forzado a volver hacia los modos de asociación primarios y seguros, aunque más engorrosos. En el caso del lector experimentado, la influencia de la "imagen visual de la palabra" se hace sentir, con el resultado de que las palabras, especialmente los nombres propios, pueden leerse aun sin recurrir a deletrearla.

La palabra, pues, es un concepto complejo, construido a partir de distintas impresiones; es decir, corresponde a un intrincado proceso de asociaciones en el cual intervienen elementos de origen visual, acústico y cinestésico. Sin embargo, la palabra adquiere su significado mediante su asociación con la "idea (concepto) del objeto", o por lo menos esto es lo que sucede si consideramos exclusivamente los sustantivos. La idea, o concepto, del objeto es ella misma otro complejo de asociaciones integrado por las más diversas impresiones visuales, auditivas, táctiles, cinestésicas y otras. Según lo enseñado por la filosofía, la idea del objeto no contiene otra cosa; la apariencia de una "cosa", cuyas "propiedades" nos son transmitidas por nuestros sentidos, se origina solamente del hecho de que al enumerar las impresiones sensoriales percibidas desde un objeto dejamos abierta la posibilidad de que se añada una larga serie de nuevas impresiones a la cadena de asociaciones

(J. S. Mill).⁵⁸ Esta es la razón por la cual la idea del objeto no se nos presenta como cerrada, más aún como

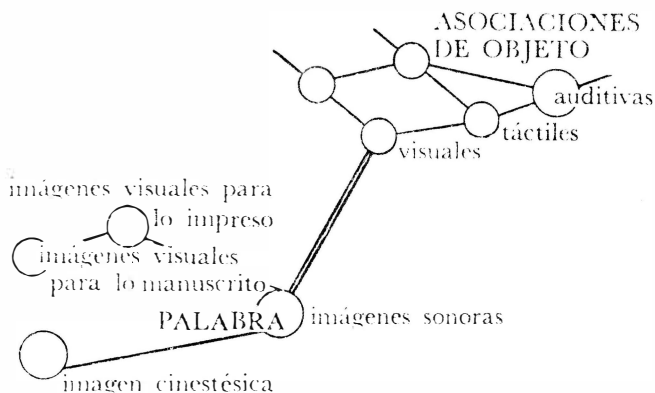


Figura 8

Esquema psicológico del concepto de la palabra. El concepto de la palabra aparece como un complejo cerrado de imágenes; el concepto del objeto, como abierto. El concepto de la palabra está vinculado con el concepto del objeto mediante la imagen sonora solamente. Entre las asociaciones de objeto, las visuales desempeñan un papel similar al desempeñado por la imagen sonora entre las asociaciones de palabras. En este esquema no se presentan las conexiones de la imagen sonora de la palabra con asociaciones de objeto que no sean las visuales.

difícilmente cerrable, mientras que el concepto de la palabra se nos aparece como algo que es cerrado, pero capaz de extensión.

A la luz de las observaciones de los trastornos del lenguaje hemos formado la idea de que el concepto de la palabra (la idea de la palabra) está conectada con su parte sensorial, en particular mediante sus impresiones sonoras, con el concepto del objeto. Por consiguiente, llegamos a una división de los trastornos del lenguaje en dos clases: 1) afasia verbal, en la cual sólo están perturbadas las asociaciones entre los distintos elementos del concepto de la palabra; y 2) afasia asimbólica, en la cual está perturbada la asociación entre concepto de la palabra y concepto del objeto.

⁵⁸ J. S. Mill, *Logic*, I, cap. III, y "An Examination of Sir William Hamilton's Philosophy".

Empleo aquí el término “asimbolia” con un sentido diferente del que le dio Finkelnburg⁵⁹ porque “asimbólico” parece una designación más apropiada para la relación entre la palabra y la idea del objeto que para la relación entre el objeto y su idea. Para las perturbaciones en el reconocimiento de los objetos, que Finkelnburg llamó asimbolia, quisiera proponer el término “agnosia”. Es muy posible que las perturbaciones agnósicas que se presentan sólo en los casos de lesiones corticales bilaterales y extensas, puedan acarrear también una perturbación del lenguaje, en la medida en que todos los estímulos para el lenguaje espontáneo surgen de las asociaciones de objeto. A estos trastornos del lenguaje los llamaría tercer grupo de afasias o “afasias agnósicas”. De hecho, la experiencia clínica nos ha familiarizado con algunos casos que reclaman tal concepción.

El primer caso de afasia agnóstica es el de Fargues,⁶⁰ que fue observado inadecuadamente e interpretado con muy poco acierto como “*aphasie chez une tactile*”; pero confío en que los hechos clínicos hablarán por sí mismos. La paciente era un caso de ceguera cerebral, debida probablemente a lesiones corticales bilaterales. No respondía cuando se le hablaba, y cuando alguien insistía en entrar en contacto con ella se limitaba a repetir: “*Je ne veux pas, je ne peux pas!*” con un tono de extrema impaciencia. No podía reconocer a su médico por la voz. Sin embargo, no bien éste le tomaba el pulso, es decir tan pronto como le brindaba la oportunidad de una asociación táctil lo reconocía inmediatamente, lo llamaba por su nombre y conversaba con él sin ningún signo de afasia, hasta que él le soltaba la mano y entonces se volvía otra vez inaccesible para ella. Lo mismo sucedía en relación con los objetos cuando se le daba la oportunidad de producir asociaciones táctiles, olfativas o gustativas al serle ofrecidos los respectivos estímulos sensoriales. Mientras los estímulos duraban, la paciente disponía de las palabras necesarias

⁵⁹ Citado por Spamer: “Ueber Aphasie und Asymbolie, nebst Versuch einer Theorie der Sprachbildung” (Sobre la afasia y la asimbolia, con una teoría tentativa del desarrollo del lenguaje), *Archiv f. Psychiatrie*, VI, 1876.

⁶⁰ Fargues, “Aphasie chez une tactile” (Afasia en un tipo de personalidad táctil). *L'Encéphale*, 1885, nº 5.

y se comportaba con sentido; pero tan pronto como se veía privada de aquéllos reanudaba sus monótonas expresiones de impaciencia o profería sílabas incoherentes y demostraba ser incapaz de comprender lo que se le decía. Esta paciente, pues, tenía un aparato de lenguaje completamente intacto que le era imposible utilizar a menos que fuera estimulada por aquellas asociaciones de objeto que habían permanecido intactas.

Una segunda observación de este tipo llevó a C. S. Freund⁶¹ a postular la categoría de "afasia óptica". Su paciente mostraba en cuanto al lenguaje espontáneo y la designación de los objetos dificultades muy semejantes a las observadas en la afasia sensorial. Lo que sigue es una muestra de sus reacciones: a un candelero lo llamaba "anteojos", y al mirarlo nuevamente dijo: "Es para ponérselo, un sombrero de copa", e inmediatamente después: "Es una luz de estearina". Pero si se le permitía tomar el objeto en sus manos con los ojos cerrados, rápidamente encontraba el nombre correcto. Su aparato del lenguaje, pues, estaba intacto, pero no funcionaba cuando era estimulado solamente mediante asociaciones visuales del objeto, mientras que operaba correctamente cuando era estimulado mediante asociaciones táctiles del objeto. Pero en el caso estudiado por Freund la perturbación de las asociaciones de objeto tenía un efecto menos severo que en el caso estudiado por Farges. El paciente de Freund se deterioró y posteriormente manifestó una sordera verbal total. El examen postmortem reveló lesiones que afectaban no sólo al área visual sino también al área del lenguaje.

