

El lenguaje normal y patológico

POR LUIS D. ESPEJO

Jefe de Clínica en la Facultad de Medicina

PATOLOGIA DEL LENGUAJE

Los trastornos del lenguaje constituyen capítulo importante para el médico y el psicólogo, pues su estudio analítico contribuye al mejor conocimiento del mecanismo de la inteligencia: en cierto modo es un método patológico de estudio de esta función.

La multiplicidad de aspectos clínicos que ofrece la patología del lenguaje, la incertidumbre que existe sobre la localización precisa de los distintos centros de la palabra, la existencia de tipos clínicos de fisonomía semejante que responden a lesiones diversas por su topografía y caracteres anatomopatológicos; todo este conjunto de razones no permiten, actualmente, hacer una clasificación anatómica, rigurosamente científica, y obligan a enumerar simplemente las diferentes formas en función de su alteración dinámica.

Los trastornos del lenguaje pueden agruparse en tres grandes categorías: 1.º Trastornos del lenguaje verbal, 2.º Trastornos del lenguaje mímico y 3.º Trastornos del lenguaje musical.

1.º TRASTORNOS DEL LENGUAJE VERBAL

I.—*Afasia*

El problema de la afasia estuvo ligado en su origen al no menos importante de las localizaciones cerebrales. A fines del siglo XVIII y principios del siglo XIX, la fisiología del sistema nervioso, adqui-

rió, merced a la experimentación, un impulso extraordinario. GALL crea, en 1808, su sistema de *frenología* u *organología cerebral*; este sistema tuvo el mérito de suscitar el problema de las localizaciones cerebrales y combatir la doctrina de la *homogeneidad funcional del cerebro*, defendida arduosamente por FLOURENS (1). Es a partir de esta época, que el problema de la afasia vino en apoyo del de las localizaciones. DAVID FERRIER (2) refiriéndose a esta cuestión, dice: «la coincidencia notable y frecuente de la afasia o pérdida de la facultad del lenguaje con el reblandecimiento de ciertas partes de la región frontal del hemisferio izquierdo (vagamente indicadas por BOUILLAUD y DAX, pero definitivamente fijadas por BROCA en la parte posterior de la circunvolución frontal, y corroborada por una multitud de casos recojidos desde esa época), han servido para hacer a la doctrina de la equivalencia funcional por lo menos dudosa». Después de GALL «cuyas tentativas fueron mucho más teóricas que científicas»—como dice LEPINE—se destaca la gran figura médica de BOUILLAUD, en 1825. GALL había localizado la función de la palabra en la región frontal del cerebro, en las circunvoluciones que descansan en las bóvedas orbitarias; BOUILLAUD, apoyado en observaciones anatómico-clínicas, sostiene esta localización y extiende la zona del lenguaje a la sustancia blanca subyacente del centro cortical; en la sustancia gris reside el centro funcional, la sustancia blanca contiene los conductores o vías que llevan al exterior el producto elaborado en el centro indicado. GALL y BOUILLAUD son los verdaderos precursores en el estudio de la afasia.

En 1836, DAX, médico de Sommieres, en una comunicación presentada al Congreso Médico de Montpellier, establece que las lesiones del lóbulo anterior del hemisferio izquierdo producen hemiplegia derecha acompañada de afasia. En 1863, GUSTAVO DAX, hijo del anterior, presenta a la Academia de Medicina de París las conclusiones de DAX (padre) que había caído en lamentable olvido. Hasta esa fecha PAUL BROCA no había presentado ninguna comunicación de carácter definido sobre la localización del lenguaje hablado; fué solamente en 1865 que sitúa el centro motriz de la palabra en el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda. El *centro motriz de BROCA*, circunscrito al pie de la indicada circunvolución, fué extendido por MEYNERT (3), en 1866, al grupo de las circunvoluciones de la ínsula; las investigaciones de LEPINE (4) y de CLOZEL

(1) SOURY. *Les Fonctions du Cerveau*, 1812, pag. 8.

(2) DAVID FERRIER. *Les Fonctions du Cerveau*, 1878, pag. 202.

(3) MEYNERT. *Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte*, 1880 pág. 13. (cit. por GRASSET loc. cit. pág. 18).

(4) LEPINE. *Bull de la Soc. Anat.* 1874, pág. 363 (cit. por GRASSET, loc. cit. p. 18).

de BOYER (1) confirman la observación de MEYNERT. En todo este largo período del estudio de la afasia, las investigaciones son en su mayoría macroscópicas. TROUSSEAU (2) en sus brillantes lecciones clínicas se ocupa de la afasia; acepta las conclusiones de BROCA y por primera vez llama la atención sobre los *trastornos de la inteligencia* en los afásicos. En 1877, WERNICKE describe la *afasia sensorial* y define la *sordera verbal*; KUSSMAUL (1876) y CHARCOT (1883) describen la *ceguera verbal*, localizándola en el lóbulo parietal con participación del pliegue curvo o sin él. EXNER, en 1881, localiza el *centro gráfico* en el pie de la segunda circunvolución frontal izquierda.

CHARCOT, que es el más alto representante de la neurología de su época, acepta los cuatro centros clásicos del lenguaje y describe cuatro tipos mentales: el verbomotor, el motorgráfico, el auditivo y el visual, según predominen en la educación del lenguaje tal o cual categoría de imágenes. Después de CHARCOT, una falanje ilustre de discípulos, alumnos de la famosa escuela de la Salpêtrière, extiende el dominio del lenguaje y establece las siguientes formas de afasia: *subcortical*, *intercortical*, y *supracortical*. Los dos últimos representantes de la neurología francesa, DEJERINE y PIERRE MARIE sostienen tesis contrarias. El primero de los citados es continuador de la doctrina clásica BROCA-WERNICKE; el segundo sostiene la doctrina unitaria, que tiene en TROUSSEAU un precursor.

En 1906, PIERRE MARIE (3), y su discípulo MOUTIER, inician la revisión del problema de la afasia; niegan al centro motriz de BROCA participación en el mecanismo del lenguaje y consideran la zona de Wernicke como un *centro intelectual*, cuya lesión, cualquiera sea su extensión, produce un *debilitamiento de la inteligencia*, causa de la afasia. La afasia de BROCA no es según MARIE, sino la afasia de WERNICKE más la *anartria*, es decir, la imposibilidad de articular palabras por lesión del *cuadrilátero ínsulo-lenticular*. En los últimos años se han lanzado algunas teorías que participan de las ideas fundamentales de BROCA-WERNICKE-DEJERINE o de MARIE, con ligeras modificaciones. Citaremos la de H. BERNHEIM, que conceptuamos como la más original; respecto a las demás, haremos mención de ellas a través del estudio de este interesante trastorno de la palabra.

El profesor BERNHEIM de Nancy (4) ha combatido, desde el año 1895, en el Congreso de Medicina de Lyon, la concepción clásica de

(1) BAYER. *Etudes topographiques sur les lésions corticales des hémisphères du cerveau* (Thèse de Paris, 1879, N.º 115 (cit. por GRASSET, loc cit. pág. 19)

(2) TROUSSEAU. *Clinique Médicale de L'Hotel Dieu de Paris*, 1865 pág. 610.

(3) PIERRE MARIE. *Revisión de la cuestión de l'aphasie*, etc, Semaine Médicale, 1906, N.º 48.

(4) BERNHEIM, *Doctrina de L'Aphasie*, 1907.

la afasia negando la existencia de los «pretendidos centros de memoria fonética, gráfica, auditiva y visual de las palabras». BERNHEIM se apoya en los hechos siguientes:—1.º Las lesiones de las circunvoluciones temporales primera y segunda, consideradas como centro de la memoria acústica de las palabras, o las del lobulillo parietal inferior y pliegue curvo, consideradas como centro de las imágenes visuales, no determina jamás sordera, ni ceguera verbal permanentes; la única conclusión que puede deducirse, es que las lesiones de estos centros pueden impedir la evocación de los recuerdos acústicos y visuales.

En el mecanismo del lenguaje acepta las tres etapas siguientes: a)—la *percepción bruta*, esta consiste en la simple percepción de una palabra por vez primera; el individuo no le asigna a la palabra ningún valor ideológico; b)—*percepción con recuerdo de la misma percepción ya producida*; etapa que consiste en la evocación de la imagen-recuerdo, a consecuencia de la repetición de una misma palabra: esta imagen sugiere la idea; se trata, pues, de un fenómeno psíquico; c)—*percepción con recuerdo de la misma impresión ya producida*, y, además en su asociación con las imágenes sensoriales que la interpretan. Esta etapa es complejísima y consiste en que a la imagen acústica de la palabra, se añaden otras imágenes sensoriales correspondientes a las diversas cualidades del objeto que la palabra simboliza; estas asociaciones desempeñan un papel muy importante porque en caso de que la imagen acústica no pueda ser despertada, hasta la evocación de una sola de las otras imágenes asociadas para evocar la imagen acústica del objeto; tal sucede, por ejemplo, en la llamada *afasia óptica de Freund*. Esta tercera etapa no podría realizarse en los centros sensoriales específicos; se efectuaría en la esfera psíquica, es decir en el lóbulo frontal anterior. Las diversas impresiones sensoriales, percibidas al nivel de los centros especiales, serían transmitidas a la esfera psíquica donde sufrirían una elaboración especial, para ser convertidas en idea. Esta esfera no estaría dividida en zonas especiales destinadas a la percepción de las diversas imágenes: «las imágenes-recuerdos no resultarían de impresiones localizadas en un punto del cerebro sino de modalidades celulares especiales determinadas por cada impresión y susceptible de reproducirse» (1).

Apoyado en esta hipótesis, BERNHEIM se esfuerza en explicar los síntomas de la afasia sensorial. Un enfermo atacado de sordera verbal, por lesión de las circunvoluciones temporales ya conocidas, no entiende las palabras que se le dirigen, porque para ser compren-

(1) BERNHEIM, *Loc cit*, Pág. 10.

didadas se requiere que las palabras escuchadas accionen la esfera psíquica; es decir, despierten no solamente la imagen acústica de la palabra, sino igualmente las otras imágenes sensoriales que le están asociadas, que contribuyen a la interpretación ideológica de la palabra. Este fenómeno no puede efectuarse porque la vía de comunicación del centro acústico con la esfera psíquica está interrumpida. Más adelante veremos como GRASSET explica esta afasia que él llama supranuclear. Este enfermo puede evocar sin embargo las imágenes acústicas de las palabras cuando habla espontáneamente, porque las imágenes acústicas que residen en la esfera psíquica no han sido lesionadas, y las vías que conducen estas imágenes a los centros bulbo-medulares de la articulación de las palabras están intactos.

Otro de los hechos en los cuales fundamenta BERNHEIM su nueva concepción de la afasia, es que el centro de BROCA no juega ningún papel en la función del lenguaje; el autor cita en apoyo de su tesis numerosas observaciones clínicas comprobadas por la necropsia. Para BERNHEIM «el cerebro, órgano del pensamiento, elabora la palabra interior; la coordinación motriz fonética es realizada por el bulbo y la médula» (1). La afasia motriz se explicaría por una interrupción de la vía que se extiende del centro psíquico superior a los núcleos bulbares del aparato de la fonación, es decir, del facial, del espinal, del hipogloso, etc. La afasia se explicaría por idéntico mecanismo.

De la somera exposición que hemos hecho de la doctrina de BERNHEIM se deducen tres conclusiones: 1.º—no existen centros especiales autónomos de las imágenes verbales, 2.º—el lenguaje es función exclusiva del centro psíquico superior; 3.º—no hay afasias corticales; todas las afasias son de *conductibilidad*, es decir, *subcorticales*.

Las doctrinas de MARIE y de BERNHEIM han suscitado violentas controversias y contribuido a efectuar nuevas y prolijas investigaciones sobre este interesante asunto. GRASSET, DEJERINE, MINGAZZINI, LUCIANI objetan la tesis de MARIE con argumentos clínicos y anatomo-patológicos.

Comienza el profesor GRASSET (2) por declarar que MARIE no niega la existencia de las localizaciones cerebrales ya que considera la zona de Wernicke con un centro asociativo, según la concepción de FLECHSIG; MARIE reduce la zona del lenguaje a las partes media y posterior de la zona generalmente admitida, negando la existencia de la circunvolución de BROCA como centro motriz de la palabra. Re-

(1) BERNHEIM, Loc cit, Pág. 20.

