

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA ALEXIA

POR VÍCTOR PAREDES

INTRODUCCION

Dos palabras para ofrecer este sencillo estudio que reconoce su origen en la observación de un caso de alexia complicada cuyo interés resulta no sólo de su extrema rareza entre nosotros, sino también del polimorfo cuadro clínico que se presta a múltiples disquisiciones teórico-prácticas.

Hemos eludido, sin embargo, aquellos problemas todavía debatidos en que la esperanza de salir airosos arraiga en la madura reflexión que es fruto de la experiencia, para limitarnos a una revisión sumaria de los conocimientos que estimamos indispensables en la práctica, sobre todo en lo que atañe al cuadro clínico.

Lejos de nosotros la pretensión de ser originales, sólo aspiramos a estimular el interés que en todo momento han suscitado los problemas del lenguaje, aquella función de elevada jerarquía que distingue al hombre y le da supremacía en el universo.

Expresamos nuestro profundo reconocimiento al maestro y amigo, Prof. Dr. J. O. TRELLES, mentor espiritual de este trabajo, al Prof. Dr. HONORIO DELGADO cuyas valiosas enseñanzas son imperecederas, al Prof. Dr. JOSÉ BEBÍN, dilecto amigo, a cuyos consejos responde nuestro interés por el enfermo del sistema nervioso. Nuestro agradecimiento, igualmente, a quienes nos ayudaron en la preparación de esta tesis.

CAPITULO PRIMERO

DEFINICION

Se designa con el nombre de *Alexia* a un trastorno del reconocimiento y comprensión de los signos o símbolos gráficos, esto es, de la lectura impresa y manuscrita y, como consecuencia, de la escritura copiada.

Tales los rasgos negativos que distinguen el proceso que analizamos y que se asocian a otros de sentido positivo no menos importantes, a saber: comprensión de la palabra hablada, conservación de la palabra espontánea y repetida, del canto, de la escritura espontánea y dictada; en fin, de todas las facultades intelectuales. Se presupone, en estos casos, la eliminación de la posibilidad de ceguera periférica, de ceguera cortical y de ceguera psíquica.

He aquí la alexia en sentido estricto que se encuentra indiscutiblemente en algunas observaciones; sin embargo, una investigación minuciosa permite a menudo hablar solamente de alexias casi puras y, en menor proporción, de alexias puras. Encontramos esta manera de ver, aunque llevada al extremo en PIERRE MARIE cuando afirma que la alexia jamás es absolutamente pura, es casi pura, más o menos predominante según los casos.

En sentido más amplio es válido considerar como alexias aquellos cuadros en que siendo predominante el trastorno de la lectura, se verifican además fenómenos asociados, ora de la serie afásica, ora de la serie agnósica. Hasta se puede hablar de *alexia afásicas* que por complicación progresiva, cual los eslabones de una cadena, nos conducen insensiblemente a la gran afasia de BROCA en que la alexia ha perdido jerarquía, se ha transformado en un síntoma más o menos importante dentro de un cuadro polimorfo; y de *alexias agnósicas* que igualmente nos conducen, por gradaciones sucesivas, a la agnosia visual o ceguera psíquica. Es evidente, por otra parte, que en muchos casos la alexia, llamada pura o casi pura, no tiene otra significación que una reliquia de afasia o agnosia visual.

CAPITULO SEGUNDO

HISTORIA

Las primeras referencias concretas a la alexia corresponden a GENDRIN, quien en su "*Traité philosophique de médecine pratique*" publicado en 1838 se refiere a enfermos que "se encuentran en la imposibilidad de leer, pero que pueden escribir, por una suerte de recuerdo del movimiento de los dedos necesario para trazar las palabras; una vez trazadas las letras, el enfermo es incapaz de reconocerlas".

En 1865, TROUSSEAU, en una de sus clínicas habla de un enfermo con hemiplejía y afasia transitoria que en el momento del examen se muestra incapaz de leer "no puede descifrar el título de un diario, no puede unir las sílabas; sin embargo, no es ambliópico, es capaz de recoger un alfiler del suelo. Lo que hay de más inverosímil es que este hombre no puede leer lo que escribe correctamente".

En 1872, BROADBENT, ofrece una observación en que señala los caracteres precedentemente anotados pero, como hace notar HINSCHELWOOD, el enfermo tenía otras perturbaciones del lenguaje, particularmente sordera verbal y parafasia.

En 1874, WESTPHAL, se refiere al fenómeno que lleva su nombre, esto es, a la facilitación de la lectura por la escritura de las letras o palabras o simplemente por el trazado en el espacio con los dedos, asimismo es el primero en señalar la asociación alexia con hemianopsia lateral homónima derecha.

Pero es a KÜSSMAUL, en 1877, a quien corresponde la prioridad en la descripción de la alexia como entidad suceptible de presentarse en clínica al estado de aislamiento.

En 1879, GUENEAU DE MUSSY, añade una nueva observación de alexia literal en que la escritura se efectuaba "tan bien con los ojos cerrados como con los ojos abiertos".

En 1881, Mlle. SKWOTZOFF, en su tesis, dedica un importante capítulo a la alexia y reúne a observaciones precedentes, la de MAGNAN, la de VAN DEN ABEELE, la de WINSLOW y una personal donde la ceguera verbal existía al estado de pureza. Sin embargo, de las doce observaciones que ofrece algunas son, en sentir

de JACQUES DE MASSARY, afasias típicas, afirmación que hace extensiva a los casos de CHAUFFARD (1881), ARMAIGNAC (1882), HERLLEY y CHANTEMESSE (1883).

En 1881, BERTHOLLET, ofrece otra observación con el apelativo de asilabia o amnesia parcial y aislada de la lectura.