El efecto incapacitante que pueden tener las perturbaciones de las asociaciones visuales de objeto sobre la función del lenguaje pueden explicarse por la importancia especial que asumen en algunos casos. En un individuo cuyos procesos de pensamiento dependen fundamentalmente de las imágenes visuales, peculiaridad que según Charcot está determinada por una predisposición individual, las lesiones bilaterales en la corteza visual pueden provocar además trastornos de la función del lenguaje que van mucho más allá de lo que puede explicarse por la localización de las lesiones.

⁶¹ C. S. Freund, "Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit" (Sobre la afasia óptica y la ceguera mental), *Arch. f. Psychiatrie*, XX, 1889.

“*Aphasie chez une visuelle*” habría sido una descripción mucho más adecuada para la observación de Farges que la de “*aphasie chez une tactile*”.

Mientras que la afasia agnósica fue causada en estos casos por un efecto funcional remoto con ausencia de una lesión orgánica del aparato mismo del lenguaje, las afasias verbales y asimbólicas son manifestaciones de tal lesión. Intentaremos, en la medida de lo posible, diferenciar los factores funcionales de los topográficos en el análisis de estos trastornos del lenguaje.

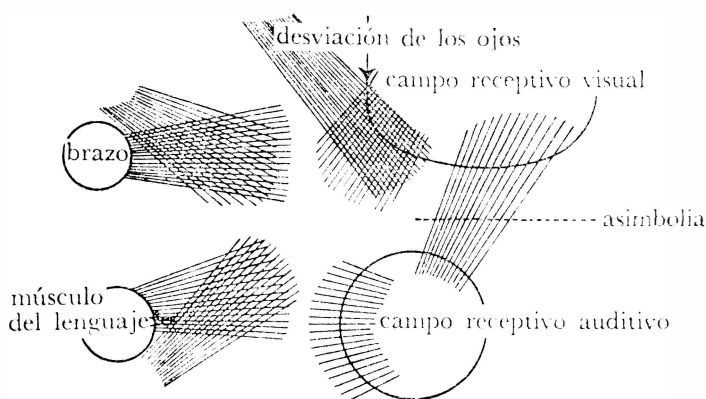


Figura 9

Esquema anatómico del área de las asociaciones del lenguaje que muestra cómo se crea la apariencia de los centros del lenguaje. Los campos receptivos auditivos y visuales y las áreas motoras para los músculos que sirven a la articulación y la escritura están representadas por círculos. Los haces asociativos que las conectan con el interior del área del lenguaje están representados por fascículos radiantes. El área donde estos últimos son cruzados por los fascículos correspondientes que proceden del otro hemisferio se convierte en un centro para el respectivo elemento asociativo cuando los haces son aislados de los campos representados por círculos. Las conexiones cruzadas del campo receptivo auditivo han sido omitidas en el esquema para evitar confusión, y también por la falta de seguridad acerca de las conexiones entre el campo receptivo auditivo y el centro sensorial del lenguaje. La separación de las conexiones con el campo receptivo visual en dos fascículos está fundada en la consideración de que los movimientos oculares desempeñan un papel importante en las asociaciones que contribuyen al acto de la lectura.

Hemos diseñado un esquema (figura 9) para ilustrar las relaciones entre los distintos elementos de las asociaciones del lenguaje sin tomar en cuenta los detalles anatómicos. En este esquema, los círculos no representan los así llamados centros del lenguaje sino que muestran los campos corticales receptivos y motores entre los cuales se producen las asociaciones del lenguaje. Las partes del área del lenguaje que limitan con estos campos corticales adquieren el significado de centro en virtud de las conexiones cruzadas que tienen con el otro hemisferio: en el esquema pueden verse las conectadas con los campos corticales de la mano, los músculos del lenguaje y el nervio óptico. Se sigue que en el caso de la afasia verbal se pueden explicar tres síntomas mediante la localización de la lesión: si ésta se halla situada dentro de los "centros del lenguaje" resaltarán dañadas las siguientes funciones: 1) la transmisión de estímulos a los haces que se conectan con los músculos del lenguaje, 2) al haz que se conecta con los músculos empleados en el escribir y 3) el reconocimiento de letras. El trastorno resultante es una afasia motora típica con agrafia y con alexia para las letras. Cuanto más se desplaza la lesión hacia el centro de la región del lenguaje tanto menos verosímil es que interrumpa un elemento único de las asociaciones del lenguaje y tanto más dependerán los rasgos de la afasia de los factores funcionales a los cuales está sometido el aparato del lenguaje, independientemente de la localización de la lesión. En la afasia verbal, por consiguiente, sólo la pérdida de elementos individuales de las asociaciones del lenguaje puede ser relacionada y explicada por la localización de la lesión. Ayudará a diagnosticar el sitio de la lesión si ésta no se extiende más centralmente dentro del área del lenguaje sino más bien hacia el interior de los campos corticales receptivos o motores adyacentes, es decir, si la afasia motora va acompañada de una hemiplegia o la alexia por una hemianopia.

La afasia asimbólica puede existir algunas veces en estado puro de resultas de una lesión circunscripta que esté situada transversalmente sobre la vía de los haces asociativos. Esto fue lo que había sucedido en el paciente de Heubner, que presentaba un ejemplo casi ideal de la separación de la región del lenguaje respecto de

sus asociaciones por obra de una lesión vascular que rodeaba circularmente el área auditiva, que es un punto nodal de la región del lenguaje. El trastorno asimbólico del lenguaje sin complicaciones, es decir sin perturbación de las asociaciones verbales, puede también ser producto de un estado meramente funcional del aparato del lenguaje en su totalidad; existen algunas indicaciones de que el nexo entre las asociaciones de palabras y las asociaciones de objeto constituyen el componente más fácilmente agotable de la función del lenguaje, su punto más débil, por así decirlo. Esto quedó ilustrado en un interesante trabajo de Pick,⁶² que había observado una sordera verbal transitoria después de convulsiones epilépticas. La paciente observada por él mostró un trastorno asimbólico del lenguaje en el curso de su recuperación de las convulsiones. Aun antes de recuperar la comprensión la paciente fue capaz de repetir las palabras que se le decían.