(2) GRASSET. Loc cit. T. 3.º Págs. 738 a 745.

futando esta conclusión, GRASSET dice que «el centro de BROCA no es un centro matemático; no es una zona tan circunscrita cuya integridad o destrucción completas son fáciles de constatar». La destrucción de una parte de este centro (MARIE cita casos de lesión del centro de BROCA sin afasia motriz) no es suficiente para determinar la afasia, pues es posible que las partes vecinas ejerzan una función de suplencia, ya que esta puede curar sin que la lesión esté reparada.

Esta hipótesis de GRASSET descanza, desde luego, sobre observaciones clínicas severas y encuentra sólido apoyo en la evolución ontogénica de la palabra y la extensión del centro motriz.

MEYNERT fué el primero que en 1868 extendió el centro de BROCA a las circunvoluciones de la ínsula, con el apoyo de 15 observaciones. La lesión insular era muchas veces pura sin lesión de la tercera frontal izquierda (1) F. BERNHEIM (2), en 1901, resumiendo las observaciones fundamentales de BROCA recuerda las conclusiones probables a las cuales llegó para establecer la localización del lenguaje articulado en la tercera frontal, e insiste sobre la penuria de estas observaciones para poder establecer en el pie de esta circunvolución la afasia motriz; BROCA se limitó al estudio macroscópico de las lesiones de esta circunvolución, pues en esa época la anatomía patológica estaba en su infancia. BERNHEIM concluye diciendo que los límites de este centro motriz deben extenderse hasta el pie de la segunda frontal o a las circunvoluciones anteriores de la ínsula. Estos límites no han sido determinados hasta la fecha, dada la extensión de los procesos anatomo-patológicos que determina la afasia; procesos que pueden ser a la vez corticales, subcorticales y centrales. DEJERINE (3) afirma que esta localización es probable, pero no ha sido desmostrada. En todo caso, continúa DEJERINE, si las investigaciones ulteriores vinieran a extender este centro motriz la lesión que determinase la afasia respetaría el *opérculo rolandico* y el *lóbulo frontal*.

MINGAZZINI (4) responde a las objeciones de MARIE, sobre casos de lesión de la frontal izquierda sin afasia, apoyándose en la doctrina de GOWERS la cual admite cerca del fin de la pubertad ambos centros de BROCA cooperan en la formación de las imágenes motrices del lenguaje verbal, y sólo más tarde la función se concentra en el hemisferio izquierdo en el dextrimano. No es extraño, dice MINGAZZINI, suponer que por alguna razón individual «la función del lenguaje pueda continuar y repartirse por toda la vida entre los

(1) GRASSET, *Des localisations dans les Maladies Cerebrales*. 1880, Pág. 18.

(2) FERNAND BERNHEIM, *De l'aphasie motrice*, 1901.

(3) J. DEJERINE, *La aphasie motrice* (La Presse Medicale, 1906).

(4) Cit. por LUCIANI, *Fisiologia Dell Uomo* Volumen Terzo, pag. 745.

dos centros de modo poco más o menos igual, sin que la supresión de uno de ellos determine la supresión de la capacidad del lenguaje articulado». La curación rápida de los casos de afasia motora en los niños habla en favor de la doctrina de GOWERS.

En cuanto a los casos de afasia sin lesión del centro de BROCA, los trabajos recientes de DEJERINE (1) demuestran que la afasia motriz puede producirse por lesiones de las fibras nerviosas subyacentes o de otra parte de la zona cortical del lenguaje.

El *cuadrilátero de Marie*, comprendido entre dos líneas que pasan por los límites anterior y posterior de la ínsula, en la cual este insigne neurólogo ha situado el centro de la anartria, es una región muy vasta que contiene haces de fibras y núcleos grises tan numerosos que, como dice DEJERINE (2), «una localización tan extensa no puede ser una localización». Por otra parte, los trabajos de M. DEJERINE-KUMPKE efectuados en 1908, demuestran que «la cabeza y el pié de la circunvolución BROCA forman parte integrante del cuadrilátero del cual ocupan la parte superior, anterior y externa, y que por lo tanto las lesiones subyacentes a la cabeza y al pié interesan el cuadrilátero». MAHAIM (3) ha publicado tres casos de lesión de la *zona lenticular sin afasia*, que constituye la contra-prueba de las observaciones anteriores; en efecto, en estos tres casos la lesión no alcanzaba la altura de la ínsula y respetaba las fibras que establecen conexiones entre la tercera circunvolución frontal y el lóbulo temporal, fibras que pasan por el *haz arqueado*.

PIERRE MARIE confunde la anartria con la afasia motriz «La anartria como la disartria son términos que se emplean para designar los trastornos de la articulación de las palabras debidos a la parálisis, la atrofia, el espasmo o la ataxia de los músculos que entran en juego en el mecanismo de la palabra, trastornos que son de naturaleza absolutamente distinta de aquellos que existen en la afasia motriz» (4). Como ya lo decía BOUILLAUD (5) en 1825 «*el afásico motor no es un anártrico*» Para establecer el diagnóstico diferencial entre un afásico y un anártrico es necesario como aconseja GRASSET (6), estudiar los casos en los cuales los síntomas y, por consiguiente, las lesiones son incompletas y parciales como en el disfásico y el disártrico. El disfásico no encuentra las palabras que necesita, «dice una palabra por otra»; el disártrico posee el vocabu-

(1) DEJERINE, *L'aphasie motrice et sa localisation corticale*, *L'Encephale*, 1907, Pág. 471.

(2) DEJERINE, *Loc cit.* 1914 Pág. 73.

(3) MAHAIM, *L'Encephale* 1901, Pág. 479.

(4) DEJERINE, *Loc cit.* Pág. 73.

(5) BOUILLAUD, *Traité de l'encephalite*, 1825.

(6) GRASSET, *Loc cit.* Pág. 741.

lario completo pero articula mal las palabras que pronuncia. Además, desde el punto de vista anatómico-patológico la disartria—como la anartria—desde luego—es debida a una lesión bilateral de los hemisferios, como lo había demostrado ya DAVID FERRIER (1) «Fisiológicamente, dice FERRIER, los centros articuladores actúan bilateralmente, así como lo he demostrado experimentalmente: el centro de un hemisferio basta para inervar los músculos articuladores de los dos lados. Por consiguiente, la destrucción del centro articulador de un hemisferio no paraliza la articulación; si ella produce algún efecto es una simple paresia del lado opuesto».

En resúmen, ya que la afasia motriz no es consecutiva a las lesiones de la zona de Wernicke y del centro de la anartria, debemos inducir que ella responde a la lesión de algún otro centro, que MARIE no señala, y que no puede ser otro que el centro propuesto por BROCA en 1861 y extendido hoy, por los continuadores de la escuela clásica, que respetando las antiguas adquisiciones han hecho nuevas conquistas en el dominio de la zona del lenguaje.

Una cuestión sobre la cual insiste MARIE, y que constituye uno de los fundamentos de su doctrina de la afasia, es la naturaleza psíquica del lenguaje, considerado como el resultado integral del psiquismo, doctrina que tiene muchos puntos de contacto con la de BERNHEIM de Nancy.

Los sostenedores de la doctrina clásica circunscriben la actividad mental del lenguaje «a las comunicaciones psíquicas del hombre con sus semejantes» y proponen las denominaciones de afasias psicomotriz y psico-sensorial a los trastornos consecutivos a la alteración funcional o anatómica de los centros respectivos.

El único trastorno intelectual del afásico consiste en «la falta de comprensión de la idea expresada, es decir, el pasaje de la palabra-signo o símbolo a la idea en la afasia sensorial» (2) pero no, sobre el valor y la significación de las ideas una vez que han llegado al centro psíquico superior; en la afasia motriz el trastorno intelectual, propiamente dicho, no existe: lo único que el enfermo ha perdido es la memoria (amnesia) de las imágenes fónicas de la articulación. DEJERINE, DUFOUR, LOTMAR y sobre todo DUPRE, han combatido la idea de que la afasia es el resultado de una «disminución acentuada de la capacidad intelectual general». DEJERINE dice que los trastornos psíquicos sistematizados de la afasia solo pueden producirse por lesiones del hemisfero izquierdo, mientras que los trastornos psíquicos generales se deben a modificaciones orgánicas o funcionales de ambos hemisferios. Los trastornos intelectuales de

(1) D. FERRIER, *Les Fonctions du Cerveau*, 1878, Pág. 437.

(2) GRASSET, *Loc cit.* Pág. 743.

los afásicos son de una gran variabilidad; son mayores en la afasia sensorial debido al rol que juega el centro acústico en la formación del lenguaje interior. Además, dependen de la extensión e intensidad de las lesiones, de su repercusión sobre las zonas vecinas, del estado de sus vasos, de la circulación y de la función renal y, sobre todo, en fin, de la edad del enfermo (DEJERINE). La cultura anterior del enfermo influye poderosamente en las consecuencias de la afasia. Para DEJERINE los trastornos de la inteligencia no serían la consecuencia de la afasia, (MARIE) sino, al contrario, la supresión de las imágenes del lenguaje sería la causa de este debilitamiento intelectual. Como ya lo advertía TROUSSEAU (1), DEJERINE pregunta: ¿cuál será el estado mental de un sujeto privado de la facultad de expresar sus pensamientos por medio de la palabra o no pudiendo entrar en comunicación con sus semejantes por la falta de comprensión de las imágenes acústicas y visuales? Aislados del medio social, «verdaderos islotes en la sociedad», están condenados a una vida miserable e inútil. Es natural, pues, suponer que privados de la acción intelectual del medio y deprimidos por factores morales experimenten un profundo decaimiento mental, capaz de colocarlos a los bordes de la demencia.

En resúmen, la doctrina revolucionaria y audaz del profesor MARIE no tiene otro mérito que haber despertado la atención de los investigadores sobre el debatido problema de la afasia.

La doctrina del profesor BERNHEIM ha sido, también, objeto de refutaciones. Según este autor, las lesiones de la zona de Wernicke no determinan jamás la afasia sensorial absoluta; el enfermo podría evocar las imágenes auditivas y visuales de la palabra al hablar espontáneamente, y, además, el enfermo al recobrar la salud vuelve a recuperar su léxico. Este hecho puede explicarse, con la doctrina clásica, fácilmente. Si el afásico sensorial encuentra las imágenes auditivas y visuales es porque las lesiones que han determinado dicha afasia no son destructivas; se trata, como lo ha demostrado DEJERINE, de lesiones reparables (sífilis) o de trastornos funcionales de orden circulatorio o conmocional; o bien puede ocurrir en estos casos un fenómeno de suplencia de parte del hemisferio opuesto. La nueva zona de Wernicke se organizaría lenta y progresivamente, como debe suceder en los casos de reeducación de la palabra en la afasia motriz; método que ha sido muy celebrado por muchas repulaciones neurológicas. Esta creación de nuevos centros funcionales y específicos no tiene nada de extraordinario pues se sabe que en la ataxia locomotriz progresiva (tabes) es posible la organización de nuevos centros coordinadores del sentido muscular, cuya alteración

(1) TROUSSEAU, *Loc cit.* pág. 610.

determina, como sabemos, la ataxia. Además, la curación de la afasia motriz en los niños, sobre la cual ha insistido GOWERS, demuestra, categóricamente, la posibilidad de la formación de un nuevo centro motriz de la palabra. Uno de los puntos cardinales de la teoría de BERNHEIM es que las lesiones de la zona de Broca no determinan la afasia motriz. Niega, en general, las afasias corticales y solo acepta las afasias de conductibilidad.

Es imposible aceptar únicamente la afasia de conductibilidad desconociendo la existencia de las diferentes variedades afásicas, estudiadas profundamente por el profesor GRASSET. El carácter más importante de las afasias de conductibilidad es la conservación del lenguaje automático; en cambio, en las afasias poligonales o corticales el lenguaje automático está profundamente alterado. Así, por ejemplo, si el centro poligonal auditivo está lesionado o inhibido el lenguaje automático no se realiza por que las imágenes auditivas que deben estimular el centro motor han sido destruidas o inhibidas. Este hecho explica cierto trastornos como la *parafasia* y la *jargonafasia*, que no se observan, como veremos más adelante, en otras variedades de afasia.