En 1887, CHARCOT, en sus "*Leçons sur les maladies du système nerveux*" ofrece una bella observación difícil de superar en lo que atañe a la descripción clínica. El maestro de la Siapétrière aísla con precisión magistral los rasgos característicos: imposibilidad de leer incluso lo que acaba de escribir correctamente, sea al dictado o espontáneamente, fenómeno de WESTPHAL, hemianopsia lateral homónima derecha; ningún trastorno intelectual ni del lenguaje expresivo, tampoco sordera verbal ni síntomas de agnosia o apraxia. Sin embargo, el caso no es absolutamente puro por ingerencia al comienzo de síntomas atenuados de la serie afásica (parafasia, afasia nominal) y, en toda la evolución de ligera, acalculia "el enfermo ejecuta bien los cálculos fáciles, pero se equivoca en las multiplicaciones complicadas".

Ulteriormente aparecen las publicaciones de ADLER (1890), GLYRIN, BIANCHI y llegamos así a DEJERINE en 1882. En una serie de trabajos notables el maestro francés se esfuerza en precisar dos especies de alexia clínica y anatómicamente diferentes; a saber: la ceguera verbal con agrafia, variedad de afasia sensorial a localización predominante en la región del pliegue curvo; la ceguera verbal pura con integridad de la escritura vinculada a una lesión que destruye las fibras de asociación que enlazan el centro común de la visión —centro bilateral— con el pliegue curvo izquierdo, centro de las imágenes visuales de las palabras. Por lo que hace a la patogenia, la concepción de DEJERINE, arraigada en las teorías clásicas de WERNICKE, LICHTHEIM, GRASSET, CHARCOT, constituye hasta los albores del siglo presente verdad inconclusa sucesivamente ampliada, hasta esquematizada, en los trabajos de SERIEUX, BASTIAN, BROADBENT, HINSCHELWOOD, ELDER, MENDEL, BRAMWELL. En esta etapa el pliegue curvo no es ya un centro de imágenes visuales verbales sino un conjunto de centros especializados al máximo (de la memoria visual de palabras familiares y de letras aisladas, de la memoria visual de palabras complejas y raras, de las cifras, de las notas musicales, etc., etc.)

Tal discriminación, más hipotética que real, debía traer el desprestigio de la concepción de DEJERINE que se anuncia con JACK (1900) y culmina en 1906 con los célebres trabajos de PIERRE MARIE. En realidad, desde el punto de vista anatómico las discrepancias no son fundamentales, pero sí desde el punto de vista conceptual; PIERRE MARIE rechaza la idea de centros colectores de imágenes y, por lo que hace a la alexia, desconoce al pliegue curvo toda especialización funcional; en su forma más pura, realizada por la lesión del centro sensorial visual y de la sustancia blanca de la zona del lenguaje (sin precisión alguna), sin compromiso importante de la zona de WERNICKE, la alexia no es casi una afasia, es una agnosia visual especializada para el lenguaje.

Se inicia así una nueva etapa en que se tiende a una delimitación precisa entre afasia y alexia pura para incorporar este trastorno en el dominio de las agnosias; si bien se acepta la existencia de una alexia verdaderamente pura, en la mayoría de los casos el cuadro se complica con síntomas de la serie agnósica que persisten con el trastorno fundamental mostrando ser de la misma naturaleza de lo cual se sigue que la alexia es una agnosia visual especializada. Suscriben este modo de ver el problema, entre otros, SOUQUES, SCHUSTER, CHARLES FOIX y MASSON, LAIGNEL-LAVASSRINE, FAURE-BEAULIEU y JACQUET, MICHAUX, LAMACHE y PICARD, FOSTER, etc. En 1932, JACQUES de MASSARY, en una monografía verdaderamente notable, precisa los aspectos clínico, anatómico, patogénico y, refiriéndose a los trastornos del lenguaje, concluye: "sólo la terminología ha cambiado, la afasia motriz se ha transformado en anartria, la afasia sensorial de WERNICKE permanece como afasia verdadera, la sordera verbal pura y la ceguera verbal pura han adquirido (la última sobre todo de manera indiscutible), derecho de ciudadanía, se han convertido en agnosia auditiva verbal y agnosia visual verbal".

El problema llega así a los últimos tiempos en que el criterio de una alexia por agnosia óptica es principalmente defendido por ANDRE OMBREDANE, en un notable trabajo que trae una observación magistralmente estudiada desde los puntos de vista clínico y psicofisiológico, el autor concluye: "a decir verdad conviene no considerar la agnosia óptica como un síntoma simple cuyo mecanismo y anatomía patológica serían siempre los mismos. Estamos en presencia de un síndrome cuyos puntos de partida pueden ser diferentes y nuestros conocimientos de

los fenómenos que lo constituyen carecen todavía de suficiente extensión y profundidad para que no admitamos conjuntamente la posibilidad de varias hipótesis anatomo-fisiológicas”.

En fin, la etapa actual parece ser de síntesis, algunos la llamarían de eclecticismo, destacando entre sus principales representantes LIERMITE y AJURIAGUERRA en Francia, J. M. NIELIEN en América del Norte. Sin entrar en el detalle de ambas concepciones que por lo demás se encontrará más lejos, señalaremos que se tiende a admitir al lado de una forma pura de extrema rareza, formas complicadas con síntomas sea de la serie agnósica, sea de la serie afásica, las bases anatómicas y psicofisiológicas serían peculiares en cada caso.

Dos palabras acerca de la alexia en nuestro medio. No encontramos desgraciadamente publicación alguna al respecto; en su interesante trabajo “El lenguaje normal y patológico” publicado en 1920, L. D. ESPEJO, ofrece algunas observaciones de afasia pero ninguna de alexia; la afirmación es válida para la producción nacional de los años siguientes. En momentos en que dábamos fin a este trabajo nos enteramos que J. B. LASTRES, en el Conversatorio Clínico del Hospital de San Bartolomé, presenta una observación de “alexia pura” en el sentido de DEJERINE y PIERRE MARIE; desgraciadamente nos fué imposible ampliar nuestra información pero, en todo caso, puede concluirse que la historia de la alexia entre nosotros se reduce a dos observaciones clínicas correspondientes a los años 1946 y 1947.