El fenómeno de la ecolalia, es decir la repetición de las preguntas que se formulan, parece pertenecer a los desórdenes asimbólicos. En algunos de estos casos, por ejemplo en los observados por Skwortzoff⁶³ (caso X) y Fränkel⁶⁴ (citados por Ballet), la ecolalia demostró ser un medio para superar las dificultades en relacionar las palabras percibidas con las asociaciones de objeto mediante refuerzo de los sonidos de las palabras. Estos pacientes no podían inicialmente comprender las preguntas, pero eran capaces de comprenderlas y de responderlas cuando se las repetían. Este fenómeno trae también a la mente la tesis de Bastian de que un centro del lenguaje cuya función está deteriorada, pierde primero la capacidad para responder a los estímulos "volicionales" mientras que sigue siendo capaz de reaccionar eficazmente a la estimulación sensorial y en asociación con otros centros del lenguaje. Toda excitación

⁶² Pick, "Zur Lokalisation einseitiger Gehörshallucinationen, nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit" (Sobre la localización de las alucinaciones auditivas unilaterales con observaciones sobre la sordera verbal transitoria), *Jahrb. f. Psychiatrie*, VIII, 1889, y *Arch. f. Psychiatrie*, XXII, 1891.

⁶³ Skwortzoff, *De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie* (Sobre la ceguera verbal y la sordera verbal en la afasia), París, 1881.

⁶⁴ Ballet, *Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie* (El lenguaje interior y las diversas formas de afasia), París, 1886.

“volicional” de los centros del lenguaje, empero, afecta el área de las imágenes auditivas y tiene como resultado su estimulación por asociaciones de objeto. Esto sirve para demostrar que mientras la afasia sensorial cortical puede ser provocada por una lesión, hay factores funcionales que tienden a producir un cuadro clínico similar.

La afasia mixta asimbólico-verbal debida al deterioro del elemento auditivo del lenguaje es más común que la pura asimbolía. En la medida en que todas las otras asociaciones verbales están vinculadas con la imagen sonora, cualquier lesión sustancial del área del lenguaje adyacente al campo auditivo tendrá necesariamente como resultado un trastorno dentro de las asociaciones verbales mismas, como también perturbaciones de sus conexiones con las asociaciones de objeto. El cuadro clínico resultante es el de la afasia sensorial de Wernicke, la cual abarca también perturbaciones en la comprensión del lenguaje escrito, en el lenguaje espontáneo y en la repetición. Dicha área es probablemente tan extensa que las más pequeñas lesiones pueden llevar a cuadros clínicos en los que están más marcados ya el trastorno verbal, ya el asimbólico. Para una localización más exacta sería necesario el conocimiento anatómico detallado de los puntos donde los distintos haces de fibras entran en el área auditiva.

Podemos presumir que la fuente más importante para la asociación de símbolos es el área virtual de la corteza, ya que las imágenes visuales son las que generalmente desempeñan el papel más importante entre las asociaciones de objeto. Si se las excluye, la región del lenguaje puede, a pesar de ello, seguir recibiendo impulsos desde el resto de la corteza, es decir, asociaciones táctiles, gustativas y otras, y puede seguir siendo suficientemente estimulado como para producir el lenguaje. Esto explica la marcada pobreza de palabras con significado especial, sobre todo en sustantivos y adjetivos, que presentan los pacientes con afasia verbal asimbólica, aunque el lenguaje espontáneo no es abolido ni aun en los casos más pronunciados. Las palabras empleadas se profieren principalmente a partir de la estimulación virtual. Cuando son estimuladas por las otras asociaciones de objeto que penetran en el área auditiva,

la región del lenguaje produce un sonido mutilado, o bien transmite todos los estímulos posibles que no requieran asociaciones de objetos especiales, como son las partículas o sílabas carentes de sentido (jerga) o la vía motora que sirve para el lenguaje.

Recordemos que entre la vasta área de la corteza visual y el campo cortical del nervio acústico pasan no solamente los haces asociativos que conectan los conceptos verbales y los de objeto, sino también el haz que sirve para la comprensión de las imágenes visuales de las letras. Una lesión de cierta localización puede, por consiguiente, de resultas de la continuidad anatómica, causar alexia además de afasia asimbólica. La experiencia clínica muestra que esta combinación de alexia con asimbolia de grado variable puede observarse efectivamente en casos de lesiones de las circunvoluciones angular y supramarginal. Sin embargo, estos síntomas no coexisten necesariamente, según señalamos anteriormente. Por regla general, las lesiones de esta región provocan un trastorno del lenguaje puramente verbal que reviste la forma de alexia; para que se dé además la asimbolia, tienen que estar presentes lesiones bilaterales de la corteza visual. Por otra parte, aun una lesión unilateral basta para causar asimbolia si está situada cerca del área auditiva del lenguaje, debido a la conexión de este "centro del lenguaje" con las fibras asociativas visuales de ambos hemisferios. La combinación, pues, de asimbolia con sordera verbal se produce más fácilmente que la de asimbolia con alexia; la primera requiere solamente una lesión unilateral próxima al campo cortical auditivo receptivo, mientras que para que se presente la segunda son necesarias lesiones bilaterales, las cuales, no obstante, no necesitan estar situadas cerca del área cortical receptiva.⁶⁵

C. S. Freund, al designar el trastorno del lenguaje que estamos considerando con el nombre de afasia óp-

⁶⁵ Probablemente no carece de significado que la alexia pura, que Wernicke llamó "subcortical", se encuentre con tanta frecuencia en casos con lesiones de las circunvoluciones angular y supramarginal. Recordemos que una lesión de la parte inferior del lóbulo parietal provoca una desviación permanente de ambos ojos, es decir, el tipo de movimiento ocular que en el acto de leer va asociado con las imágenes visuales de las letras.

tica, falló, a mi juicio, en separar el componente agnóstico de la afasia del componente asimbólico.⁶⁶ Hasta aquí es donde podemos llegar en nuestro intento de rastrear la influencia del factor topográfico de una lesión sobre los síntomas de trastorno del lenguaje. Nuestro hallazgo principal fue que esta influencia se manifiesta bajo las dos condiciones siguientes: 1) cuando la lesión está situada en uno de los centros del lenguaje, tal como nosotros los entendemos, es decir, en las áreas más periféricas de la región del lenguaje, y 2) cuando deja completamente fuera de acción a este centro. La lesión provoca después una pérdida de uno de los elementos que entran en las asociaciones del lenguaje: en todos los otros casos los factores funcionales desempeñarán un papel, además del que desempeña el factor topográfico, y tenemos que decidir cuál de las dos condiciones mencionadas ha faltado. Empero, si la lesión está situada en uno de los centros sin destruirlo, este elemento particular de las asociaciones del lenguaje reaccionará como totalidad con un cambio en su modo de función, y las modificaciones de Bastian pasarán a primer plano. Si la lesión está situada en el interior del área del lenguaje, por más que sea destructiva, sólo ocasionará las reducciones de funciones que a continuación enumeraré y que resultan de la organización general de un aparato de asociación. En este caso, la posible extensión de la lesión está limitada por la estipulación de que no debe tocar en ningún punto a un centro.