En resumen, la doctrina de BERNHEIM, como la de MARIE no resiste las objeciones de la doctrina clásica, que constituye la única verdaderamente científica, pues descansa sobre la sólida base de la clínica y la anatomía patológica, fuentes en las cuales se informa la neurología.

Clasificación de las afasias.—De todas las clasificaciones que se han propuesto para colocar la afasia dentro del campo nosográfico ninguna satisface como la del profesor GRASSET. Ella, aunque transitoriamente, permite describir y diferenciar los distintos tipos con criterio anatomo-patológico.

Las variedades clínicas de la afasia pueden agruparse en tres grupos principales: 1.º afasias poligonales 2.º afasias suprapoligonales 3.º afasias subpoligonales y 4.º afasias transpoligonales. A su vez cada grupo se divide en dos subgrupos: A. motrices y A. sensoriales. Las afasias motrices comprenden los trastornos de la palabra y de la escritura; las sensoriales los de la visión y los de la audición.

1.º—*Afasias poligonales de Grasset o nucleares de Pitres (afasias de expresión de Dejerine).*—Este grupo está caracterizado por lesiones de los centros especiales del lenguaje verbal situados en la corteza cerebral. Comprende cuatro variedades a saber:

- | | | |
|----------------------------|---|----------------------------------|
| <i>Afasias poligonales</i> | { | (a)—Afasia motriz pura o afemia. |
| | | (b)—Agrafia |
| | | (c)—Ceguera verbal |
| | | (d)—Sordera verbal. |

a).—*Afasia motriz pura o afemia*. Esta afasia ha sido estudiada particularmente por CHARCOT (1), PITRES, LICHTHEIN, DEJERINE y GRASSET que le han dado autonomía. Considerada por CHARCOT como resultante de la lesión de la tercera circunvolución de BROCA, ha sido negada por MARIE que la considera como una anartria asociada al debilitamiento intelectual, consecuencia de la lesión de la zona de asociación de Wernicke. A. PELLISIER (2), que ha estudiado recientemente esta afasia, establece diferencias entre esta afasia y la anartria. «En la afasia no hay trastornos dependientes de ningún fenómeno paralítico, atáxico o espasmódico, lo que demuestra el carácter afásico de la afemia». PELLISIER niega la lesión del núcleo lenticular en la afemia (MARIE) y atribuye al *haz arqueado* un rol capital en la fisiología del lenguaje y en la patogenia de la afasia motriz principalmente. Esta lesión puede tener lugar al nivel del centro oval o de la cápsula externa, negando de esta manera a la afemia su localización cortical exclusiva; razón tiene DEJERINE para afirmar que el diagnóstico de la afasia motriz pura es de orden puramente clínico, no siendo posible actualmente localizar el sitio preciso de la lesión, pues en muchos casos se han hallado a la autopsia al lado de lesiones del centro de Broca, lesiones de las regiones subyacentes (3). El diagnóstico de esta afasia se establece por sus caracteres clínicos. Los trastornos de la palabra espontánea llaman la atención, estos pueden ser parciales o totales según la extensión o la profundidad de las lesiones. La lectura y la escritura bajo el dictado son normales; las imágenes sensoriales están conservadas lo que explica la integridad del lenguaje interior en el afémico. Al trastorno de la palabra espontánea se unen los de la palabra repetida (ecolalia) y a veces del canto. Cuando la palabra espontánea se reduce a unas cuantas palabras el enfermo suple esta deficiencia por la hiperminia, muchas veces muy expresiva. En cuanto al canto «hay casos en los cuales está conservado y los enfermos recuerdan no solamente las melodías sino las palabras que acompañan al canto». (4)

La existencia de casos de afemia es rara; ordinariamente representan unas de las fases regresivas de afasias más complejas. El pronóstico es benigno y se han citado algunas curaciones.

Nosotros hemos tenido oportunidad de observar tres casos.

Obs. N.º 1.—Ezequiel Tellez, de cuarenta años de edad, natural de Tacna, casado, aduanero, ingresó al servicio del doctor Valdizán del Hospital «Dos de Mayo» en marzo de 1917

(1) CHARCOT, *Maladies du système nerveux*, 1887.

(2) PELLISIER, *L'Aphasie motrice pure*, *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, XI, 3, 1913 Pág. 267 y 268.

(3) DEJERINE, *Loc cit.* Pág. 83 y siguientes.

(4) DEJERINE *Les Aphasiques moteurs*, *La Clinique*, 1912 N.º 25 Pág. 386.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Sujeto de buenas costumbres, niega todo antecedente luético. Hace tres años se encontraba en su oficina, a las ocho de la mañana, dedicado a sus ocupaciones habituales, cuando súbitamente perdió el conocimiento y cayó al suelo. Trasladado a su domicilio, permaneció en estado comatoso durante 3 días; al volver en sí no pudo reconocer su habitación y se preguntaba interiormente: ¿dónde estoy?: poco tiempo después notó que tenía «medio cuerpo muerto» y que no podía hablar. Permaneció en ese estado varios días, y, al fin, pudo pronunciar una sola palabra: «como», «como». En esta condición estuvo un año.

Reconocía los objetos y sabía su uso.—Al principio de la dolencia no podía leer; comprendía las palabras que se le dirigía.—

De la historia clínica se deduce el diagnóstico: hemiplejía derecha con afasia motriz y alexia.

El examen actual revela los siguientes síntomas: palabra expon-tánea, *tipo telegráfico*; supresión de los términos auxiliares (adverbios, pronombres, artículos preposiciones, etc), como en los niños en las primeras etapas de su evolución verbal. Repite con dificultad las palabras: trastornos de la ecolalia. Pronuncia bien los fonemas pero los asocia difícilmente. No hay sordera ni ceguera verbales. Amnesia para ciertas palabras. Dislexia después de pocos minutos de lectura. Los trastornos de la palabra a tipo telegráfico han sido designados por KUSSMAUL con el nombre *agramatismo* o *acatafasia*.

El enfermo que nos ocupa no es un caso típico de afasia motriz pura, pues, como observa PELLISIER, en la afemia las otras modalidades del lenguaje no están profundamente atacadas, pero no quedan en condiciones normales.

Obs. N.º 2.—Laura Jaimes, de cuarenta y nueve años de edad, de raza negra, natural de Lima, ingresó al servicio del Doctor Denegri del Hospital «Santa Ana» el ocho de Abril de 1917, y ocupó la cama N.º 15 de la sala de «San Miguel».

Antecedentes familiares.—El padre murió de ataque cerebral. La madre de enfermedad infecciosa. Ignora el número de sus hermanos, solo conoce a cuatro que son sanos.

Antecedentes personales.—Su infancia ha sido sana. Su primera menstruación a los trece años. A la edad de dieciseis años tuvo viruela. Ha tenido diecinueve hijos; no ha tenido abortos, pero seis de sus hijos han muerto pocas horas después del nacimiento (¿heredo-sífilis?) Sólo viven dos que son sanos.

Hábito alcohólico. Fumadora.

Enfermedad actual.—El dos de abril de 1917, a las once de la mañana se disponía a servir el almuerzo a su marido cuando sintió un profundo malestar, perdió el conocimiento y cayó bruscamente al suelo. En estas condiciones permaneció en su domicilio hasta el ocho de abril que fué conducida al hospital en estado semi-comato. Hecho el examen respectivo se diagnosticó una hemorragia cerebral.

Sometida a nuevo examen, se comprobó una hemiplejía del lado derecho con afasia motriz pura.

No podía articular palabra, apesar de los esfuerzos de la enferma. Entendía las palabras y leía los caracteres tipográficos de gran tamaño. Permaneció muda durante dos meses al cabo de los cuales pudo exclamar: «*mamá*», «*papá*». De una manera lenta y progresiva fué adquiriendo su vocabulario; las palabras eran pronunciadas correctamente, lo que permite distinguir la afasia motriz pura de la disartria.

En la actualidad la enferma ha recuperado completamente la palabra, muced al tratamiento antisifilítico, pero la hemiplejía persiste. En esta enferma hay como en el caso anterior conservación de las imágenes motrices de la articulación e integridad del lenguaje interior; la lectura mental es perfecta; solamente hay un ligero trastorno de la pronunciación, debido, indudablemente, a la parálisis facial. En resumen, los signos de afasia motriz han desaparecido.

¿Cuál ha sido la lesión que ha determinado esta afasia? Si tenemos en cuenta la rapidez con la cual se han instalado los síntomas paráliticos y afásicos podemos afirmar que han sido originados por una hemorragia, probablemente subcortical que ha determinado lesiones de la vía piramidal y de las fibras que parten del centro motriz de la palabra; pues las hemorragias de la corteza son rarísimas. Además, la hemiplegia capsular, debida a lesiones de las arterias lentículo-estriadas, ramas de la silviana, rara vez determina la afasia; al contrario, la disartria se encuentra frecuentemente.

No debe llamar la atención que la afemia sea producida por una lesión subcortical (centro oval) pues los actores no están de acuerdo respecto a su lesión causal. Así, por ejemplo, el profesor DEJERINE atribuye a la interrupción de las vías que parten del centro de Broca y que aíslan este centro de la región opercular la causa de la afemia; entre tanto, GRASSET la atribuye a una lesión del centro motriz cortical de la palabra.

Obs. N.º 3.—R. L. T. de cincuenta y ocho años de edad, natural de Lima, ingresó al servicio del doctor Valdizán en mayo de 1917, y ocupó la cama N.º 12 de la sala «Dolores».

Antecedentes familiares.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Durante su juventud tuvo varias hemorragias; hace doce años adquirió un *chancro único* localizado en el surco balano-prepucial, y del cual conserva una cicatriz griscea. Hace siete años, estando en la sierra, fué víctima repentinamente de un ataque que los médicos del lugar calificaron de apoplejía; permaneció en estado comatoso varios días y al volver en sí, notó con gran sorpresa, que estaba hemipléjico del lado derecho y, además, tenía cierta dificultad en la expresión de la palabra. Estos trastornos de la palabra desaparecieron meses después.

Nuestro enfermo quedó inválido sin que se atenuaran los fenómenos paráliticos; en esta situación, el mes de mayo notó que se entorpecía la palabra y pocos días después la articulación fué imposible: quedó mudo.

Al ingresar al servicio de Dolores se hizo un exámen prolijo de su sistema nervioso. Respecto a los síntomas hemipléjicos nada llamó nuestra atención, en cambio ofrecía todos los caracteres de la afasia motriz pura. La articulación estaba abolida pero la imágenes motrices del lenguaje estaban conservadas: la prueba de Dejerine fué positiva; es decir, que podía por medio de soplos o con los dedos de la mano izquierda indicar el número de letras o sílabas de las palabras. El lenguaje interior se conservaba íntegro. Lectura mental en buenas condiciones: leía concientemente todas las preguntas que se le hacían por escrito y a las cuales respondía por medio de gestos más o menos expresivos.

En cuanto a la naturaleza de la lesión es indudable su filiación luética. Al contrario, la localización del proceso no puede afirmarse categóricamente: ¿Se trata de una nueva hemorragia capilar o de un reblandecimiento? El buen estado de su inteligencia y la naturaleza de la afección hablan en favor de la primera, cuyo asiento probable ha sido la región subcortical.

b). *Agrafia.*—Ningún centro del lenguaje, excepción hecha del centro motriz de la palabra, ha sido tan discutido como el de la agrafia.

La existencia de trastornos de la escritura en los afásicos ha sido señalada por MARCE en 1856 y por OGLE en 1867 a quien se debe la creación de la palabra agrafia (1). EXNER en 1881 localizó la escritura en el pie de la segunda circunvolución frontal izquierda. Este centro ha sido defendido por CHARCOT (2), BRISSAUD, PITRES y BASTIAN y negado por WERNICKE, KUSSMAUL, DEJERINE, MARIE y BERNHEIM.

La agrafia pura, tal como ha sido aislada por PITRES en 1884 no tendría autonomía anatómo-clínica; sería la resultante de un trastorno del lenguaje interior.