CAPITULO TERCERO

ETIOLOGIA

La alexia pura, *sensu strictu*, es una afección relativamente rara como lo demuestra el reducido número de observaciones susceptibles de ser consideradas como tales; más frecuentes es la alexia complicada, alexia casi pura de los clásicos, pero en modo alguno es un trastorno trivial. Se presenta en cualquier edad que presuponga la normal adquisición de la lectura, aserción que se aplica particularmente a las formas traumáticas; tratándose de formas vasculares o tumorales, la frecuencia au-

menta progresivamente de la edad adulta a la vejez. El sexo no parece tener influencia en la etiología del cuadro que nos ocupa.

Entre las *causas determinantes* corresponde el lugar preferente a los reblandecimientos cerebrales, particularmente en el territorio de la arteria cerebral posterior, al punto que puede decirse sin temor a exagerar que casi toda la clínica de la alexia ha sido elaborada con material que responde a tal etiología. En términos generales la encefalomalacia obedece a una embolia en los sujetos jóvenes, a la arteritis sífilítica en los adultos, a la arterioesclerosis en los viejos. La hemorragia cerebral ha sido incriminada con mucho menor frecuencia.

Ocupan segundo lugar los traumatismos occipitales de naturaleza diversa: caídas o golpes violentos con o sin fractura del cráneo (HEILIGTAG MISH y FRANKL, KAPCZINSKI, SCHUSTER, LHERMITTE, MASSARY y HUGUENIN, FRAHSESCHETTI y de MORSIER, OMBREDANE, etc), proyectiles (LASSIGNARDIE y NANINE, P. MARIE y FOIX). Conviene añadir, sin embargo, que frecuentemente a los traumatismos craneanos corresponden más que alexias puras, alexias complicadas cuando no cuadros complejos en que la afasia o la agnosia son dominantes; hacemos excepción de las intervenciones quirúrgicas (BARD, CL. VINCENT, DAVID y PEUCH), y de las heridas por bala sobre todo si son transfixiantes (BARUK, BERTRAND y HARTMANN) en cuyo caso las lesiones tienen un carácter más limitado.

Menos frecuentes son los casos que siguen a crisis epilépticas (CROUZON y VALENCE), a trastornos psíquicos del tipo de la agitación maniaca (ZIEHL, PAPATO, ENDELMANN), a tumores cerebrales (CASAMAJOR, HIGIER, BAILEY).

CAPITULO CUARTO

SINTOMATOLOGIA

Toda descripción clínica de conjunto se aleja inevitablemente de la realidad cuando se trata de un síndrome cuyas peculiaridades se vinculan a condiciones variables: naturaleza y mecanismo de las lesiones, localización, extensión, etc., etc., la vía practicable es entonces el esquema, el aspecto en cierto modo global, aplicable en substancia a la mayoría de casos y que por

lo mismo es tan elástico que no se opone a las disquisiciones. He aquí nuestro primer objetivo, bosquejar para las distintas formas de alexia un cuadro general que incluya las manifestaciones más características; en un segundo tiempo intentaremos ahondar el examen para llegar, en lo posible, al aspecto particular del problema.

Examinado los antecedentes próximos principalmente en los casos en que el reblandecimiento por trombosis es la causa determinante, encontramos a menudo algunos síntomas premonitorés entre los cuales destaca la cefalea, ora integrando el cuadro de una jaqueca tipo oftálico o generalizada, ora lo que es más frecuente, una sensación de tensión, de pesadez gravativa, limitada a una porción del cráneo, contendencia a la irradiación a veces hasta la nuca o difusa; la influencia de los analgésicos es habitualmente mediocre. La existencia de espasmos vasculares es presumible en estos casos así como, a la larga, las consiguientes modificaciones en la pared vascular. En un caso de alexia casi pura citado por BARUK y HARTMANN asistimos propiamente a un período de podromos, ocho días antes de la instalación del cuadro vascular, caracterizado por una sensación anormal en la mitad izquierda del cráneo que le parece insensible "como si se hubiera vuelto una piedra", sensación continua con paroxismos de dolor constructivo y de una laxitud general extrema.

Se encuentran también trastornos visuales: moscas volantes, sensaciones coloreadas, deslumbramientos, escotomas y hemianopsias pasajeras; trastornos auditivos subjetivos: zumbidos, silbidos, vértigos, etc., en fin, trastornos psíquicos; torpeza intelectual, inadecuada relación con el ambiente, mengua del interés, inestabilidad de la atención, disminución de la memoria sobre todo de fijación, modificaciones del carácter con tendencia a la irritabilidad o a la depresión. La enferma de MICHAUX, LAMACHE y PICARD advierte una pérdida de memoria para los nombres propios. Se comprende que estas perturbaciones, más frecuentes en los sujetos de edad, no son específicas en modo alguno, son expresión simplemente de una condición particular, de un terreno preparado a la eclosión de un síndrome vascular encefálico.

Innecesario insistir respecto de su ausencia en las formas traumáticas, en aquellas que siguen a crisis epilépticas, a tras-

tornos psíquicos del tipo de la manía; a reblandecimientos por embolia.

A. Periodo de comienzo.— En la mayoría de observaciones un ictus abre la escena en el cuadro que nos ocupa. Son múltiples las posibilidades; desde el ictus apoplético más o menos clásico, de duración variable, único o múltiple, hasta leves trastornos a veces desapercibidos por el enfermo. En un caso de ELDER no se comprueba perturbación alguna, la enferma en el acto de escribir una carta se apercibe, con la consiguiente sorpresa, que no podía ver claramente las palabras ni releer lo que había escrito.

Por lo general se trata sólo de un ictus de breve duración, de un deslumbramiento pasajero, de pequeños desvanecimientos, de simples sensaciones vertiginosas. En un caso de MICHAX, LAMACHE y PICARD se trata de un violento dolor de cabeza irradiado a la nuca y a la región supraorbitaria. La enferma reposa y de pronto, en momentos en que intenta leer, advierte su impotencia. Tal vez si es característico en estos enfermos una primera consulta al oculista.