⁶⁶ Siemerling, en su trabajo "Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit nebst anderweitigen cerebralen Symptomen" (Un caso de la así llamada ceguera mental, combinada con otros síntomas cerebrales), *Arch. f. Psychiatrie*, XXI, 1890, pensó que "es posible producir experimentalmente una condición semejante a la ceguera mental mediante el solo procedimiento de reducir la acuidad visual y mediante la monocromasia". Sin embargo, estos estados producidos experimentalmente no son del todo idénticos al cuadro de la agnosia visual. Además, el paciente tiende a producir ilusiones debido a que sus percepciones son indistintas, mientras que el sujeto sano sólo se siente indeciso. Los pacientes afásicos con alexia o ceguera verbal también producen ilusiones. Un paciente descrito por Ross (*loc. cit.*) podía leer durante horas el diario sin entender lo que estaba leyendo; se asombraba de los absurdos que se escriben hoy día en los diarios. Los pacientes con sordera verbal generalmente responden a las preguntas que se les hacen porque creen haberlas entendido.

Al evaluar las funciones del aparato del lenguaje en condiciones patológicas estamos adoptando como principio rector la doctrina de Hughlings Jackson según la cual todos estos modos de reacción representan instancias de retrogresión funcional (desinvolución) de un aparato sumamente organizado, y corresponden, por tanto, a estados anteriores de su desarrollo funcional. Esto significa que en todas las circunstancias, un ordenamiento de asociaciones que, por haber sido adquirido posteriormente, pertenece a un nivel superior de funcionamiento, se perderá, mientras que los ordenamientos más tempranos y simples se mantendrán. Desde este punto de vista es posible explicar gran número de fenómenos afásicos.

1) La pérdida, por lesión del aparato del lenguaje, de nuevos idiomas adquiridos como super-asociaciones, mientras que se conserva la lengua madre. En segundo lugar, la naturaleza de los remanentes del lenguaje en la afasia motora, que tan frecuentemente consisten sólo en “sí” y “no” y otras palabras en uso desde el comienzo del desarrollo del lenguaje.

2) Además puede afirmarse que las asociaciones practicadas con más frecuencia son las que con mayor verosimilitud resistirán la destrucción. Esta es la razón de que pacientes que sufren de agrafia, en el caso de poder escribir algo, escriban sus nombres, del mismo modo que los analfabetos, que son incapaces de escribir otra cosa. (Pero en la afasia motora no se preserva ni siquiera el nombre propio del paciente, ni tampoco sería de esperar que ello sucediera, ya que todos pronunciamos nuestros nombres sólo rara vez.) La afirmación anterior implica que la ocupación del paciente puede manifestarse conspicuamente en sus síntomas; por ejemplo, Hammond informó el caso de un capitán de barco con afasia asimbólica que podía nombrar las cosas sólo mediante sustantivos referentes a objetos navales. También funciones íntegras del lenguaje, según este principio, demostrarán ser más o menos resistentes en el caso de una lesión. Me inclino a coincidir con Marcé,⁶⁷ quien atribuyó el hecho de que en un abogado afásico la capacidad de escribir al dictado apenas estu-

⁶⁷ Citado por Bastian. *On the various forms...*, 1869.

viese dañada, a la anterior habilidad del paciente en recoger información. Es de esperar que las manifestaciones de afasia en personas de alto nivel cultural sean diferentes de las que se dan en los iletrados. Esto tiene que estudiarse individualmente en cada caso.

3) Por otra parte, un producto no común del lenguaje puede resultar sumamente resistente si ha adquirido gran fuerza debido a una asociación de gran intensidad. Me he referido ya a tales casos cuando analicé los remanentes del lenguaje ("expresiones verbales recurrentes") que, según Hughlins Jackson son palabras últimas.

4) Merece también tomarse en cuenta el hecho de que se conserven mejor las series de palabras que las palabras aisladas, y que las palabras sean más fáciles de evocar cuanto más difusas son sus asociaciones. La regla anterior se aplica a series tales como la de números sucesivos, días de la semana, meses, etc. El paciente de Grashey no podía encontrar directamente un número, pero eludía esta dificultad mediante un rodeo consistente en contar desde el comienzo hasta llegar al número pedido. Algunas veces se puede recitar una serie completa de asociaciones, pero no una parte de ella aisladamente. Kussmaul y otros autores han informado acerca de numerosos casos de este tipo. Y hasta suele ocurrir que personas incapaces de proferir espontáneamente una sola palabra, pueden cantar de modo muy correcto una canción.

5) En los trastornos del lenguaje que resultan de la asimbolia, es evidente que las palabras que con mayor facilidad se pierden son las que tienen el sentido más específico, es decir las que pueden ser suscitadas sólo por pocas y definidas asociaciones. Los nombres de persona se olvidan con suma facilidad aun en la amnesia fisiológica; en la asimbolia resultan afectados primero los sustantivos y luego los adjetivos y verbos.⁶⁸

6) Los efectos de la fatiga después de actividades asociativas prolongadas, de la reducción en la duración de las impresiones sensoriales y de la atención fluctuante y errática tienen importancia para los rasgos

⁶⁸ Véase Broadbent: "A case of peculiar affection of speeds with commentary". *Brain*, I, 1878-1879, p. 494.

individuales de un trastorno del lenguaje, pero son demasiado obvios para requerir una prueba especial.

La mayor parte de los factores enumerados aquí son inherentes a las propiedades generales de un aparato equipado para la asociación; factores similares desempeñan un papel en las funciones de otras regiones del cerebro cuando existen condiciones patológicas. Quizá la contraparte más llamativa de la regresión del lenguaje sea la pérdida total de todas las asociaciones corticales adquiridas hasta un cierto período temprano de la vida, que ocasionalmente se observa después de una lesión en la cabeza.

Hemos mencionado ya varias veces los tres niveles de reducción en la eficacia funcional de los centros del lenguaje postulados por Bastian. Podemos aceptarlos, aunque rechazamos el concepto de centros fisiológicos del lenguaje. Preferimos la formulación de que las partes visuales, auditivas y cinestésicas del aparato del lenguaje siguen siendo capaces de funcionar bajo ciertas condiciones especificables. Tenemos que advertir también que las modificaciones de Bastian se aplican principalmente a lesiones incompletamente destructivas, especialmente de los "centros del lenguaje": si la lesión no afecta a todos los elementos de una función particular del lenguaje, como sucede cuando el daño está situado en los puntos nodales, las actividades de la porción intacta del tejido nervioso compensarán la de la parte dañada y encubrirán el defecto. Esta aserción implica, por supuesto, que ninguna fibra y célula nerviosa puede servir exclusivamente para una única función del lenguaje, sino que las condiciones reales son más complicadas.

Las modificaciones de Bastian también representan, en un sentido, niveles de desinvolución, es decir de retrogresión funcional. Considero, sin embargo, provechoso analizarlos con referencia a cada elemento de las asociaciones del lenguaje.

1) El elemento acústico es el único que responde a tres tipos diferentes de estimulación. El que Bastian llamó "volicional" consiste en la estimulación a partir

de las asociaciones de objeto, o más exactamente a partir de las actividades del resto de la corteza. Este tipo de asociación está expuesto a destruirse a consecuencia de lesiones comparativamente leves en el centro auditivo del lenguaje, provocando así una afasia asimbólica parcial. Esta se manifiesta en el deterioro del lenguaje espontáneo y de la capacidad de nombrar los objetos. En su forma más leve, consiste sólo en cierta dificultad para encontrar sustantivos de significación estrictamente limitada y con una reducida gama de asociaciones.