PIERRE MARIE (3), en un notable artículo, ha estudiado la agrafia en sus relaciones con la evolución general del lenguaje. Para este autor no existe un centro especial de la escritura. El lenguaje escrito, «traducción gráfica del lenguaje hablado», sería un producto de reciente formación; al contrario, el lenguaje hablado es el resultado de una evolución milenaria, lenta y progresiva, «la obra de centenas y centenas de generaciones», en la cual han elaborado los hombres de todos los lugares y de todos los tiempos.

La evolución del lenguaje escrito demuestra, según MARIE, sus estrechas vinculaciones con el lenguaje hablado. Primitivamente, la escritura *ideográfica* no tiene ninguna relación con la palabra: se compone de dibujos que esquematizan objetos naturales. Más tarde van adquiriendo cierto carácter convencional, constituyendo ideogramas complicados. En un segundo período la escritura contrae con la fonética íntimas relaciones: el *jeroglífico* o representación del objeto designa la primera letra o la primera sílaba de las palabras dando origen a la *escritura fonética*, cuya última fase evolutiva es la escritura silábica.

La escritura según esta concepción se deriva del lenguaje hablado por convención. Al contrario, el lenguaje hablado sería innato (?) en el hombre como en los animales. MARIE concluye diciendo: «que el lenguaje escrito no procede de centros preformados sino de centros adaptados. Ciertos centros comunes que presiden ya actos del funcionamiento cerebral natural y espontáneo (visión, movimiento de los miembros, etc.) a consecuencia de la educación, están instruídos para desempeñar todas las funciones relativas al lenguaje escrito».

BRISSAUD (4) ha refutado con sólidos argumentos las ideas

(1) GRASSET et RAUZIER, Loc. cit. Pág. 161.

(2) CHARCOT, Loc. cit. T. 3.º 1887.

(3) PIERRE MARIE *L'Evolution du Langage considerée au point de vue de l'étude de L'Aphasie* (Presse Médicale, 1897 Pág. 397).

(4) BRISSAUD *Le centre de l'agraphie et la surdi mutitisme*. «La Presse Médicale», 1898. Pág. 25.

desarrolladas por MARIE. Comienza el autor por negar la existencia de los pretendidos centros preformados. Según él, todas las funciones de la vida de relación se adquieren por adaptación, ya se trate de la marcha o el salto, ya de la palabra o de la escritura. «Aprender es imitar. El niño que aprende a hablar, imitando la palabra, se constituye por sus propios esfuerzos su centro motriz del lenguaje». Para aceptar la existencia de centros preformados sería necesario demostrar antes la herencia del lenguaje; los niños no aprenden a hablar sino la lengua que escuchan o las que se les enseña (ver Ontogenia del lenguaje). Si el lenguaje no se hereda habría que aceptar por lo menos la existencia de la *facultad del lenguaje*; pero, ¿qué es la facultad del lenguaje?, se pregunta BRISSAUD. La facultad del lenguaje es una expresión que no tiene valor científico; sólo se puede aceptar «la existencia de una estructura anatómica que predispone a reproducir ciertos fenómenos» (1) relativos al lenguaje articulado, es decir, que en el hombre existen mecanismos capaces por adaptación funcional de producir sonidos articulados, que a medida de la evolución filo-ontogénica el hombre ha ido dándole valores ideológicos. La experiencia del rey Psammítico, relatada por HERODOTO (2) de aquellos dos niños separados del medio familiar y social desde su nacimiento, criados entre pastores, con la prescripción de no pronunciar palabra delante de ellos, y que un buen día pronunciaron la palabra *Becos*, que en el idioma frigio quiere decir *pan*, con lo cual el rey demostró que los frigios eran más antiguos que los egipcios, no se ha repetido jamás.

Por otra parte BRISSAUD argumenta que el lenguaje humano ha sufrido una serie de modificaciones más o menos profundas a través de las generaciones que nos han precedido, de tal manera que la herencia del lenguaje, como carácter adquirido, sería imposible aceptarlo por confuso y oscuro.

El lenguaje escrito se adquiriría por idéntico mecanismo que la palabra, es decir, por adaptación funcional del centro innato (?) de los movimientos de la mano y de los dedos a la escritura, como el lenguaje hablado resultaría de la adaptación funcional del centro innato de los movimientos de la laringe, de la lengua y de los labios.

MARIE insiste sobre la dependencia estricta del lenguaje escrito de la fonética. Este concepto lo ha refutado brillantemente BRISSAUD apoyándose en el estudio de la *escritura en el espacio* o, como la llama GRATIOLET, la *cinesiología*, en los sordo-mudos.

Nosotros sabemos que los distintos sonidos articulados, cuyo conjunto sistematizado constituye el lenguaje, no alcanzan los cen-

(1) CLAPAREDE, Loc. cit. Pág. 133.

(2) Cit. por LE DANTEC, Loc. cit. Págs. 248 y 249.

tros cerebrales, y ésta es la razón por la cual no se desarrollan centros específicos verbales en los sordo-mudos. Para suplir esta deficiencia se han inventado una serie de procedimientos encargados de servirles de medio de expresión del pensamiento. Este lenguaje está constituido por un gran número de gestos gráficos trazados en el espacio que despiertan en los sordo-mudos ideas estrechamente relacionadas con estos signos. Se pregunta BRISSAUD ¿qué relación pueden tener estos signos con el centro motriz de la palabra, cuando sabemos que no existe? Ninguna. Para que este lenguaje pueda ser expresado se requiere que utilice centros que tienen una función bien definida los cuales deben adaptarse a nuevas funciones; este centro no puede ser otro que el de la mano y los dedos, localizado en la circunvolución de EXNER. Generalizando este concepto al lenguaje escrito, BRISSAUD dice que el centro cerebral adaptado a la escritura no puede ser sino el pié de la segunda circunvolución frontal izquierda.

Para los que niegan el centro de la agrafia, el lenguaje escrito obedecería al siguiente mecanismo: las imágenes visuales de las palabras, que para BRISSAUD estarían situadas en los centros de la visión general; DEJERINE las sitúa en el *pliegue curvo*, imágenes que serían evocadas espontáneamente; si estas imágenes son trastornadas por causas directas o indirectas se establece la agrafia. Aún más, DEJERINE cree que para escribir se requiere la conservación de todas las imágenes del lenguaje, es decir, que la noción de la palabra esté intacta. Esta noción se constituye por la unión de las imágenes auditiva y motriz, lo que está de acuerdo con el desarrollo ontogénico; por consiguiente, toda lesión que destruya cierta categoría de imágenes verbales determinará la agrafia. La primera imagen verbal que se evoca es la auditiva, que acciona en seguida el centro motriz. La patología, por otra parte, demuestra la prioridad de la imagen auditiva: en los casos de sordera verbal hay, también, parafasia y jargonafasia porque la ausencia de las imágenes auditivas no regulan ya la actividad normal del centro motriz: en estos casos hay lo que PICK llama *logorrea*.

Cuando el individuo escribe, la imagen auditiva es evocada en primer lugar «como una voz interior» según la expresión de DEJERINE; esta imagen excita, a su vez, la imagen motriz y, por su intermedio, a la imagen visual. Esta concepción está de acuerdo con lo que sabemos respecto a la psicología normal del lenguaje, revelada por el método clínico; es decir, que la palabra que es la envoltura de la idea se forma merced a un mecanismo bastante complejo: «por la intervención de tres centros coaligados entre sí: el centro

auditivo verbal, el centro motriz de la articulación verbal y el centro de las imágenes visuales verbales» (1).

Sin embargo, GRASSET (2) cita el caso de un sordo-mudo agráfico sin ceguera verbal. PITRES y BRISSAUD han observado casos de agrafia pura sin trastornos de los otros centros. DEJERINE refuta estas observaciones y dice: que en todos los casos hay trastornos del lenguaje interior. Cita en apoyo de su tesis la siguiente observación: «se trataba de una mujer que era «zurda» para todos los usos ordinarios de la vida, pero que escribía con la mano derecha, la cual fué atacada de afasia total con hemianopsia izquierda y agrafia; en esta condición permaneció largo tiempo en la Salpêtrière; la autopsia mostró la integridad del hemisferio izquierdo, al contrario las lesiones se encontraban en el hemisferio derecho. Pues bien, «esta mujer que hablaba con su hemisferio derecho, puesto que era «zurda», se hizo afásica al mismo tiempo que fué atacada de hemiplegia izquierda; esta mujer que había aprendido a escribir con la mano derecha se hizo agráfica a partir de la fecha de la afasia; es decir, desde que su lenguaje interior, cuyas imágenes estaban localizadas en el hemisferio derecho, fué alterado». (3)

Entre nosotros, el profesor MAX. GONZALES OLAECHEA (4) ha publicado un caso de agrafia pura, que puede considerarse como *único* en la literatura si se exceptúa el caso de BAR publicado en 1878, comprobado por la autopsia, en el cual se encontró una lesión cortical *exactamente* localizada en el pie de la segunda frontal izquierda; y, sin embargo, en este caso hubo trastornos del centro motriz de la palabra, aunque muy leves. En el caso del doctor OLAECHEA se trataba de una señora de 56 años de edad, que no presentaba otros trastornos del lenguaje. Concluye el profesor OLAECHEA por la existencia de «un centro autónomo no solo motor-gráfico sino también psíquico de coordinación», pues la enferma no solamente había olvidado la escritura normal sino también le era imposible asociar los cubos alfabéticos y agrupar los caracteres que entraban en la composición de su nombre.

Dado el estado actual de nuestros conocimientos y la ausencia de observaciones propias, podemos concluir con estas frases de GRASSET (5): «Aunque la unión sea muy íntima entre el centro de la escritura de una parte y los centros de visión verbal y de la pala-

(1) LUCIANI, Loc cit. Pág. 742.

(2) GRASSET, Loc cit. Pág. 708.

(3) DEJERINE, Loc cit. Pág. 147.

(4) GONZALEZ OLAECHEA. *El centro gráfico es independiente de los otros centros del lenguaje* (Comunicación al Cuarto Congreso Científico, Santiago de Chile 1908, Volumen III, Pág. 602).

(5) GRASSET, Lc. cit.

bra por otra, se debe admitir la independendencia de este centro y la posibilidad de su existencia aislada en la clínica».

c). *Ceguera verbal*.—Esta afasia ha sido estudiada por KUSSMAUL, que hizo una descripción clínica completa, y por CHARCOT (1) que la localizó en el *lobulillo parietal superior con participación del pliegue curvo*. WERNICKE y DEJERINE niegan la existencia de la ceguera verbal pura; según estos autores la ceguera verbal no sería «sino la reliquia de una afasia sensorial con localización predominante en el pliegue curvo». Estas opiniones están de acuerdo con las observaciones de TOUCHE (2) el cual ha comprobado que en la ceguera verbal por lesión del pliegue curvo hay siempre sordera verbal. Se pregunta este autor si no hay lugar para admitir una relación entre la integridad del pliegue curvo y el ejercicio normal de las actividades cerebrales, de cualquiera naturaleza que ellas puedan ser, que precedan a la evocación de la palabra. Esta concepción confina con la doctrina de MARIE, para el cual la lesión de la zona intelectual de WERNICKE determinaría trastornos del lenguaje en general.

En la ceguera verbal puede haber incapacidad para coordinar las letras en las sílabas (asilabia) o éstas en las palabras. Las demás funciones del lenguaje permanecen íntegras.

d). *Sordera verbal*.—Esta afasia constituye la forma más grave de los trastornos del lenguaje, por el aislamiento en que coloca al enfermo del mundo exterior.

Hemos dicho repetidas veces que la imagen auditiva tiene la preeminencia entre todas las imágenes verbales: ella acciona los centros motriz, visual y gráfico. Por consiguiente, la lesión del centro auditivo verbal (parte media de la primera y segunda temporales izquierda) determina la parafasia, la jargonafasia y la agrafia. La sordera verbal pura, como la ceguera, rara vez es primitiva: es un rezago de la afasia sensorial en vías de curación. En esta afasia el debilitamiento intelectual es notable a pesar de la suplencia mímica.

Su pronóstico es grave: la sordera verbal es incurable.

2.º *Afasias subpoligonales de Grasset*.—Estas afasias son muy difíciles de diferenciar de las anteriores a tal punto que DEJERINE dice que su diferenciación es imposible; así, por ejemplo, la afemia considerada por GRASSET como una afasia poligonal es para DEJERINE y PELLISIER una afasia subpoligonal.