Como ocurre con frecuencia en los trastornos vasculares la alexia puede instalarse durante el sueño y permanecer ignorada por el enfermo hasta el momento en que tenga necesidad de leer. Tal contingencia se verifica en los casos de HINSHELWOOD, SCHUSTER, BELLING, BARUK y HARTMANN, etc., citados por J. DE MASSARY.

Las formas traumáticas sólo son accesibles después de transcurrido el periodo de coma y el estadio de reacción, vale decir, cuando las condiciones del paciente le permiten tener conciencia de su incapacidad; por lo demás sólo en este momento puede intentarse el examen pertinente. A diferencia de lo establecido anteriormente, en estos casos se trata habitualmente de traumatismos relativamente serios, seguidos de un periodo de coma importantes. Las formas que siguen a crisis epilépticas se verifican al concluir el estado crepuscular.

En la evolución de los tumores cerebrales de hemisferio izquierdo, particularmente a localización occipital, la alexia puede aparecer excepcionalmente como síntoma único, más a menudo integrando un complejo sintomático en el que destaca la hemianopsia homónima, las alucinaciones visuales elementales, la poliopía, más raramente crisis comiciales con aura visual y cri-

sis óculo-céfalogiras. Suscribimos la opinión de TRELLES cuando dice que la alexia "sea total, sea parcial, constituye un excelente signo de los tumores occipitales y en particular de los que asientan en su cara inferior, lóbulo lingual o en los tumores profundos de la región occipito-parietal izquierda o derecha en los zurdos"; pero evitando, como siempre lo hace el maestro peruano, las generalizaciones perjudiciales ya que la alexia, *per se*, carece de valor como signo de localización y sólo lo adquiere por consideración de los síntomas que lo acompañan y, lo que es más, del examen exhaustivo del caso. La alexia en efecto, acompaña a tumores de diversa localización: frontal en el caso de BAILEY, ventrículo lateral izquierdo en el caso de PALOMA, etc., etc.

B. *Período de estado*.— Se refiere al conjunto de síntomas persistentes identificados luego de un plazo prudencial, no muy vecino al período de comienzo. Esta condición nos parece ineludible particularmente en los casos que siguen a un ictus más o menos importantes; en efecto, es habitual verificar en los primeros momentos variables síntomas asociados que ulteriormente se disipan conforme se atenúan los efectos del *shock* cerebral. "Los trastornos puramente dinámicos se resuelven, sólo lo que es orgánico persiste" (BERNHEIM). No insistimos sobre la vinculación de estas perturbaciones con el fenómeno de *diasquisis* de von MONAKOW.

Desde el punto de vista descriptivo conviene distinguir una alexia total y una alexia parcial cuyas múltiples variedades pasaremos en revista.

En los casos extremos, aunque excepcionales, el enfermo es incapaz de reconocer signo gráfico alguno, vale decir, letras, sílabas, palabras, números, signos convencionales como fórmulas químicas y algebraicas, en fin, la notación musical. A decir verdad, en estos casos no es posible hablar, en propiedad, de alexia.

Un grado menos, el paciente no reconoce más que el aspecto general de la escritura que para él no tiene ningún sentido, "no ve más que el negro sobre el blanco" (BRISSAUD) y, a la manera de un individuo que desconociendo el griego recibe un texto impreso en esa lengua y no acierta siquiera a orientarlo, lo examina en todos los sentidos sin decidirse por ninguno ya que todos lo dejan igualmente perplejo. Acontece con mayor fre-

cuencia que el enfermo orienta el texto en buena posición e intenta leer especificando que se trata de caracteres pertenecientes a la lengua que conoce o de caracteres de un idioma extranjero. En ambos casos la percepción de la forma, contorno, detalle de las letras está conservada, hay posibilidad de distinguir diferencias bastante delicadas, a veces insignificantes; pero, en todo caso, no se trata más que de símbolos visuales, diríamos de dibujos que han perdido su significación especial para el enfermo. Encontramos esta alexia total en las observaciones de DEJERINE, de BRISSAUD, de REDLICH, de HINSCHELWOOD, de HEILIGTAG.

Se comprende que la escritura copiada es, en estas circunstancias, lenta, penosa, servil, el paciente se esfuerza en reproducir al detalle los signos que para él son jeroglíficos.

En los casos de ceguera verbal parcial el enfermo reconoce algunas letras, sobre todo las más comunes o que entran en la composición de palabras familiares (su nombre, su dirección, etc.) La incertidumbre, el error aparecen particularmente frente a letras raras (X-Y-Z-W), a letras parecidas por su forma (N-M, F-S góticas), a letras constituidas por un mismo signo orientado en forma diferente (p-q- d-b, u-n, W-M), a letras que se aproximan por analogía de sonido (p-b- y d-t formas sordas y sonoras respectivamente del mismo fonema). Sin embargo, la falta de reconocimiento y confusión de letras están sujetas a variaciones extremas en que no es posible invocar siempre las circunstancias antedichas (CLAIBORNE, PRITCHARD).

Pero hay más, un enfermo de MIRALLIE incapaz de leer las palabras "República Francesa" pronunciaba estas palabras cuando se le mostraba las letras R. F. encuadradas en un cartucho, esto es, que la significación de algunas letras puede ser alcanzada por su situación en un conjunto o desde que adquieren el valor de un símbolo más que de un signo fonético.

En otros casos el paciente no reconoce sino alguna forma de escritura, impresa, cursiva, hasta su propia letra. La menor variación: alejamiento entre las letras, adición o supresión de un rasgo, incluso la supresión de la línea sobre la cual descansan las letras basta para transformar la escritura y hacerla ininteligible. En el caso en que esta deformación especial aproxima la letra al diseño de un objeto concreto, el enfermo designa el objeto en lugar de la letra: "lámpara de gas" en lugar de B, "go-

pro de carnaval" en lugar de M, "araña" en lugar de S en el caso citado por GOLDSTEIN, quien invoca esta circunstancia como una demostración, en los afásicos, "del retorno a un comportamiento menos abstracto, menos racional, más inmediato y más concreto en lo que atañe al mundo exterior". Hasta aquí la alexia llamada literal.