La actividad asociativa del elemento acústico es la parte central de la totalidad de la función del lenguaje. Los casos estudiados por Grashey y Graves ilustran un trastorno del lenguaje voluntario con capacidad intacta de asociación con el elemento visual. No he podido encontrar ejemplos de incapacidad del elemento acústico para asociar espontáneamente, al mismo tiempo que sigue funcionando mediante la estimulación directa. Semejante estado probablemente implicaría una pérdida completa de función, dado que la actividad del centro acústico consiste en la asociación y no en la transmisión a un haz eferente. Por otra parte, puede suceder que el elemento acústico permanezca en condiciones de producir asociaciones verbales mediante la estimulación periférica, pero ya no asociaciones de símbolos. Tal trastorno se manifestaría también como asimbolía, es decir como afasia sensorial trascortical de Lichtheim. Considerando todo esto nos inclinamos a inferir que este último tipo de trastorno del lenguaje puede ser causado por una lesión en el centro auditivo y también por una lesión situada entre este último y el campo cortical visual receptivo. En el primer caso estaría provocada por factores funcionales, en el segundo, por factores topográficos.

Pareciera que la pérdida de excitabilidad del elemento acústico que se manifiesta como sordera verbal debe interpretarse invariablemente como un síntoma local. La única excepción es el grupo bastante oscuro de casos mencionados por Arnaud,⁶⁹ que podrían ser llamados con acierto "sordera verbal parcial". Es esen-

⁶⁹ Arnaud, "Contribution à l'étude de la surdit  verbale" (Contribución al estudio de la sordera verbal pura), *Arch. de Neurol.*, marzo de 1877.

cial para comprenderlos el hecho de que invariablemente presentan un considerable grado de sordera común bilateral. Estos pacientes hablan con mucha corrección pero pueden entender sólo con dificultad y necesitan que se les hable lenta y distintamente. Si esta condición se cumple, su comprensión es inmediata y completa, lo que arguye contra la hipótesis de una lesión en el llamado centro auditivo del lenguaje. La única diferencia entre la conducta de estos pacientes y la de los sordos comunes reside en el hecho de que estos últimos comprenden, es decir, asocian al mismo tiempo que escuchan, en tanto que los primeros comienzan a comprender sólo cuando la fuerza del estímulo periférico sobrepasa ciertos umbrales.

La comprensión de las palabras habladas probablemente no debe considerarse como una simple transmisión desde los elementos acústicos hacia la asociación de objetos; parece más bien que al escuchar el habla con comprensión, la función de la asociación verbal es estimulada al mismo tiempo por los elementos acústicos, de manera que repetimos para nosotros mismos en mayor o en menor medida las palabras escuchadas, reforzando así nuestra comprensión mediante la ayuda de impresiones cinestésicas. Si al escuchar se produce un grado más alto de atención, se producirá también un grado más elevado de transmisión del lenguaje escuchado hacia el haz que sirve para la ejecución motora del lenguaje. Podemos suponer que la ecolalia se produce cuando existe un obstáculo en la conexión con las asociaciones de objeto; en estas circunstancias, la totalidad de la excitación puede descargarse mediante una repetición más intensa aún, es decir, audible, de las palabras escuchadas.

2) El elemento visual no está directamente vinculado con las asociaciones de objeto en la medida en que nuestras letras representan sonidos y no simbolizan conceptos, como las de algunos otros pueblos; no necesitamos, pues, considerar aquí la estimulación espontánea. Este elemento es activado preferentemente por la estimulación periférica y, en el caso de la escritura espontánea, por la mera asociación con otros elementos del concepto de la palabra. La incapacidad de reconocer letras es la única manifestación de deterioro del

elemento visual, ya que el “leer” es una función mucho más complicada que puede ser deteriorada por gran variedad de lesiones. Aquí puede, aparentemente, presentarse el caso excepcional de un elemento que no responde ya a la asociación periférica pero sigue respondiendo a la estimulación asociativa: hay pacientes que son incapaces de reconocer las letras pero pueden escribir bien. Wernicke denomina a esta incapacidad alexia subcortical, y la explica mediante la localización de la lesión. Diferencia tres trastornos de la lectura en los cuales el concepto de la palabra (C) está intacto (figura 10): 1) Alexia cortical: caracterizada por la pérdida de la lectura y la escritura; 2) Alexia subcortical: pérdida de la capacidad para leer; la escritura sigue sin deterioro excepto por la incapacidad de copiar; 3) Alexia transcortical: hay pérdida de la lectura y escritura, pero se preserva la capacidad de copiar mecánicamente palabras impresas o escritas.

Hay una objeción simple contra este esquema de los trastornos de la lectura de letras. Si en una alexia

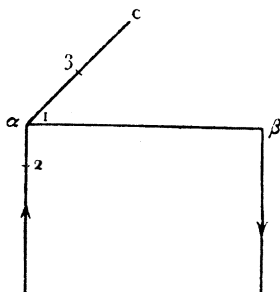


Figura 10

Esquema de Wernicke sobre los trastornos de la lectura (“Die neueren Arbeiten über die Aphasie” (Estudios recientes sobre la afasia), *Fortschritte der Medizin*, 1886, p. 464). α : imagen visual de la letra, palabra o numeral; β : centro motor de los movimientos de la escritura; $c=a+b$: concepto de la palabra.

subcortical la lesión está situada en el haz de fibras periférico que lleva a α , ninguna impresión de las letras presentadas puede llegar hasta la corteza; no se las ve y por consiguiente no pueden ser copiadas, a no ser que cada letra se vea normalmente a través de dos vías: la que la percibe como un objeto visual ordinario y la

otra que la percibe como símbolo del lenguaje. No podría plantearse la misma objeción a la así llamada sordera verbal subcortical, ya que si una palabra no es escuchada, tampoco puede ser repetida. Pero si la letra que no es reconocida puede ser copiada, y por lo tanto la imposibilidad de reconocerla no puede deberse a una lesión situada antes de α , no estamos frente a un trastorno de la percepción sino de la asociación. Wernicke, es verdad, distinguió entre “copiar” y “dibujar a partir de un modelo”, tratando de esta manera de salvar su teoría. Sin embargo, creo que la interrupción situada antes de α tiene que impedir ambas funciones motoras, a menos que supongamos que la imagen de cada letra llega al cerebro a través de los haces periféricos diferentes, en cuanto objeto ordinario y en cuanto objeto para el lenguaje.⁷⁰ Copiar difiere de dibujar guiándose por un modelo sólo en el grado de facilitación que deriva de la comprensión del modelo; en todo lo demás son actividades idénticas y emplean la misma vía. Cualquiera necesita un alto grado de atención para copiar símbolos incomprensibles, cosa que, por regla general, es difícil de obtener en los afásicos. Existe, sin embargo, una explicación alternativa: el copiar consiste en una transposición de letras impresas a letras manuscritas. Esta transposición es posible porque aprendemos a leer, pero no a escribir textos impresos, en letra de imprenta común o en bastardilla, y no hace diferencia el que sean o no comprendidas las palabras que se leen. Un paciente infantil observado por Bernard (Observación V) mostró una notable facilidad para llevar a cabo sin errores esta transposición al copiar, aunque era totalmente incapaz de leer lo que había copiado.