Las afasias subpoligonales son debidas a lesiones que asientan, generalmente, en el *centro oval*, subyacentes a los centros poligonales.

(1) CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux* 1887, Pág. 152.

(2) TOUCHE, *Archives Generales de Medicine*, 1902, t. 2.º, Pág. 183.

En estas afasias la prueba de DEJERINE es positiva, aunque la conservación de las imágenes visuales, auditivas o gráficas podrían explicarla.

Para GRASSET (1) las lesiones subpoligonales estando más alejadas de los centros corticales superiores, dejarían intacta la inteligencia y el lenguaje interior.

Las variedades de este tipo de afasia se deben a lesiones de las distintas neuronas, correspondientes a los diversos centros del lenguaje.

3.º *Afasias suprapoligonales*.—La conservación del lenguaje automático caracteriza estas afasias. LEGROUX (2) había descrito estas afasias cuando dijo «se encuentran, sin embargo, enfermos que leen en alta voz pasajes cuya lectura mental no despierta ninguna idea y que, por una especie de acción refleja, reenvían por la palabra articulada las impresiones recibidas por el centro de percéptibilidad visual».

El lenguaje espontáneo está profundamente trastornado debido a lesiones situadas en las vías que ponen en comunicación los centros poligonales con el centro de la ideación. Para DEJERINE la explicación no sería tan sencilla; en numerosas autopsias ha encontrado *muchísimas variedades de lesiones*: lesiones ligeras de la región de Broca y de la región insular para las formas motrices; lesiones atróficas del lóbulo temporal o focos múltiples de la parte posterior del encéfalo para la forma sensorial.

4.º *Afasias transpoligonales*.—GRASSET sitúa las lesiones que determinan estas afasias en las vías de asociación que unen los diversos centros poligonales. La *afasia óptica de Freund* pertenecería a este tipo.

Se ha atribuído a las lesiones de la *ínsula* estas afasias; La *ínsula* sería para FLECHSIG un centro de asociación de todas las regiones sensitivas y motrices del lenguaje. Además, según PICK y TOUCHÉ la *ínsula* sería un centro frenador del lenguaje articulado: su lesión determinaría la logorrea. (3)

2.—Parafasias

Es a FLEURY y a KUSSMAUL a quienes se debe la creación de esta palabra parafasia, para designar el trastorno del lenguaje que consiste en *tomar una palabra indistintamente por otra*. El parafásico es además muy locuaz, logorreico. Se distingue del afásico

(1) GRASSET, Loc cit. Pág. 715.

(2) LEGROUX Loc cit. Pág. 22 y 23.

(3) TOUCHÉ, Loc. cit. 1902, t. 2.º Pág. 183

motor porque este último no habla o pronuncia muy pocas palabras casi siempre las mismas.

La parafasia sucede, la mayoría de las veces, a la afasia sensorial, por falta de control del centro auditivo sobre el motor. También se ha observado parafasia a consecuencia de la fatiga cerebral, de falta de atención y de emociones. Nosotros hemos tenido ocasión de observar una enferma, que ocupaba una cama en la sala de «Santa Isabel» del Hospital «Santa Ana» que a consecuencia de un traumatismo psíquico le sobrevinieron fenómenos parafásicos: decía *ventana* por *sobrecama*.

La parafasia puede ser literal o verbal; en el primer caso, el enfermo comete faltas de articulación y forma palabras nuevas sin significación. A la parafasia se unen, en veces, los trastornos consiguientes a la afasia sensorial.

3.—*Disartria y Anartria*

La anartria es un trastorno de la articulación de las palabras debido a la parálisis a la atrofia, el espasmo o la ataxia del aparato de la fonación (DEJERINE).

En la disartria está más o menos trastornada la pronunciación de las palabras y, por consiguiente, el lenguaje será más o menos inteligible según el grado de intensidad y la naturaleza del proceso. La dificultad de la pronunciación es sobre todo mayor para las consonantes; las vocales, sonidos laríngeos simples, se conserva mejor.

Los caracteres de la disartria varían según la forma del proceso y los órganos comprometidos. Así, la disartria variará en caso de parálisis o de espasmo; en este último caso la pronunciación toma un aspecto explosivo, intermitente o incoordinado. En la parálisis se observa lo que PREYER ha llamado el tartajeo bulbo-nuclear o disartria literal bulbo-nuclear, debido a contracciones fibrilares de los músculos de la lengua. La lengua escapa, entonces, a la acción frenatriz de la voluntad.

La disartria se observa en todos los casos en los cuales está comprometida la vía eferente desde su origen en el opérculo rolándico hasta las terminaciones de los nervios que inervan el aparato de la fonación; igualmente se presenta en los casos en que solo se trata de trastornos funcionales como en la *parálisis bulbo-asténica* o enfermedad de Erb-Goldflam. Estudiaremos, someramente, los diversos procesos a los cuales se debe este serio trastorno de la palabra.

Cuando las lesiones que determinan la disartria o la anartria están situadas por encima de los núcleos bulbares, origen real de

los nervios del aparato fono-articulador, el enfermo ofrece el cuadro clínico de la *parálisis pseudo-bulbar*.

Esta parálisis es debida a múltiples factores etiológicos. La parálisis bulbar de iniciación brusca, repentina, se debe generalmente a una lesión vascular; es decir, a una pequeña hemorragia o a una trombosis de la arteria basilar o vertebral. Al contrario, la forma crónica se debe a un proceso de reblandecimiento consecutivo a la arterio-esclerosis.

En la parálisis pseudo-bulbar las lesiones son bilaterales, como en todo los casos de disartria o anartria; pues, como sabemos, desde D. FERRIER hasta GRASSET, cada centro de la articulación de la palabra tiene una acción bilateral. Las lesiones en estos casos están localizadas en la corteza cerebral, en el centro oval, en la cápsula interna y en la vía piramidal de ambos lados. Algunos autores como GOWERS, WILSON, LEPINE, LERESCHE y principalmente PIERRE MARIE han señalado casos de disartria y anartria por lesión del *núcleo lenticular*. WILSON ha descrito con el nombre de *degeneración lenticular progresiva*, en 1912, una afección caracterizada por temblor, rigidez muscular bilateral, disfagia y disartria, que conduce a la anartria, sin parálisis verdadera, ni trastornos de la sensibilidad, debida a una *lesión bilateral del núcleo lenticular*. (1) Sin embargo, DAVID FERRIER, apoyado en las opiniones de OPPENHEIM y de SIEMERLING, dice: «que en muchos casos de disartria considerados como responsables de lesiones lenticulares puras, un examen detallado del cerebro y del tronco del encéfalo ha permitido descubrir lesiones pequeñas de la cápsula interna y pequeños focos de reblandecimiento en el bulbo y el puente de Varolio, lesiones que habían pasado desapercibidas».

En todos los casos de parálisis pseudo-bulbar, ya se trate de una lesión cortical, subcortical, capsular o protuberancial, la sintomatología es común. En el estado actual de nuestros conocimientos respecto a la fisiología cerebral es muy difícil y delicado hacer un diagnóstico preciso del asiento de la lesión. Cuando al lado del síndrome de pseudo-parálisis bulbar se añaden otros síntomas propios del órgano lesionado es posible llegar al diagnóstico, como en un caso que refiere DEJERINE (2) en el cual se presentaron convulsiones epileptiformes que le hizo reconocer la naturaleza cortical de la lesión.

En caso de pseudo-parálisis bulbar la distribución de la parálisis muscular es discreta, pues todos los centros o la vía supranuclear no es destruída totalmente. Además, como observa COLMAN

(1) Cit. por DEJERINE, Loc. cit. Págs. 150 y 151.

(2) DEJERINE, Loc. cit. Pág. 155.

(1) «La agrupación sistemática en las lesiones supranucleares difiere de la que ocurre en la lesión nuclear; en cuanto que la corteza cerebral ejerce acción únicamente sobre el movimiento de conjunto». Así, por ejemplo, una lesión de la corteza cerebral o de las vías, que de ella parten, determina una parálisis completa del movimiento coordinado, mientras que una lesión bulbar afecta un músculo dado, innervado por el nervio cuyo origen bulbar ha sido alterado. Como dice muy bien COLMAN, en el primer caso la parálisis ha afectado un *agrupamiento fisiológico*, en el segundo caso un *agrupamiento anatómico*.

En casos de lesiones supranucleares no se observa atrofia muscular consecutiva, puesto que la neurona bulbo-muscular, centro trófico importantísimo, está indemne. Igualmente no hay modificación de la excitación eléctrica ni reacción de degeneración.

No insistiremos más sobre los caracteres de esta pseudo-parálisis bulbar, pues lo único que nos interesa por ahora es el diagnóstico diferencial entre la disartria de origen opérculo-bulbar y la bulbo muscular.

La parálisis-bulbar es debida a la lesión de los núcleos o de las raíces de los nervios destinados a la innervación de los órganos fonadores. Esta parálisis rara vez se presenta aislada; es de marcha crónica y forma parte del cuadro clínico de dos enfermedades: la atrofia muscular progresiva y la esclerosis lateral amiotrófica.

Los síntomas son bilaterales. Lentamente se instalan la disartria, la disfagia y los demás síntomas consecutivos. La lengua es el primer órgano atacado debido a que el núcleo bulbar del hipogloso es afectado en primer lugar; de allí la dificultad para la pronunciación de ciertas consonantes como la *t*, *d*, *l*, etc. es decir, las linguales. Después de la lengua, es atacado el orbicular de los labios, que dificulta la pronunciación de las vocales *o*, *u*, y las consonantes labiales: *p*, *b*, *m*, *n*, etc. Con los progresos de la parálisis son atacados los músculos de la laringe instalándose la anartria definitiva.

A los síntomas mencionados se añaden la atrofia muscular y las reacciones eléctricas de degeneración.

La disartria, y la anartria que no es sino una consecuencia casi fatal, se observa en muchas afecciones del sistema nervioso, ya por lesiones directas de los núcleos bulbares de los nervios, ya de los órganos fonadores; tal sucede en la poliomiélitis crónica del adulto, en la forma infantil de esta afección, en la forma bulbar de la siringomielia, en la esclerosis de los cordones posteriores de la médula; en las nefritis crónica e infecciosas, en las tabes por atrofia y parálisis de los

(1) COLMAN, Loc. cit. Pág. 125.

órganos fonadores; en la miopatía atrófica progresiva, las lesiones cerebelosas y las enfermedades coreiformes, etc. La sintomatología, en todos estos casos, varía según los núcleos, nervios u órganos afectados, así como con la intensidad del proceso morboso.

4.—Mutismo

El mutismo que DEJERINE define como «la imposibilidad de articular y de emitir un sonido» (1), es un estado que se debe, a veces, a condiciones de orden orgánico, a veces, a causas puramente funcionales. Su etiología y su patogenia son, por consiguiente, múltiples. El mutismo puede ser consecutivo a la sordera congénita o adquirida, principalmente en los niños, pues, como sabemos, el centro auditivo es el primero que se desarrolla en la evolución ontogénica del lenguaje y el que preside al funcionamiento de los otros centros del lenguaje. Este sordo-mutismo puede ser causado por afecciones primitivas del oído, por otitis determinadas por enfermedades infecciosas o por afecciones cerebrales que comprimen o destruyen los centros auditivos; sin embargo, como dice DEJERINE, «la anatomía patológica cerebral del sordo-mutismo está muy lejos de haberse hecho». Según LACHEIT de LACHARRIERE, la mayor parte de casos de sordo-mutismo son adquiridos, y todo niño que ensordece antes de los ocho años cae en el mutismo.

El Dr. H. VALDIZAN ha tenido la bondad de suministrarnos tres interesantes historias clínicas de *sordo-mutismo familiar homócrono*, que no hemos encontrado señaladas en la bibliografía que poseemos.

Obs. N.º 1.—Asunción Pingo, de 9 años de edad, natural del Callao, solicitó los servicios del *Consultorio de Enfermedades Nerviosas* del Hospital «Dos de Mayo», el 28 de octubre de 1916.

Antecedentes familiares.—El padre vive; ha sido escrofuloso antes de su matrimonio; después ha sufrido enfermedades de la piel, alopecia, dolores osteócopos, &c. Tiene tremor y otros síntomas del alcoholismo (también tiene tremor lingual).