Se incluye bajo el epígrafe de alexia verbal, ceguera de las palabras (asilabia de BERTHOLLE), las observaciones referentes a sujetos que reconocen sin dificultad todas las letras pero son incapaces de enlazarlas hasta formar sílabas, con mayor razón si se trata de palabras (casos de DEJERINE, de ELDER, de BONVICINI y POETZI, de MENDEL, de CASAMAJOR y CARPAS, de LAIGNEL-LAVASTINE, de MISH y FRANKL); en ocasiones alcanzan a formar sílabas o descomponen las palabras en sílabas pero el conjunto les es inaccesible (casos de EFLER, de FLESCH). Casi siempre se observa que al llegar al final de la palabra el enfermo no ha olvidado los primeros fonemas, el hecho se explicaría en sentir de OMBREDANE menos por un defecto mnésico de fijación que por "una derivación considerable de la atención hacia el esfuerzo de desciframiento de los fragmentos sucesivos de la palabra"; esta derivación que abstrae, que monopoliza el foco de la atención hacia el detalle va en detrimento del fin propuesto, la síntesis verbal, y explicaría la tendencia verificable en el enfermo a volver al momento inicial del problema. Guarda, por otro lado, relación estrecha con la llamada agnosia de los conjuntos o *simultanagnosia* de WOLPERT.

Un paso adelante está representado por los casos en que el enfermo llega, en el acto de leer, a la elaboración de un vocablo en relación fonética o conceptual con la palabra estímulo o, lo que es más frecuente, tras un laborioso esfuerzo de lectura, fragmento por fragmento, a una palabra deformada, desprovista de sentido, a una palabra de jerigonza. El defecto se constituye aquí por incorrecto corte silábico, por elisión, por perseveración o intoxicación, por metátesis, por inadvertencia de elementos débiles de la palabra como vocales o de letras vecinas por su forma, por confusión de letras de la misma estructura pero de orientación diferente (inversiones estáticas), por inversión del orden de la letra en el interior de la palabra (inversiones quinéticas), realizando el fenómeno de la *estrefosimbolia*; por lo demás, no se trata de fenómenos sólo verificables al estado patológico sino,

como acertadamente lo hace; notar OMBREDANE, de fenómenos lingüísticos que se encuentran en la evolución del lenguaje infantil, en el lenguaje del adulto distraído, en la evolución normal de las lenguas; los denomina "*soluciones de facilidad*" vinculando su aparición a insuficiencias de elaboración en los procesos del lenguaje; son soluciones de automatismo, en el sentido Jaeksoniano, vale decir, soluciones de un nivel evolutivo inferior.

El deletreo puede ser correcto; el resultado falso planteando la interrogante de si el defecto no depende de que las letras deletreadas son designadas por fonemas que no se encuentran en la enunciación de la palabra. A este propósito BACHMANN emite la hipótesis de la existencia de una función especial susceptible de ser afectada electivamente, encargada de la composición de las palabras a partir de sus elementos literales; hipótesis que no parece corresponder a la realidad ya que, como dice OMBREDANE, "la lectura normal no resulta de una composición progresiva de las letras en palabras sino de un doble movimiento que va de la aprehensión de ciertos elementos literales hacia la intuición del sentido y de la intuición del sentido hacia la exploración de la palabra"; se sigue de aquí la importancia de evaluar en qué medida el aléxico adivina lo que lee y en qué medida lee lo que adivina. No de otra manera puede interpretarse los casos de POETZL, mozo de un restaurante que pedía señalar los nombres de los platos en el menú; de BERINGER y STEIN, enferma capaz de leer en un periódico palabras que le eran desconocidas cuando se las presentaban aisladamente, estaba orientada en su periódico, conocía el lugar donde se trataba de política, de noticias locales, de la reseña de los tribunales, etc., etc., en suma, combinaba algunas palabras más o menos correctamente aprehendidas y se hacía una idea del artículo en conjunto; el caso de OMBREDANE, alexia verbal muy acentuada, que leía las palabras "medio día" que le fueran presentadas a continuación de las pruebas sobre el reconocimiento de la hora. No obstante, en todos los casos, el enfermo carece de absoluta certidumbre respecto de su lectura y renuncia de buen grado a las palabras correctamente adivinadas si se le dice que está equivocado.

Con frecuencia el enfermo se desenvuelve en forma aceptable tratándose de la lectura de palabras familiares: su nombre, su dirección, el título de su diario preferido, etc.; etc., como en el parágrafo anterior más que leer reconoce las palabras por su

aspecto general, por su longitud, por su disposición en un conjunto característico del que puede aprehender su significación como de un dibujo, "como se reconoce un paisaje o un rostro sin analizar los detalles" según la expresión de BROCA. Ocurre así, entre otros, en los casos de BARUK, BERTRAND y HARTMANN para "Le Matin", de MICHAUX, LAMACHE y PICARD para "L'Echo de Paris" que son reconocidas por su disposición tipográfica en el encabezamiento del diario y no por la lectura; de OMBREDANE para la palabra "Lapa" correspondiente al letrero del tranvía utilizado habitualmente.

Llegamos así a las formas atenuadas de ceguera verbal (formas frustradas de DEJERINE y MIRALLIE), en que los enfermos parecen leer correctamente pero basta el artificio de transformar la frase conservando las palabras principales o modificar el trazado de las palabras para hacerlas irreconocibles; es evidente en estos casos que el enfermo adivina más que lee e interpreta casi al azar de acuerdo a la impresión de conjunto.

Una forma algo diferente está constituida por la llamada ceguera **psíquica** de las palabras en que el enfermo lee letras y sílabas, reconoce el valor fonético de cada sílaba y de las asociaciones silábicas, pronuncia las palabras pero es incapaz de alcanzar el sentido de lo que lee, como el individuo "que lee las palabras de una lengua que no ha aprendido y por consiguiente no las comprende" (LAIGNEL-LAVASTINE).