En mi opinión, la así llamada alexia subcortical exige una explicación diferente. Tanto al escribir como al hablar recibimos impresiones cinestésicas de los movimientos efectuados por los músculos que intervienen. Sin embargo, las impresiones que proceden de la mano

⁷⁰ Podría argüirse que esto sucede efectivamente, porque este tipo de alexia está acompañado generalmente por hemianopía homónima derecha, pues la letra es percibida como objeto para el lenguaje por el hemisferio izquierdo y como objeto ordinario por el hemisferio derecho. Pero si así fuera, cada hemianopía homónima derecha tendría que estar acompañada de alexia, lo que no sucede.

son más claras e intensas que las que proceden de los músculos del lenguaje, sea porque estamos acostumbrados a atribuir gran valor a las percepciones de la mano también en funciones distintas de la de escribir, sea porque están asociadas con impresiones visuales: podemos vernos escribiendo, pero no hablando. Por consiguiente, podemos escribir partiendo directamente de las imágenes sonoras con la ayuda de impresiones cinestésicas, sin depender del elemento visual.

Puede suponerse que la lesión que subyace a la alexia subcortical está situada en la periferia de la región del lenguaje, puesto que con gran frecuencia va acompañada de hemianopía. En este tipo de afasia, por consiguiente, puede estar intacto todo el aparato motor, y la escritura resulta posible mediante asociaciones directas con los sonidos de las palabras. En algunos casos de alexia subcortical la lectura es ayudada por la escritura, según hemos mencionado anteriormente; las imágenes de las letras no susceptibles de asociación directa con el elemento acústico, están, sin embargo, asociadas con él mediante las impresiones cinestésicas suscitadas en el proceso de "dibujar del modelo" y de esta manera se las reconoce.

Casi todos los autores que han comunicado casos de afaxia mixta con trastornos de la escritura y la lectura afirman que en esos casos el grado del trastorno de la escritura era proporcional al deterioro motor del lenguaje más que al trastorno de la lectura. Esto sería imposible si la lectura después de cierta práctica no se hubiera hecho independiente de las imágenes de las letras. La autoobservación, a mi juicio, muestra también que al escribir espontáneamente no nos apoyamos en el elemento visual, excepto cuando escribimos palabras extranjeras, nombres propios y palabras que hemos aprendido solamente mediante la lectura.⁷¹

El deterioro en el reconocimiento de las letras im-

⁷¹ Creo que algunas peculiaridades fisiológicas e individuales de la memoria pueden explicarse por el cambio de papel de sus elementos individuales. Uno puede tener una memoria muy buena y sin embargo ser incapaz de retener nombres propios y números. Los individuos que sobresalen en recordar nombres y números pertenecen al tipo visual, es decir, tienen predilección por recordar las imágenes visuales de los objetos aunque ellos piensen en imágenes sonoras.

plica naturalmente incapacidad para leer. Sin embargo puede haber un trastorno en la lectura sin pérdida de la capacidad para reconocer las letras. Esto puede resultar de una gran variedad de lesiones y condiciones, según se puede comprender fácilmente por las observaciones anteriores acerca del intrincado proceso de asociaciones que entran en el acto de leer. Una incapacidad para leer puede no ser otra cosa que el resultado de un mayor agotamiento de la función visual, en lo cual no necesitan estar presentes la afasia motora o la perturbación de las asociaciones auditivas. Esto correspondió a un caso de Bertholle, mencionado por Bernard, y a la así llamada dislexia descrita por Berlin.⁷² En un caso como éste la incapacidad de leer estará precedida por un intento de deletrear que puede ser inicialmente exitoso. Eso podría significar que el elemento visual deteriorado es aún capaz de la función más simple de asociar imágenes visuales con los elementos acústicos y cinestésicos, pero sin poder dominar las numerosas repeticiones y el adecuado ordenamiento de esa actividad, que, si se lleva a cabo con cierta velocidad, constituye el proceso de la lectura. Este es un caso de pérdida de una función compleja con preservación de la función más simple.

La alexia puede ser también producto de una lesión del elemento motor o auditivo del lenguaje; esto, naturalmente, la priva de significado diagnóstico. Pienso que puede afirmarse que en general la afasia motora anula la comprensión del lenguaje escrito, como también la así llamada lectura mecánica, porque la comprensión del material leído se efectúa sólo después de la transmisión del estímulo desde los elementos visuales a los elementos motores mediante la asociación de estos últimos con las impresiones auditivas. Pero en los casos de incapacidad auditiva, como también de asimbolia, puede preservarse la lectura puramente mecánica. La explicación de los trastornos de la lectura, que no intentaré examinar detalladamente aquí, presenta ciertas dificultades que no pueden ser eliminadas mediante la referencia a la localización de la lesión ni atribuyéndola a los cambios funcionales comunes. En los casos com-

⁷² Berlin, *Eine besondere Art der Wortblindheit: Dyslexie* (Un tipo especial de ceguera verbal: dislexia), 1887.

plicados, una u otra parte de la función de la lectura se mantiene intacta, según los elementos específicos de asociación que han sido respetados en mayor o menor grado en cada paciente individual.

3) El elemento motor, es decir, las impresiones de la inervación y las imágenes cinestésicas presentan menores dificultades. Suponemos que la estimulación volicional y asociativa de este elemento coinciden generalmente en la medida en que el lenguaje espontáneo es activado mediante las imágenes sonoras. La así llamada estimulación desde la periferia es también una asociación, que es activada o bien por el elemento auditivo, como sucede en la repetición de las palabras habladas, o bien por el elemento visual, como sucede en la lectura en voz alta. Parece que ocasionalmente se logra esta última, pero no la primera, y viceversa. En la así llamada afasia motora trascordial tenemos un ejemplo de cómo el elemento motor sigue siendo susceptible de estimulación por la asociación periférica, pero no llega a responder a la asociación volicional.

No obstante ello, la comprensión de la afasia motora, que se conoce mejor y desde hace más tiempo que ningún otro tipo, ofrece mayores dificultades que las que podrían esperarse. Hemos mencionado ya anteriormente que no existe certidumbre respecto de si en la afasia motora la función de la asociación simbólica, es decir, la estimulación volicional de las imágenes sonoras, está realmente intacta. Si se pudiera establecer lo opuesto, ello significaría que la pérdida del elemento motor deteriora la función del elemento auditivo de la misma manera como hace mucho tiempo sabemos que sucede en el caso inverso. Además, están los casos inexplicables de afasia motora con ceguera para las letras, que difícilmente podrían atribuirse a una coincidencia casual.⁷³ Finalmente, nunca se ha explicado satisfactoriamente por qué los casos de pérdida total del lenguaje motor son tan comunes, considerando que la reducción del lenguaje en la mitad o en un tercio nunca sucede. Los casos de este último tipo, cuando se los examina más de cerca, invariablemente resultan ser afasias sensoriales. Pareciera que una lesión capaz de perturbar la

⁷³ Bernard ha comunicado un caso de este tipo, *loc. cit.*, p. 125.

función motora del lenguaje lo destruye completamente en la mayoría de los casos, salvo los bien conocidos remanentes aislados.