El abuelo paterno murió de una cardiopatía; la abuela paterna murió de un «cólico»; tenía una hernia umbilical (¿obstrucción intestinal?). La madre padecía de «ataques» que le daban cada ocho días, cuando concibió la primogenita. La madre ha tenido nueve hijos: una muerta de «consunción» a los ocho meses; después ha tenido un aborto; luego a Asunción; en seguida un varoncito muerto de asfixia en momento de lactarlo; después un varon que tiene actualmente siete años y habla perfectamente, luego a Luz; después un varoncito de cuatro años que habla bien; en seguida una mujecita muerta con tos convulsiva a los seis meses, y por último a Tomasa.

El abuelo materno es alcohólico; la abuela materna es convulsionaria.

Sus tíos paternos han sido veintidós: el padre es el cuarto; hubieron varios abortos violentos. Sus tíos maternos han sido dieciseis; doce viables y cuatro abortos.

Antecedentes personales.—Su gestación fué llena de sinsabores. Nació a término, muy diminuta. La lactancia materna duró hasta los nueve meses. Sus primeros dientes aparecieron a los ocho meses. Sus primeras palabras fueron emitidas a los nueve meses. Sus primeros pasos fueron a los doce meses.

(1) DEJERINE *Semiologie des affections du système nerveux*, París, 1914 p. 161.

Ha padecido de oftalmía purulenta; aún en la actualidad conserva trazas, pues la madre dice que amanece con «telitas blancas». A los pocos meses de nacida, sufrió de sarampión y de enteritis, y a los 18 meses de «chupos» en la cabeza.

Hasta los dieciocho meses hablaba varias palabras y oía perfectamente. Fué consecutivamente, a la aparición de los «chupos» que perdió primero el oído y después las palabras.

Notas antropológicas.—Peso: 48 libras. Estatura: 1 m. 13 cm.

Vida vegetativa.—Ganglios cervicales abundantes. Pulso: 84.

Vida de relación.—Motilidad y sensibilidad: Hiperreflexibilidad.

Expresión.—Aspera, ruda.

Notas psicológicas.—Afectiva, irritable. A veces voráz.

Obs. N.º 2.—Luz Pingo, de 5 años de edad, natural del Callao, solicitó los servicios del *Consultorio de Enfermedades nerviosas* del Hospital «Dos de Mayo» el 28 de octubre de 1916.

Antecedentes familiares.—Los mismos que la anterior.

Antecedentes personales.—Durante la gestación la madre sufrió contrariedades. Nació pequeña.

Ha padecido de «fiebres» y del «estómago», ha sufrido golpes y «sustos».

Comenzó a hablar a los ocho meses y a caminar a los dos años y medio. Como en la anterior, Asunción, a la edad de *dieciocho meses* aparecieron «chupos» en la cabeza: perdió el oído.

Notas antropológicas.—Sin importancia.

Vida vegetativa.—Riqueza ganglionar como la anterior.

Vida de relación.—Nada de particular.

Expresión.—Mamá, papá, babá.

Obs. N.º 3.—Tomasa Pingo natural del Callao, de dos años de edad, solicitó los servicios del *Consultorio de Enfermedades Nerviosas* del Hospital «Dos de Mayo», en en la misma fecha que las dos anteriores.

Antecedentes personales.—Comenzó a hablar a los ocho meses, decía: *papá, mamá, dame teta.*

No ha tenido enfermedad alguna hasta que aparecieron los «chupos» en la cabeza, en la misma época que las anteriores poco más o menos, después perdió el oído y luego la palabra.

Estas tres interesantes observaciones nos obligan a hacer algunas consideraciones. ¿Cuál ha sido el proceso mórbido que ha determinado la sordera y, como consecuencia fatal, el mutismo? Ante todo, hay tres factores etiológicos muy importantes, que no debemos perder de vista en este género de dolencias: el alcoholismo y la *lues* del padre, clínicamente diagnosticadas; la epilepsia o la histeria de la madre; la herencia atávica neuropática, pues la abuela es una convulsionaria; y, por último, sobre estos tres factores, no debemos desdeñar la emoción (*susto*) que indudablemente debe considerarse como un factor secundario muy importante, pues, evolucionando sobre un terreno neuropático, la emoción engendra trastornos psico-sensoriales. ¿Cuál de estos factores ha determinado la sordera? Nosotros creemos que dada la alta virulencia del germen sífilítico y la frecuencia de las manifestaciones heredo-luéticas, sobre las cuales han insistido todos los dermatologistas y sífilógrafos, no es de dudar que el *treponema pallidum* es el responsable en los tres casos, de la sordera aludida. Bajo la denominación vulgar genérica de «chupos» pueden ocultarse muchas manifestaciones externas de la sífilis. ¿En nuestros tres casos, se trata de una sífilide? Nosotros no

tenemos suficientes datos para afirmarlo; puede ser que se haya tratado de una simple forunculosis del cuero cabelludo, independiente de las lesiones sifilíticas del centro auditivo o del aparato periférico que ha determinado la sordera definitiva.

El mutismo puede presentarse en la *alienación mental*; en los melancólicos se observa un largo mutismo y al mismo tiempo una inmovilidad completa, igualmente en la demencia precoz.

Los *idiotas* presentan a veces mutismo, y, como tales, entran en la tercera categoría de la clasificación de los idiotas de ESQUIROL.

En los grados más acentuados de la *afasia motriz* y de la disartria (anartria) se observa, también, el mutismo. El diagnóstico se funda sobre los antecedentes del enfermo.

De todas las modalidades de los trastornos de la palabra en la histeria, el mutismo y la afonía son los más frecuentes.

El *mutismo histérico* ha sido observado desde los más lejanos tiempos, y ha sido objeto de particular estudio por CHARCOT, CARTAZ, JANET, etc.

El mutismo aparece generalmente a consecuencia de una *emoción* o de un ataque histérico y reemplaza casi siempre a otra manifestación histérica: parálisis, contracturas, anestias etc. etc. También se establece a consecuencia de un traumatismo o una lesión local, o bien consecutivamente a una enfermedad laríngea o infecciosa. Lo que caracteriza el mutismo histérico es la perfecta integridad del juego del aparato laríngeo, coincidiendo con el mutismo más absoluto. De la misma manera, los movimientos de los labios, de la lengua y del velo del paladar están conservados, sin que sea posible asociar sus movimientos para la articulación de las palabras. Generalmente están conservadas las diversas manifestaciones del lenguaje: no hay sordera ni ceguera verbales y rara vez agrafia. La inteligencia está conservada en perfecto estado; la mímica se exalta y suple la pérdida de la palabra (integridad de la inteligencia y de la mímica, que contrasta con las manifestaciones orgánicas de la afasia motora). Además, bajo la acción hipnótica, el mudo histérico puede hablar durante el sueño, así como durante la anestesia; JACOB, citado por BASTIAN (1), cita el caso de un suujero que bajo la anestesia etérea comenzó a hablar después de cinco años de mutismo. Al despertar desapareció la afección.

No en todos los casos el mutismo es completo. Algunas veces el sujeto puede pronunciar algunas sílabas o palabras. Otras veces más curiosas, el enfermo habla perfectamente durante algunas

(1) ALBUTT, *Trattato delle malattie del sistema nervoso*, Torino, 1905, vol. II. p 232.

horas del día fuera de toda simulación, como en el caso de MENDEL, citado por DEJERINE (1), que podía hablar de seis a nueve de la mañana.

Así como el mutismo se instala, ya sea pasando por las fases de tartamudez, de afonía o súbitamente, de la misma manera tiene lugar la curación: se inicia, ya sea por una de las fases mencionadas o bruscamente recupérase la palabra.

La patogenia del mutismo histérico ha sido objeto de estudio de parte de CHARCOT, MAURY, WYLLIE y BASTIAN. Para CHARCOT, el mutismo histérico sería el resultado de la incapacidad funcional de la circunvolución de Broca. El diferenciaba el mutismo de la afonía; esta última sería la consecuencia de una parálisis parcial de los músculos abductores de la laringe. Para otros autores, como WYLLIE y FISTER, el mutismo sería consecutivo a la falta de coordinación de los mecanismo oral y laríngeo. El primero de los autores citados dice que el trastorno funcional reside en el centro de Broca, que él extiende hasta el pie de la circunvolución frontal ascendente. Nosotros sabemos hoy que los movimientos de la laringe, de los labios y del velo del paladar tienen una localización bilateral, como lo han demostrado hace tiempo las investigaciones de SIMON, HORSLEY y RUSSELL. Ahora bien, si el mutismo fuera la consecuencia del trastorno o aniquilamiento funcional de estos centros, deberíamos aceptar un trastorno bilateral, y la paralización de los movimientos de las cuerdas vocales para otros actos distintos de la voz, así como de los órganos de la fonación: labios, lengua, velo del paladar, que sabemos se encuentran indemnes en el mudo histérico. Lo más probable es que se trate de un *trastorno de la representación mental*, como lo han observado diferentes autores en la actual guerra; a la *amnesia* que determina una disociación funcional como cree JANET; o, en fin, a una *psico-neurosis sensorio-motriz*.

La patogenia del mutismo no siempre obedece a los dos mecanismos enunciados; fuera de toda acción local, sobre la cual no insistiremos, las recientes observaciones de guerra sobre los trastornos de la palabra hechas, principalmente, por BENON, GRASSET, GUILLAIN, MAIRET, ROUSSY y LIEBAUL, revelan que al lado de los trastornos por representación mental, y por lo que GRASSET llama psiconeurosis sensorio-motriz, hay que añadir una tercera modalidad patogénica muy frecuente; el trastorno motor, verdadera *discinesia funcional*, según la expresión de BENON, que puede quedar localizado a los grupos motores respiratorios y fonadores. Así, LIEBAUL, ha podido comprobar en multitud de casos de mutismo

(2) DEJERINE, *Loc cit.* Pág. 164 y 165.

una *acinesia* de los músculos glóticos y una disminución considerable de la capacidad respiratoria. Según la naturaleza de estos trastornos discinésicos será el carácter que presente el trastorno de la palabra. Estas discinesias, desde luego, se producen en sujetos neuropáticos. La terapéutica instituída (gimnasia respiratoria, educación de los resonadores, educación laríngea, etc), ha dado resultados sorprendentes.

Obs. N.º. 4.—Felipa B., de dieciseis años de edad, natural de Ayacucho, ingresó al Hospital «Santa Ana» el 28 de Julio de 1917, y ocupó la cama N.º. 14 de la sala de «San Miguel».

Antecedentes hereditarios.—El padre murió de neumonía, la madre falleció de «verrugas». Hansidocuatro hermanos; todos han muerto, uno de ellos de «verrugas», comola madre.

Antecedentes personales.—A la edad de cuatro años padeció de «verrugas». El 27 de Julio de 1917 tuvo un ataque, precedido de «temblores», como «tercias», con pérdida del conocimiento y convulsiones. Atribuye este ataque a la *pena* originada por la muerte del padre, acaecida el 5 de Julio del año en referencia. Antes de esa fecha tuvo *grandes contrariedades*, por su separación del hospital, donde servía y donde cobró gran afecto por una hermana de caridad que la quería mucho. Refiere que en su tierra natal tuvo varias crisis nerviosas, acompañadas de profuso llanto; además, dice que cuando quiere «contener el llanto que le oprime el corazón» le dan «ataques». El día de su ingreso al Hospital «Santa Ana» tuvo un nuevo «ataque» con pérdida de la palabra: *mutismo*. Mutismo absoluto en el cual permaneció tres días; cuando se le exigía que hablara, respondía por medio de movimientos mímicos de los labios y de la cara (mímica de esfuerzo). Después el tercer día, comenzó a hablar, haciendo grandes esfuerzos, algunas palabras: estas eran emitidas en forma *explosiva*. En esta condición permaneció varios días. Fué sometida al tratamiento antiespasmódico.

EXAMEN DE LA ENFERMA.—*Notas antropológicas.*—Ligera asimetría facial; sistema piloso desarrollado; pabellón articular izquierdo implantando más adelante que el derecho. Tubérculo darwiniano izquierdo, implantación viciosa de los incisivos inferiores, bordes escotados. Lengua escotada en la punta, muy manifiesta en la propulsión.

Expresión.—Mímica agresiva, desconfiada, recelosa. Estilo cortado, francés.