Hemos examinado sumariamente diversas perturbaciones del lenguaje aisladas de una manera en verdad esquemática que responde al propósito de facilitar la exposición. En los límites extremos la alexia total en que el enfermo no reconoce letras, sílabas ni palabras y las formas atenuadas o frustradas de DEJERINE. La primera se confunde evidentemente con la alexia literal ya que ésta implica casi fatalmente la alexia verbal, pero no debe olvidarse los casos en que el enfermo llega a leer palabras, a identificarlas como figuras, prácticamente a adivinarlas y sin embargo, se muestra incapaz para descomponerlas en sílabas o deletrearlas (alexia verbal no literal, excepcional). Como formas intermediarias, la alexia verbal no literal y la alexia a la vez literal y verbal en grado variable. Esta última variedad es en realidad la más frecuente, la que corresponde a la mayoría de observaciones de la literatura; los enfermos reconocen ciertas letras en número más o menos grande, adivinan otras por su aspecto

general equivocándose a menudo, alcanzan a leer ciertas palabras, sobre todo familiares o relativamente cortas, se detienen en otras ora por desconocer las letras integrantes, ora porque la unión de letras en sílabas y palabras no puede ser realizada (casos de SOUQUES, de BRAMWELL, de ANDRÉ THOMAS, de CL. VINCENT, DAVID y PUECH, de FRANCESCHETTI y de MORSIER, etc., etc.)

Evidentemente la distinción entre alexia literal y verbal adolece del defecto de corresponder a la concepción caduca que descomponía el proceso de la lectura en dos momentos: percepción de letras, proceso primario; síntesis silábica y léxica, proceso secundario; y es que la lectura no es una composición progresiva de signos elementales de manera casi mecánica hasta la formación de palabras, sino un doble movimiento, un va y ven del elemento al conjunto y del conjunto al elemento en que la intuición del sentido que sigue a la aprehensión de ciertos elementos literales antecede a la exploración de la palabra.

Para completar el cuadro general de la alexia señalaremos algunos caracteres concomitantes.

Ya en la clásica observación de CHARCOT se señalaba el fenómeno de WESTPHAL, esto es, la facilitación de la lectura por el movimiento del dedo que sigue el contorno de las letras. Se encuentra allí que, en el acto de leer, el enfermo traza en el espacio con el índice derecho una a una las letras que constituyen la palabra e impidiéndole estos movimientos al ponerla la mano detrás de la espalda traza las letras con el índice sobre la uña del pulgar, con estos artificios alcanza, aunque penosamente, el objetivo propuesto; la dificultad es mayor si se trata de una página en caracteres de imprenta "porque le es más difícil trazar los caracteres tipográficos". CHARCOT concluye que su enfermo no lee más que escribiendo. Un fenómeno semejante en la observación de BARUK y HARTMANN al punto que podía reconocerse las diversas letras que integraban la palabra propuesta con sólo seguir el movimiento del índice y, hecho curioso, la enferma en este simulacro de escritura transformaba los caracteres impresos en cursiva, "lee por medio de la copia virtual". Análogas observaciones en los casos de DEJERINE, de BRAMWELL, de LASSIGNARDIE y NANINE, etc.

El hecho era explicado aduciendo una substitución de la imagen visual de la palabra por la imagen quinesésica o mejor por un fenómeno de suplencia, más o menos eficaz, del déficit

visual por sensaciones artrocinéticas. Se invocaba el mismo proceso pero relacionado a las imágenes auditivas en los casos de enfermos que, en el acto de leer, reconocían las palabras cuyas letras se les nombraba. Pero esta explicación a base de un fenómeno de suplencia de imágenes por imágenes que recuerda el sistema asociacionista de la imagen cerebral parece cuestionable. El primer lugar, no siempre el fenómeno de WESTPHAL es positivo y las excepciones suman casi tanto como los casos que obedecen a la regla y, por otra parte, no todas las "imágenes" son utilizables como fenómenos de suplencia. Tal ocurre en las pruebas de lectura por el tacto con letras en relieve que se verifica con extrema lentitud, confundiendo letras y que no llega a la síntesis en palabras sino muy difícilmente.

Encontramos valiosos argumentos y una sugestiva tesis en el trabajo de OMBREDANE. El autor encuentra en su enfermo que la lectura es facilitada cuando sigue con la mirada el movimiento de una persona que escribe en la pizarra y en este caso no se puede hablar de un residuo quinesésico del movimiento gráfico de la mano; es más, la lectura en estas condiciones supera a los efectos obtenidos con intervención del fenómeno de WESTPHAL, que a menudo conduce a errores de orientación. Por otro lado, el enfermo identifica con facilidad las letras trazadas por el observador en su piel y aquí no se puede invocar un fenómeno de suplencia por imágenes quinesésicas o táctiles puesto que "verosimilmente jamás el sujeto ha hecho este ejercicio". En sentir de OMBREDANE el movimiento introduce una técnica de análisis metódico, orienta la movilización regular de la mirada que facilita la exploración del resultado sensorial, asegura la continuidad de los pasajes en términos normales; en suma, "permite la organización voluntaria, proposicional, del resultado visual".

Si de la lectura de letras y palabras pasamos a la lectura de cifras y números encontramos evidentemente un amplio margen de variaciones; sin embargo, en el terreno general en que por el momento nos ubicamos importa retener los casos relativamente frecuentes en que sólo se comprueban leves perturbaciones cuando no faltan por completo. Más adelante se encontrará referencias a las formas de transición que gradualmente nos conducen a la alexia complicada con acalculia.

Semejante oposición paradójica, considerada como elemento esencial en el diagnóstico por ORTO WERNICKE, se encuentra

en la expresión clásica de DÉJERINE al referirse a la alexia pura: "la lectura de las cifras y la posibilidad de calcular están enteramente conservadas". Son demostrativas a este propósito las observaciones de BRUNS, de HINSCHELWOOD, de MIERZEJEWSKI, de ELDER, de PATERSON y BRAMWELL, de HEILIGTAC y otros.