No hay, por decirlo así, paresia sino solamente parálisis. También merece atención el hecho de que los casos de afasia motora no mejoren. Esto constituye un llamativo contraste con el rápido y complejo retorno del lenguaje en otros casos. Apenas es necesario señalar que la carencia de lenguaje en los primeros días después de la aparición de una enfermedad carece de significado diagnóstico. Puede producirse independientemente de la localización de la lesión, y es obviamente causada por el choque que sufre el aparato que previamente venía funcionando con todos sus recursos.

4) No intentaré entrar en un examen similar del elemento quiromotor. Ya hemos adelantado anteriormente algunas consideraciones importantes a su respecto, cuando analizamos la función del componente visual del lenguaje.

Tengo que considerar ahora una interesante y significativa idea introducida por Charcot⁷⁴ en la teoría de la afasia. De aceptarse, impondría considerables limitaciones a nuestras hipótesis en este campo. Hemos supuesto que a pesar de las potencialidades equivalentes de las asociaciones entre los distintos elementos de la función del lenguaje, algunos tipos de asociaciones tienen preferencia sobre el resto; por consiguiente, en los trastornos del lenguaje no es necesario tomar en cuenta todas y cada una de las asociaciones entre los elementos del lenguaje sino solamente un número limitado de ellas. Hemos postulado que hay algunas que desempeñan un papel directivo en el aprendizaje del lenguaje. En opinión de Charcot, no existe una regla general de preferencia respecto de las rutas de asociación; todos los nexos entre los elementos del lenguaje parecen inicialmente estar dotados de derechos funcionales equivalentes, y queda a cargo de la práctica u organización individual hacer que uno u otro elemento del lenguaje

⁷⁴ Charcot, *Nuevas lecciones*, 1886. Véanse también los trabajos de sus alumnos Ballet, Bernard y Marie.

sea el factor central coordinador de los demás. De acuerdo con esta teoría, un individuo habla, escribe y lee predominante o exclusivamente con ayuda de impresiones sensoriales cinestésicas, en tanto que otro puede emplear el elemento visual para el mismo propósito, etc. Esto descartaría la dependencia total de la función de la asociación del lenguaje respecto de la contribución del elemento acústico.

Puede verse fácilmente que si tal relación existiera, lesiones idénticas provocarían trastornos del lenguaje diferentes. Un hablante "motor" podría sufrir una lesión del elemento acústico o visual sin experimentar casi ningún efecto negativo, mientras que un daño inferido a su elemento motor lo privaría de casi todas las funciones del lenguaje además de las motoras. La lesión del elemento visual haría que un hablante "visual" no sólo se convirtiera en ciego para las letras sino casi o completamente incapaz de emplear en absoluto su aparato de lenguaje. El diagnóstico de la afasia estaría expuesto a los errores más burdos si se hicieran inferencias respecto de la localización y extensión de las lesiones tomando como referencia la pérdida de funciones experimentada sin establecer primero la preferencia del individuo por determinado elemento asociativo; tal conocimiento podría obtenerse solamente en los casos más excepcionales.

Nadie ha pretendido hasta ahora rechazar de plano la concepción de Charcot. Sin embargo, su significado para la teoría de la afasia está abierto a la duda. Las reivindicaciones extremas en favor de la importancia suprema del elemento motor del lenguaje, como las propuestas por Stricker,⁷⁵ han sido refutadas por Bastian, quien comentó que estaba a la espera de que se le mostrase un caso de alguien que hubiera quedado ciego para las palabras a consecuencia de la destrucción del área de Broca. Creo que el estudio de los trastornos del lenguaje no ha proporcionado hasta el momento una razón para atribuir gran importancia a las especulaciones de Charcot respecto de los principales síntomas de la afasia. Sin embargo, no puede excluirse la posibilidad de que mientras el aparato del lenguaje

⁷⁵ Stricker, *Studie über die Sprachvorstellungen* (Estudios de los conceptos del lenguaje), 1880.

se encuentre en posesión de todos sus recursos, tal preferencia habitual por una u otra de las asociaciones del lenguaje pueda existir, pero que en caso de enfermedad, es decir de una disminución de la actividad asociativa, se restablezca la preeminencia de las líneas de asociación que habían sido empleadas primeramente. Sería ciertamente equivocado descartar completamente la idea de Charcot y dejarse arrastrar a una rigidez esquemática en la interpretación de los trastornos del lenguaje. "En diferentes personas, diferentes cantidades de ordenamientos nerviosos en diferentes posiciones se destruyen con diferente rapidez", dice Hughlings Jackson.

Resumen y resultados

Podemos ahora echar una mirada panorámica al camino que hemos recorrido en este tratado. Nuestro punto de partida fue el descubrimiento de Broca, quien por primera vez relacionó una forma determinada de trastorno del lenguaje, es decir, la afasia motora, para la cual propuso el término de afemia, con una lesión de determinada área de la corteza cerebral. Cuando Wernicke repitió esta hazaña para otros tipos de afasias, quedó despejado el camino para explicar las diferencias de los trastornos del lenguaje mediante las diferencias de localización. Wernicke distinguió rigurosamente entre centros del lenguaje y haces de fibras; caracterizó a los centros como lugares de almacenamiento de las impresiones y postuló una afasia de conducción (afasia comisural) además de las dos principales formas de trastornos del lenguaje mencionadas anteriormente. Lichtheim, al considerar las posibles conexiones de los centros del lenguaje con el resto de la corteza, incrementó el número de las afasias de conducción e intentó interpretar otras variedades de trastornos del lenguaje como afasias subcorticales y trascorticales. Con esto, se llegó a la suposición de que el contraste entre las afasias centrales y las afasias de conducción era la clave para la comprensión de los trastornos del lenguaje. Por otra