Sensibilidad y reflectividad.—Sensibilidad táctil disminuida. Reflectividad normal.

Nosotros hemos tenido oportunidad de observar algunos casos de mutismo histérico, que tenemos el agrado de ofrecer.

Este caso es sumamente interesante porque nos prueba, fehacientemente, el rol de la *emoción* en un terreno neuropático franco (histeria) y con estigmas antropológicos de cierta importancia.

Respecto al *mecanismo de la emoción* la mayoría de los autores están de acuerdo. Las excitaciones emotivas pueden ser de dos clases: de origen externo e interno. En el caso que nos ocupa podemos prescindir, por el momento de las emociones exteriores.

La emoción de origen interno puede provocar manifestaciones inmediatas y tardías. En el caso que nos ocupa ha habido un *período de incubación*, que caracteriza a muchas manifestaciones histéricas; esta manifestación también es propia de la emoción interna, pues ésta está en estrecha relación con la mentalidad del sujeto; un acontecimiento cualquiera para el cual no está suficiente-

mente adaptada la vida intelectual y principalmente sentimental del individuo provocará trastornos más o menos serios, en relación con la capacidad de adaptación progresiva del sujeto. En otros casos, «un hecho, causa de emoción, puede ser al principio aceptado por el sujeto, como un simple hecho de conocimiento, para no convertirse sino tardamente en hecho causal de emoción. Hay una adaptación primitiva al hecho mismo, y solo más tarde el conocimiento profundo del hecho, por el choque interior que causa, se convierte en factor emotivo» (1) Tal sucede en las diversas manifestaciones histéricas, dentro de las cuales hay que considerar el mutismo.

La emoción no solo actúa en el estado de vigilia, sino también en el estado onírico. MAURY, TAINE, FERE, DE SANCTIS, GRASSET, SOLIER, REGIS y HESNARD (2) etc. etc. han estudiado el rol patogénico de la emoción durante el sueño. ¿Cómo la emoción experimentada durante el sueño puede realizar efectos patológicos que no habría producido el estado de vigilia? se preguntan REGIS y HESNARD. ¿Se debe a qué la emoción onírica está abandonada a sí misma y no existe nada que pueda refrenarla como al estado de vigilia?, ¿O es porque en todos los histéricos la vida onírica es más fecunda en emociones intensas o actuantes que la vida real, y, por consiguiente, el histérico se emociona más en el sueño? Es indudable que durante el ensueño la emoción generada en el estado de vigilia o en el mismo ensueño, abandonada así misma, desorganiza la vida sentimental profunda del enfermo. De otra manera no se explicaría los casos de afonía y de mutismo instalados durante el sueño en sujetos de temperamento histérico. VASCHIDE (3) ha estudiado este problema. Para este autor, «la emotividad sería la característica dominante del ensueño». «Durante el ensueño, dice, se realiza un fenómeno psicológico en el cual la sensibilidad se desencadena automática y espontáneamente, haciendo estallar las trabas sociales e individuales para convertirse en imágenes definitivas». En los niños, en los cuales el poder frenatriz del centro psíquico superior no está desarrollado, se explica fácilmente este desencadenamiento emotivo que constituye los *terrores nocturnos*. Por otra parte, CHARCOT, PITRES y otros observadores han insistido sobre la influencia más o menos inconciente del ensueño sobre las ideas, sentimientos y actos concientes de la vida ordinaria del histérico.

(1) DEJERINE et GAUCKLER, *Les manifestations fonctionnelles des psychoneuroses* 1911, p. 346.

(2) REGIS et HESNARD, *Un cas d'aphonie hysterique d'origine emotive. Le rôle pathogene des emotions oniriques.* «Journal de Psychologie normale et Pathologique», 1913, p. 177.

(3) VASCHIDE, *Le sommeil et les rêves*, París, 1911.

En nuestro sujeto, es indudable que la emoción de *pena* o de *disgusto*, o ambas a la vez, han sido incubadas durante algún tiempo en el estado de vigilia y durante el ensueño, que como sabemos y lo revela el psicoanálisis, se constituye con los elementos psicológicos de la vida en vigilia. Efectivamente, la crisis se operó meses después de su separación del hospital y pasados varios días de la muerte del padre, acontecimiento que parece ha jugado un papel muy secundario en la vida emocional de la enferma.

Obs. N.º. 5.—Olga O. B., de cuatro años de edad, natural del Callao, ingresó al Hospital «Santa Ana» en noviembre de 1917, y ocupó la cama N.º. 36 de la sala de «San José».

Antecedentes familiares.—El padre es sano; la madre de constitución débil, anémica; ha tenido cuatro hijos. La tía abuela que la ha criado, ha sido muy enferma desde pequeña; siempre fué calificada por los médicos de «*muy nerviosa*». Desde hace 22 años padece de «ataques al corazón» acompañados de crisis de palpitaciones. Refiere que antes del ataque sentía en los miembros hormigueos y que «todo el cuerpo se le aflojaba». Estos ataques se reproducían a consecuencia de alguna emoción. El primer ataque le dió con motivo de unos amores *contrariados* y poco tiempo después le repitió con motivo de la muerte de un sobrinito. El día del fallecimiento de la madre tuvo un nuevo ataque acompañado de *risa espasmódica*. A veces, estos ataques se hacían subintrantes, precedidos o seguidos de risa y llanto. Hace tres años, con motivo de la muerte de un sobrino, cayó en *mutismo* absoluto durante tres días: no podía pronunciar una sola palabra.

Actualmente, tiene *hiperestesia en los miembros inferiores. Anestesia faríngea. Anorexia*. El olfato y la vista están en buenas condiciones.

Antecedentes personales.—Lactancia mercenaria hasta la edad de ocho meses; después lactancia artificial y alimentación mixta.

No hay datos respecto a su dentición.

Comenzó a dar los primeros pasos a la edad de un año; en la misma fecha se inició el lenguaje.

Hace nueve meses tuvo dos ataques, con pérdida del conocimiento y convulsiones tónicas y clónicas, sobre cuya naturaleza es muy difícil pronunciarse.

En el mes de Mayo fué atacada de «*perniciosa*», enfermedad de la cual curó merced al tratamiento quinínico. Hace poco más o menos cuatro meses tuvo un nuevo ataque que trajo como consecuencia la *pérdida de la visión, del oído y de la palabra*. Después de algunos días recuperó la visión, luego la audición, y, en último término, la palabra pero no en su integridad funcional, pues adolece de dos vicios de pronunciación: la dislalia y el tartajeo; es decir cierta debilidad en la pronunciación y cambio de una letra por otra, como por ejemplo la *r* por la *l*, la *t* por la *s* y la *z*, ya se encuentre al comienzo o al fin de la palabra.

Así dice, por ejemplo:

<i>lata</i>	por	<i>rata</i>
<i>pele</i>	por	<i>pero</i>
<i>santo</i>	por	<i>tanto</i>
<i>saco</i>	por	<i>taco</i>
<i>cabeta</i>	por	<i>cabeza</i>

Después del ataque mencionado, ha tenido otros, cuyo carácter no hemos podido precisar, Además tiene varios «tics». Es de carácter muy alegre, y hasta locuaz apesar de su palabra difícil.

¿Se trata de una histeria infantil, en uno de cuyos ataques ha sufrido una parálisis de su aparato psico-sensorial? Es muy probable pues es demasiado raro que este *síndrome* se presente en la epilepsia. Estas manifestaciones psiconeurósicas se han producido bajo la influencia de diversas emociones, principalmente en la

guerra actual; psiconeurosis sensorio-motriz, sobre la cual ha insistido GRASSET en repetidos artículos. Parece que la marcha y evolución de los síntomas se efectúan como en nuestro caso: pérdida simultánea de la visión, del oído y de la palabra; y retorno sucesivo de estas funciones en el mismo orden de su desaparición.

Abona nuestra opinión a favor de la histeria la herencia; pues desde BRIQUET se sabe que «*toda histérica procede de otra histérica*» y, por otra parte, el no escaso número de niños histéricos entre nosotros.

Algunos autores creen que en caso de histeria el retorno de la palabra es «*ad integrum*», pero observaciones numerosas han probado la existencia de balbucie, tartamudez u otros defectos de la palabra durante un tiempo más o menos indefinido.

OBS. N.º. 6.—Rosa T. v. de J., natural de Lima, de cincuenta y dos años de edad, ingresó al Hospital «Santa Ana» el 28 de Julio de 1917 y ocupó la cama N.º. 30 de la sala de «Sta. Isabel».

Antecedentes hereditarios.—El padre murió cuando ella estaba en la infancia; tenía hábitos *alcohólicos*. La madre murió de neumonía, y, como el padre, era también alcohólica y abusaba del café; no recuerda nada respecto a las enfermedades que adoleciera la madre.

Ha tenido seis hermanos; dos de ellos han muerto: uno «se dió al licor» por la pena de la muerte de la madre, y una hermana «bebía mucho» a consecuencia del dolor que le produjo la muerte del esposo. Los que viven son sanos, lo mismo que los hijos de éstos.

Antecedentes personales fisiológicos.—Nació a término; la lactancia materna fué muy corta, de cinco meses poco más o menos. A partir de esta edad, la madre le daba «cucharaditas de café con leche». Sus primeras palabras según refiere la enferma fueron emitidas a los siete meses. Durante su infancia no ha padecido de trastornos de la dicción.

Se inició su pubertad a los catorce años. Sus menstruaciones eran dolorosas (dismenorrea); en veces se suspendían (amenorrea).

Ha tenido trece hijos; dos han muerto. Ha tenido un parto premaruro (seis meses y medio); esta hija «sufre mucho de la cabeza». La cuarta hija padece de *cefaleas* acompañadas de náuseas y vómitos (*¡jaqueca?*).

Antecedentes personales patológicos.—En la infancia ha sufrido de sarampión; nunca haber tenido en su juventud enfermedad alguna. La hija refiere que ha tenido *accesos convulsivos* cuya naturaleza no es posible precisar.

El trece de octubre fué operada de histerectomía. Es a partir de esa fecha que se acentuaron los accesos convulsivos.

Enfermedad actual.—El domingo 27 de julio de 1917, sufrió un gran «susto» en motivo de un choque entre dos carros eléctricos. Al llegar a su domicilio, en estado casi de *shok*, experimentó un traumatismo psíquico: una nietecita, que hacía días se encontraba enferma, agonizaba y pocos minutos después fallecía. Repentinamente sufrió una terrible *cefalea*, de intensidad insólita, y, al mismo tiempo, se le «*trabó la lengua*»: hizo grandes esfuerzos para hablar y no pudo: había caído en *mutismo*. Al mismo tiempo veía el ambiente «*nublado*», y diversas *lucisillas amarillas y verdes*. Una gran laxitud la invadió el cuerpo y quedó postrada. Tal es el cuadro que hemos escuchado de labios de la enferma.

Después de algunos días—no precisa el número—comenzó a hablar «*enredado*», y luego tartamudeando. Cuando quería pedir un objeto le daba distinto nombre: «*decía una cosa por otra*».

Exámen clínico de la enferma.—Mujer de constitución mediana, de peso regular, de aspecto triste y pensativo.

Vida vegetativa.—Nada de particular.

Vida de relación. a) *Motilidad*: astenia nervo-muscular, reflejos disminuídos; b)

Sensibilidad: anestesia faríngea; hipoestesia laríngea; la sensibilidad táctil disminuída;

las demás formas de sensibilidad no ofrecen nada de consignar; c) *Lenguaje*: ecolalia. Las palabras largas y las esdrújulas las balbucea: in-du-da-ble-men-te, nau-fra-go, &c.
Afasia amnésica.— no recuerda el nombre de los objetos familiares. Recuerda a veces por asociación, por ejemplo, el botón, señalándole el ojal, &c.

Esta observación es, sin duda, la más compleja que hemos hecho. Se trata de una enferma de antecedentes alcohólicos y de herencia francamente neuropática; pues dos de sus hermanos no han podido adaptarse a las condiciones ordinarias de la vida: débiles a la influencia del dolor han caído víctimas del alcoholismo; y para mayor abundamiento, han trasmitido esta tara a su descendencia. Además, es lógico creer, que apesar de sus cincuenta y dos años, la operación que probablemente le ha ocasionado la pérdida de los ovarios, ha determinado *trastornos endocrinos* a consecuencia de la falta de suplencia de las glándulas vasculares sanguíneas, encargadas de mantener el equilibrio trófico-nervioso. No de otra manera se explica la frecuencia de los accesos convulsivos después de la intervención quirúrgica.