A manera de explicación se ha recurrido, y no sin razón, al examen de los rasgos diferenciales entre cifras y letras. Las primeras son menos numerosas, más características, mejor definidas a cada paso por procedimientos auxiliares que traducen un comportamiento menos abstracto, menos racional, como aquél de contar con los dedos; todas tienen la misma importancia, no se pueden distinguir en adjetivas o débiles como ocurre con las vocales y primordiales, generalmente las consonantes que constituyen como el esqueleto y permiten en cierto modo adivinar la palabra, la menor variación tratándose de cifras comporta un cambio de valor en el conjunto. No hay cifras mudas ni de estructura dudosa, tampoco faltas de ortografía, sólo hay números diferentes. Es más, la diferencia entre el valor fonético de una cifra aislada y de la misma en un grupo es mucho menor; en el último caso el valor nominal de la cifra es rigurosamente determinado por su ubicación en el conjunto. Un número por sí solo constituye en cierto modo un símbolo, hay un contenido concreto que le es propio, una letra aislada carece de significación, la obtiene por asociación en el interior de la palabra e incluso el sentido de las palabras es en esencia convencional, definido por el uso. En fin, la lectura de los números es mucho más analítica y habitualmente más lenta que aquella de las palabras, se aproxima mucho más al acto de deletrear o descifrar letras.

Vinculado con la posibilidad, señalada líneas adelante, de un comportamiento relativamente correcto frente a caracteres escritos que tienen más de símbolos o figuras que de fonemas, comportamiento a todas luces más concreto, más primitivo, se encuentra el hecho singular, mencionado por TROUSSEAU, de que los enfermos conservan la capacidad de jugar a las damas, al dominó, incluso a las cartas y es que las fichas de un damero, las piezas del dominó son asimilables en cierto modo a objetos y en este terreno el paciente se desenvuelve con soltura. Las cartas tienen sin duda un valor convencional pero no por ello son menos diferentes que los signos fonéticos. Por el contrario, la ceguera verbal entraña la imposibilidad de reconocer fórmulas

químicas, algebraicas, etc., no es extraño que así ocurra ya que se trata de signos cuyo valor convencional es doble. Asimismo la asociación con ceguera musical es frecuente, las notas han perdido todo sentido para el músico que se comporta entonces como un profano. Tal asociación no se verifica en las observaciones de HINSCHELWOOD y STEPHENSON.

En todos los casos en que la lectura, aunque imperfecta, es posible, constituyen rasgos saltantes la incertidumbre, la titubeación, los ensayos repetidos, la elocución monótona, fragmentada, con arbitrario corte silábico, descuidando el acento de la palabra y la melodía de la frase; en fin, un alargamiento del tiempo de lectura (*bradilexia* de CLAPAREDE). El hecho es comprensible si se tiene en cuenta que vis a vis del conjunto de signos que constituyen la escritura, comúnmente pequeños, a veces sólo diferenciables por ligeras variaciones estructurales o por una orientación diferente, el enfermo procede elemento por elemento, con marcada perseveración, adherencia, a ciertos caracteres que son apreciados en sí mismos, sin relación al conjunto de donde la dificultad en el pasaje entre un elemento y otro que sólo se realiza a fuerza de saltos bruscos y a un ritmo extremadamente lento. La consecuencia es previsible: arbitraria estructura silábica, variaciones de entonación, desplazamiento del acento, construcción de palabras incomprensibles; en fin, falta de la entonación y cadencia del lenguaje oral espontáneo. El hecho fundamental parece pues, una marcada lentitud en el "momento perceptivo anticipador" (OMBREDANE), en el período de exploración de la palabra que se extiende e interfiere en el "momento de elocución"; los enfermos intentan pronunciar las palabras antes de identificarlas, antes de asir los jalones necesarios a la correcta percepción, antes de preparar un cuadro silábico adecuado y alcanzar una disposición rítmica, de donde la incapacidad de enunciar la palabra, cerrando los ojos, al iniciar la fase de elocución. Es más, en el curso de esta última el enfermo continúa explorando la palabra; la titubeación, los tanteos repetidos se vierten entonces al exterior como otros tantos defectos de elocución.

Consecuencia de un análisis superficial es a menudo la presunción de corregir o facilitar la lectura invitando al enfermo a un esfuerzo prolongado que se acompaña de palabras de aliento; el resultado es sin embargo, contraproducente, se asiste a una verdadera "inhibición progresiva" en que la dificultad parece

acrecentarse en la medida en que se renuevan los intentos, hasta hacerse extraordinaria, invencible a la vez que extiende su radio de acción alcanzando aptitudes cuyo ejercicio es normal en otras condiciones; de este modo la conducta del paciente se reduce a niveles inferiores, como si todas sus adquisiciones se hubieran esfumado; el fenómeno tiene su correlato afectivo a la vez que una expresión corporal. Nos hallamos frente a la llamada "*reacción catastrófica*" (GOLDSTEIN).

El enfermo que es incapaz de ponerse a distancia del problema y superar el obstáculo merced a una actitud reflexiva y contemplativa, "observando las cosas de más lejos", vive un estado penoso de inseguridad, desasosiego, angustia que se exterioriza por una sintomatología polimorfa: palidez, taquicardia, disnea, diaforesis profusa, hiposecreción salivar, inhibición o desasosiego muscular, temblor, mareos, vértigos, dificultad o imposibilidad de hablar, etc., etc. Se comprende que esta crisis disfórica que deja una huella indeleble norma la conducta ulterior del sujeto; en situaciones análogas tratará de eludir la situación deprimente vinculada al fracaso apelando a procedimientos auxiliares de lectura (fenómeno de WESTPHAL), que le permiten alcanzar "a su manera" un resultado positivo; si a decir verdad el problema no ha sido abordado frontalmente, los efectos responden en apariencia al objetivo propuesto. En otros casos, se actualiza una tendencia a la fuga o a la búsqueda de protección invocando la fatiga, defectos visuales, incapacidad de concentrar la atención, mengua de las facultades intelectuales cuando no se asiste a una reacción de protesta airada o de cólera.