parte, Grashey, en su teoría de las amnesias, descartó completamente la explicación básica fundada en la localización y, en un ingenioso análisis, atribuyó cierto tipo de trastornos a la alteración de una constante funcional en el aparato del lenguaje. Según este autor, las perturbaciones del lenguaje se dividen en dos grupos: el debido a las lesiones localizadas, y las amnesias debidas al cambio funcional no localizadas en ningún lugar en particular. Nuestro punto de partida fue la intención de examinar si el principio de localización puede realmente aportar tanto a la explicación de las afasias como se había pretendido, y si se justifica diferenciar entre centros y vías del lenguaje y entre los respectivos tipos de trastornos del lenguaje. Analizamos primero la afasia de conducción de Wernicke y encontramos que, de acuerdo con su esquema, tendría que tener rasgos diferentes de los que él le había atribuido, rasgos tales que es realmente inverosímil que alguien pueda encontrarlos en la realidad. Pasamos luego a una de las afasias de conducción propuestas por Lichtheim, la así llamada afasia motora trascortical, y establecimos con ayuda de varios hallazgos postmortem que se debía a una lesión en los propios centros motores y sensoriales, y no en los haces de fibras, y que la vía cuya lesión Lichtheim consideraba causa de esta afasia probablemente no existía en absoluto. En el curso de nuestro estudio analizamos otras afasias subcorticales y trascorticales, y en cada caso encontramos que las lesiones habían estado situadas en la propia corteza. Sólo tuvimos que conceder una localización específica a la afasia sensorial trascortical, para la cual propusimos el nombre de asimbo-
lia. Nuestro punto de vista se vio sólidamente corroborado por un caso comunicado por Heubner. Sin embargo, el hecho de que lesiones corticales con una misma localización pudieran causar cuadros clínicos tan diferentes exigía una explicación. Adelantamos la hipótesis de que los así llamados centros del lenguaje como totalidades reaccionaran a la lesión parcial con una modificación de la función. En lo referente a la clase de modificación seguimos a Bastian, quien reconoció tres condiciones patológicas de un centro: 1) ausencia de excitabilidad a la estimulación volicional, con preservación de la excitabilidad por asociación y por estímulos

sensoriales; 2) pérdida de excitabilidad, excepto por estímulos sensoriales; 3) pérdida completa de excitabilidad.

Al recurrir a los factores funcionales para la explicación de las así llamadas afasias corticales, vimos que nos era imposible aceptar como satisfactorio el intento que hizo Grashey de explicar un caso de amnesia exclusivamente por factores funcionales. Demostramos que también el factor topográfico había tenido importancia en este caso; y explicamos sus rasgos clínicos remitiéndonos, además, a una de las modificaciones de Bastian.

Una vez rechazada la diferenciación entre afasia central y afasia de conducción, y entre afasias y amnesias, nos vimos obligados a desarrollar otra concepción de la organización del aparato del lenguaje, y a establecer de qué manera, en nuestra opinión, se manifestaban los factores topográficos y funcionales en los trastornos de este aparato. Después de una digresión crítica dedicada a la doctrina de Meynert sobre la organización del cerebro y de la localización de los conceptos en la corteza, rechazamos sucesivamente las siguientes hipótesis: que las impresiones con las cuales trabaja la función del lenguaje puedan ser localizadas separadamente de los procesos mediante los cuales son asociadas; que la asociación se lleve a cabo mediante haces de fibras subcorticales, y que entre centros bien definidos se extienda una región exenta de función que está a la espera de ser ocupada por nuevas adquisiciones. Nuestra concepción de la estructura del aparato del lenguaje estuvo basada en la observación de que los así llamados centros del lenguaje limitan externamente (periféricamente) con partes de la corteza que son importantes para la función del lenguaje, mientras que interiormente (centralmente) encierran una región que no está cubierta por localización y que probablemente pertenece también al área del lenguaje. El aparato del lenguaje, por tanto, se nos presentó como un área cortical continua en el hemisferio izquierdo, que se extiende entre las terminaciones de los nervios acústicos y ópticos y los orígenes de los haces motores para los músculos que sirven a la articulación y a los movimientos del brazo. Las partes, necesariamente mal definidas, de la región del lenguaje que limitan con estos campos

receptivos y motores corticales han adquirido el significado de centros del lenguaje desde el punto de vista de la anatomía patológica pero no en lo que respecta a la función normal; sus lesiones aíslan uno de los elementos de asociación del lenguaje respecto de sus conexiones con los otros. Una lesión situada centralmente en la región del lenguaje ya no puede tener este efecto. Hicimos la hipótesis adicional de que esta región del lenguaje está conectada con los campos corticales del hemisferio derecho por intermedio del cuerpo calloso, y que los haces de fibras cruzadas conectantes entran también en las partes más periféricas de la región del lenguaje, es decir en los centros del lenguaje. Dentro de la región del lenguaje reconocimos solamente afasias de conducción, es decir, afasias debidas a la interrupción de asociaciones, y negamos a cualquier lesión subcortical la posibilidad de producir afasia, en razón de que existe sólo una vía hacia la periferia, es decir el haz que pasa a través de la rodilla de la cápsula interna y sus lesiones producen la anartria.

Al considerar los efectos de las lesiones sobre este aparato comprobamos que podían originar tres tipos de afasia: 1) puramente verbal, 2) asimbólica y 3) afasia agnósica. El descubrimiento de la nombrada en último término fue un corolario necesario de nuestra teoría, de acuerdo con la cual la destrucción de ambas áreas corticales para algunos de los elementos intervinientes tiene que tener el mismo efecto que la destrucción unilateral del punto nodal de ese elemento.

Desde el punto de vista psicológico, reconocimos la palabra como un complejo de conceptos (impresiones, imágenes) que está conectado mediante su parte sensorial (su componente auditivo) con el complejo de las asociaciones de objeto. Definimos la afasia verbal como una perturbación dentro del complejo de la palabra, la afasia asimbólica como una separación de este último respecto de las asociaciones de objeto y la afasia agnósica como un trastorno puramente funcional del aparato del lenguaje.

Por último, vimos que en el efecto de las lesiones sobre un aparato del lenguaje dotado de tal organización son decisivos los siguientes factores: el grado de destructividad de la lesión y su situación respecto del inte-

rior y la periferia de la región del lenguaje. Si está situada en su periferia, es decir, en uno de los así llamados centros del lenguaje, sus síntomas estarán relacionados con su localización; según que la destrucción causada por ella sea completa o incompleta, provocará la pérdida de sólo uno de los elementos de asociaciones del lenguaje, o alterará el estado funcional de este elemento de una manera que hemos descrito como modificaciones de Bastian. Si la lesión está situada centralmente en la región del lenguaje, el aparato del lenguaje sufrirá en su totalidad perturbaciones funcionales que corresponden a su carácter de instrumento de asociación y que hemos intentado enumerar.

Conclusiones

Veo con claridad que las consideraciones expuestas en este libro no pueden sino dejar un sentimiento de insatisfacción en la mente del lector. He intentado demoler una teoría conveniente y atractiva de las afasias, y una vez logrado, sólo pude colocar en su lugar algo menos obvio y menos completo. Sólo me queda esperar que la teoría que he propuesto haga más justicia a los hechos y ponga mejor de manifiesto las dificultades reales que la que he rechazado. La dilucidación de un tema científico comienza por la clara exposición de los problemas. Quisiera formular la esencia de mis puntos de vista en pocas palabras. Los autores que han escrito antes sobre la afasia y conocían solamente un área cortical con una relación especial con el trastorno del lenguaje se vieron obligados por el carácter incompleto de su conocimiento a buscar una explicación de la diversidad de los trastornos del lenguaje en las peculiaridades funcionales del aparato del lenguaje. Después que Wernicke descubrió la relación entre el área que lleva su nombre y la afasia sensorial, tenía que surgir la esperanza de poder comprender plenamente esta variedad a partir de las circunstancias de localización. Pero nos parece que el significado que el factor de localización tiene para la afasia ha sido sobreestimado y que haríamos bien en preocuparnos de los estados funcionales del aparato del lenguaje.