En cuanto a la naturaleza de los trastornos de la palabra y del lenguaje en general, es indudablemente su naturaleza histérica, fenómenos que se han desarrollado con ocasión del *shock emotivo*.

El mutismo histérico, en este caso, ha reemplazado al «gran ataque» puesto que no ha habido ninguna manifestación convulsiva. Además, es de notar, como muy curioso, los trastornos de origen central y periférico del aparato del lenguaje verbal; amnesia y parafasia de origen central; espasmos de la lengua, tritramudez y balbucie de origen periférico.

Obs. N.º 7.—Justina N., de dieciseis años, de edad, natural de Caravelí (Arequipa) ingresó al Hospital «Santa Ana» en octubre de 1917, y ocupó la cama n.º 15 de la sala «San Maguel».

Antecedentes hereditarios.—Sus padres fueron sanos. La madre murió sepultada por el terremoto de Caravelí el año 1913. Ha tenido nueve hermanos; dos de ellos han muerto de viruela, los otros son sanos.

Antecedentes personales.—Su infancia no ofrece nada de particular. El año de 1913 se encontraba en el pueblo de Caravelí, cuando ocurrió el terremoto que asoló la débil población. La casa que habitaban fué derrumbada y la madre fué sepultada por los escombros; como consecuencia de este accidente falleció la madre. Refiere la enferma que sufrió un conato de ataque, pero del cual se repuso rápidamente. Traslada a otro lugar, el recuerdo del desgraciado suceso no la abandonó, y crisis de llanto frecuentes entristecían su existencia. Tenía ensueños terroríficos, y, al despertar se hallaba intensamente emocionada.

El 29 de Julio de 1915 tuvo el primer ataque, con motivo de la muerte de una tía muy querida, que le trajo el recuerdo de la muerte trágica de la madre. El día anterior del ataque,—día en que falleció la tía—, fué presa de inefable angustia, «tenía el llanto reprimido en el pecho»; sentía, además, la extraña sensación de una *bola que de la región epigástrica ascendía hasta el cuello*.

El ataque del día 29 fué precedido de llanto; luego comenzó a ver animales (Zoopсия) y a escuchar ruidos lejanos; después no recuerda nada; dice haber oído que se puso rígida y le dieron convulsiones. El ataque duró cerca de 20 segundos.

Después de esta gran crisis la enferma experimentó un cambio notable de su vitalidad. Ideas suicidas, con tenacidad obsesionante, la perseguían y a cada rato lloraba inconsolable.

El segundo ataque tuvo lugar meses después, con motivo de una molestia con el marido; y otro ataque ocho días después, precedido de gran aburrimiento.

Cuenta la enferma que sufría en esa época de dolores de ovario que la obligaron a un tratamiento *loco dolenti*.

Antes de estallar el último ataque, tuvo cefalea, vómitos y gran agitación, con *logorrea*. En la noche de aquel día de octubre en que ingresó al hospital, Justina Navarro fué víctima de un *gran ataque*, que durante el día se había incubado: perdió el conocimiento súbitamente; luego, se desencadenaron contracciones tónicas y clónicas, grandes movimientos de extensión y flexión de los miembros y de bilateralidad de la cabeza, realizando la fase clásica del *clownismo*.

Al llegar al hospital, el interno de guardia constató el ataque, pues este fué de larga duración. Al exámen clínico comprobó una gran dilatación pupilar (midriasis); movimientos de los miembros, &c. Después del ataque, la enferma entró en coma (coma histérico) en la cual permaneció durante tres días consecutivos. Al tercer día de esta crisis extraordinaria, recobró completamente el conocimiento, pero estaba muda: se había instalado el *mutismo*. La enferma daba pruebas de perfecta inteligencia dentro de este estado y respondía por una mímica muy expresiva las preguntas que se le hacían, lo mismo que por medio de la escritura. Al exámen se comprobó la integridad de las imágenes motrices de la palabra y la conservación de los movimientos de los labios, lengua, velo del paladar. No habían signos paralíticos del lado de los miembros.

La enferma, el día que la vimos por primera vez, nos refirió por medios hipermímicos un ensueño, que lo traducimos verbalmente y que más tarde, cuando recuperó el uso de la palabra, nos contó detalladamente, relato que coincidió con nuestra interpretación.

Nos refirió, igualmente, la enferma que durante su mutismo «hablaba en ensueños» prueba irrecusable de la conservación de las imágenes kinestésicas de la palabra.

Al término de quince días la enferma recuperó la palabra gracias a los felices ensayos de hipnotismo y sugestión del interno del servicio, el Sr. FELIPE CHUECA, a quien agradecemos su bondadosa e inteligente colaboración en esta historia clínica.

Del mutismo la enferma pasó a la *locuacidad*. La hipermimia se redujo a los límites naturales de la expresión facial.

Sometida a un exámen prolijo, pudimos anotar los siguientes datos:

Vida vegetativa.—Nada anormal.

Vida de relación.—a) Motricidad: ligera paresia de los miembros; reflejos exagerados. b) *Sensibilidad*: hiperestesia alternando con zonas de anestesia errática.

Aparatos sensoriales.—Normales. No hay discromatopsia. No se investigó el campo visual.

¿Qué comentarios nos sugiere el caso que acabamos de describir? Ante todo, debemos declarar que nos hallamos en presencia de un caso típico de *histeria*, de la forma calificada por CHARCOT con el nombre de *epileptoidea* (1), pues al lado de los síntomas descritos, netamente pitiáticos, para usar la expresión de BABINSKI, presenta otros que bien pueden encuadrar dentro del marco de la epilepsia.

En esta enferma no podemos, desde luego, hacer jugar papel importante a la *herencia* como factor principal, determinante de la *histeria*, sobre el cual ha insistido la escuela de la Salpêtrière, pero no obstante hacemos incapié sobre la *emoción* y su papel patógeno probable en el estado onírico, evolucionando y desarrollándose en un terreno francamente neuropático. Por último, como prueba categórica de la naturaleza histérica de sus diversos trastornos, tenemos la curación por medio del hipnotismo y la sugestión. Tuvimos ocasiones frecuentes de asistir a varias sesiones de hipnotismo y comprobar, cuando la enferma volvía a recuperar la

(1) CHARCOT, *Maladies du système Nerveux*, T. I. p. 491.

conciencia, sus benéficos resultados. No vamos a discutir, porque no nos incumbe, el valor terapéutico de este procedimiento cuyos peligros no ignoramos; solo hacemos mención de él para demostrar el carácter pitiático de la dolencia, ya que como dice BABINSKI, «la histeria es una enfermedad que nace por sugestión y cura por persuasión». Esta persuasión se lleva al enfermo en el estado subconsciente, introduciendo en su mecanismo psicológico ideas nuevas, destinadas a destruir asociaciones peligrosas para la vida mental del individuo.

La curación de esta enferma por el método aludido nos obliga, pues, a calificar este caso de *mutismo histérico*.

(Continuará)



ERRATA ADVERTIDA

En la página 84, artículo del Dr. Eyzaguirre, se ha suprimido la siguiente línea: alemanes. El nombre que DUFOUR les aplicó recordando los versos de.....

REACCIONES QUE PERMITEN DISTINGUIR A LAS SUSTANCIAS RESINOSAS OBTENIDAS DEL MYROXYLON PERUIFERUM L. FIL; M. PEREIRAE KL; M. TOLUIFERA H. B. K.; GUAJACUM OFFICINALE L; Y STYRAX BENZOIN DRYANDER.

FAMILIA I: BENZOICOS (HERAIL).

Soluciones etéreas de:	H Cl. Reacción en zona		H Cl O ₄ .		H N O ₃ Reacción en zona		H ₂ S O ₄				Solución acuosa de H ₂ Cr O ₄ (agitando)	Coloraciones observadas mezclando volúmenes iguales de la solución etérea primitiva y cloroformo.		Coloración obtenida haciendo actuar el Fe ₂ Cl ₆ sobre la tintura preparada con alcohol etílico de 95°.
	En la zona de contacto	Coloración del H Cl.	Reacción en zona Coloración del H Cl O ₄ . (5 gotas de reactivo)	3 cc. H Cl O ₄ (agitando)	En la zona de contacto	Coloración del H N O ₃ minutos después de hecha la reacción	5 gotas		3 c. c.			3 cc. H Cl O ₄		
							Coloración observada en la paredes del tubo de ensayo	Coloración del H ₂ S O ₄	Por la agitación	Añadiendo H ₂ O.		Coloración del H Cl O ₄	Coloración de la solución etéreo-clorofórmica	
Bálsamo patológico del <i>Myroxylon peruiferum</i> L. fil.	Anillo verde; por la agitación (HCl) se colorea en verde y después pasa al violeta.	Violáceo.	Verde	Rojizo y después violáceo	Anillo rojo intenso; por la agitación toda la solución etérea toma este color.	Verde y viva efervescencia.	Rojizo	Rojizo y violáceo; la solución etérea presenta una débil y fugaz coloración verde.	Violáceo intenso, que va oscureciendo.	Enturbiamiento y coloración violácea.	Coloración rojo bruna, en la solución acuosa.	Incoloro	Primero verdoso, después bruno rojizo	Verde musgo
Resina de los frutos del <i>Myroxylon peruiferum</i> L. fil.	Anillo rojo bruno.	Rosado débil.	Rojo	Rojo persistente	Anillo rojo menos vivo; por la agitación toda la solución etérea toma este color.	Verde y viva efervescencia.	Amarillo rojizo	Rojizo	Rojizo	Enturbiamiento y coloración bruna.	id.	Incoloro	Rojo oscuro vinoso.	Enbrunese ligeramente.
Madera roja ferruginosa del <i>Myroxylon peruiferum</i> L. fil.	Anillo rojo oscuro.	Rojo sangre.	Rojo cereza	Rojo cereza persistente	id.	id.	Amarillo rojizo	Rojo	Rojo	Enturbiamiento y coloración rojo vinoso.	id.	Amarillento	Rojo intenso	Verde musgo
Bálsamo patológico del <i>Myroxylon pereirae</i> Kl.	Anillo bruno	Ligero enturbiamiento; después toma un tinte ligeramente violáceo.	Rojo bruno.	Rojo bruno	id.	id.	Rojizo	Violáceo	Violáceo intenso.	Enturbiamiento y coloración violácea.	id.	Incoloro	Rojo oscuro	Verde musgo
Bálsamo patológico del <i>Myroxylon toluifera</i> H. B. K.	Anillo verde; por la agitación (HCl) se colorea en verde.	Ligero enturbiamiento.	Verde	Verde fugaz	id.	id.	Rojizo	Verde	Rojizo y violáceo.	Enturbiamiento y coloración violácea.	id.	Incoloro	Rojo fugaz	Verde musgo
Resina del <i>Guaiacum officinale</i> L.	Anillo rojo bruno.	Amarillo rosado.	Rojo bruno.	—	Anillo azul intenso	Verde	Purpúrea	Verdoso	Purpúrea	Verde.	—	Amarillento	Amarillo bruno.	Azul verdoso
Benjuí de <i>Styrax benzoin</i>	Anillo rojo.	Ligeramente verdoso.	Rojo	—	Anillo rojizo.	Incoloro	Purpúrea	Púrpura	Purpúrea.	Violáceo.	—	Incoloro	Rojizo	Verde bruno
Benjuí de <i>Suamaria</i>	Anillo rojizo.	Ligeramente violáceo.	Rojo	—	Anillo rojo.	Verdoso.	Purpúrea	Púrpura	Purpúrea.	Violáceo.	—	Incoloro	Rojizo	Verde.

NOTA.—Procedencia de las sustancias resinosas que hemos utilizado para la confección de este cuadro: El bálsamo del *Myroxylon peruiferum* fil, así como los frutos y madera de esta planta, proceden de los ejemplares que se recolectaron en Lima; el bálsamo del *Myroxylon toluifera* H. B. K. de la casa Riedel de Berlín, las demás sustancias resinosas proceden de la casa Poulenc Frères de París.