Al referirnos a la *escritura* conviene distinguir la escritura espontánea y dictada, a poca diferencia similares en su estructura, de la escritura copiada y por medio de cubos o letras móviles.

La escritura espontánea es a menudo excelente; el estilo, la construcción, la acentuación, la puntuación, etc., no dejan nada que desear; el enfermo escribe palabras, frases, oraciones incluso páginas enteras. He aquí uno de los rasgos positivos sobre el que insiste DEJERINE en su magistral descripción de la alexia pura y que se encuentra en las observaciones de CHARCOT, de SOUQUES, de REDLICH, de FAURE-BEAULIEU y JACQUET, de HINSCHWOOD, de MENDEL, de BRAMWELL, de LEVI y TAQUET, de BARUK y HARTMANN, de EFLER, de BONVICINI y POETZL, de HEILIGTAG y otros.

Sin embargo, las letras son generalmente más gruesas, toscas, más grandes, más verticales que al estado normal, recuerdan la escritura infantil. En otros casos es posible comprobar pequeños errores aunque muy netos, a saber: omisión, confusión, desplazamiento o inversión de letras; faltas de ortografía, supresión de conjunciones y, sobre todo multiplicación de rasgos en las letras que integran grupos tales como IN, IM, INI, IMI, UI, UN, MU, MI, etc., asimismo incertidumbre en la colocación de los puntos sobre las ies; se trata evidentemente de errores vinculados a una deficiente verificación óptica.

Pero hay algo característico en este terreno, el enfermo es incapaz de leer lo que acaba de escribir. En la observación del insigne maestro de la Salpêtrière encontramos una cabal referencia: a fin de dar una orden relativa a sus negocios, el enfermo tomó una pluma y escribió; en la creencia de haber olvidado alguna cosa volvió a pedir la carta para completarla, quiso leerla y es entónçes —dice CHARCOT— que se revela en toda su originalidad el fenómeno sobre el cual quiero llamar vuestra atención: *había podido escribir pero le era imposible releer su propia escritura.* Se comprueba el fenómeno en todas las observaciones ulteriores. Importa dejar establecido que el enfermo percibe lo que está escribiendo, es capaz de decir la letra que le ocupa, lo que no puede hacer es releer lo que ha escrito una vez que la palabra, con mayor razón la frase, está terminada.

Se comprende que en estas condiciones es mínima la diferencia entre la escritura con los ojos abiertos y con los ojos cerrados y, por otra parte, desde que la escritura no está sujeta al contralor de la visión el enfermo debe escribir a un ritmo acelerado; las interrupciones espontáneas o provocadas, las dilaciones en la ejecución de tal o cual elemento entrañan un absoluto extravío y el paciente se ve forzado a volver al momento inicial de la tarea, a recomenzar la palabra para escribirla de un solo golpe.

Desechamos la hipótesis de una representación visual o de una imagen quinesésica de la palabra, necesarias a la escritura, aceptando con OMBREDANE que tales representaciones se constituyen a **medida** que escribimos a partir de algunos indicios representativos y de una actitud motriz embrionaria que se completa en la medida en que el gesto gráfico se desenvuelve y se realiza.

No insistimos sobre la analogía de apreciaciones tratándose de la escritura al dictado.

La escritura a la copia es inexacta cuando no imposible, el sujeto esboza garabatos informes, cual un diseño servil, trazo por trazo, de aquellos signos o por mejor decir, figuras que no siendo reconocidos intelectualmente tienen sólo el valor de jeroglíficos; como es natural, un esfuerzo semejante entraña excesiva sujeción al detalle en desmedro del conjunto que aparece confuso, ilegible; allí donde un signo es reproducido con exactitud rayana en la extravagancia se descuidan a menudo los elementos representativos de la palabra, las pausas que dan carácter a la escritura. En otros casos tras un esfuerzo prolongado y penoso se alcanza un resultado relativamente comprensible si se hace abstracción de múltiples errores y del carácter infantil, grosero de los elementos, así ocurre sobre todo, tratándose de la copia de un manuscrito; si las primeras letras permiten adivinar la palabra el enfermo escribe a ritmo acelerado y de un solo golpe, ni qué decir del fracaso consiguiente a una incorrecta adivinación. La tarea se acrecienta a caracteres tipográficos, cuando la copia no es servil la transcripción a manuscrito es laboriosa, penosa. BARUK y HARTMANN nos ofrecen una interesante observación de desdoblamiento en dos tiempos de la escritura a la copia; el primero, de escritura virtual, el índice traza en el espacio las diversas letras que componen la palabra, transformadas de impreso a cursiva, con este artificio identifica las palabras; el segundo, de escritura real, se efectúa correctamente. A decir verdad, este segundo tiempo se aproxima por muchos conceptos a la escritura espontánea.

La escritura por medio de cubos o letras móviles adolece de análogos defectos que van desde la incapacidad para alinear sin error las letras del alfabeto, descuidando incluso la orientación como se ve en el caso de FRANCESCHETTI y de MORSIER que tras un esfuerzo prolongado sólo acierta a construir:

A B Q D E F G H I K L N W O

hasta la construcción de palabras más o menos complicadas pero con múltiples errores. En la observación de LHERMITTE, J. DE MASSARY y HUGUENIN el enfermo compone *Ampre* por su nombre *Andre*, instado a rectificar sustituye P por G, pero no acierta a

encontrar la D; construye *Akill* por su apellido *Achille*, luego *Ahille* sin advertir que falta la C; en consecuencia, es incapaz de corregir la falta que no encuentra. Ya es más raro que el enfermo construya frases, con mayor razón oraciones.

De manera general el dibujo espontáneo y a solicitud son correctos, salvo cuando se trata de cuestiones complicadas; se comprende que el resultado depende en mucho de la disposición o aptitud del sujeto. El dibujo a la copia es sólo aceptable respecto de muestras sencillas, particularmente figuras geográficas, si el modelo se complica el resultado recuerda de muy lejos al original y se destaca por su aspecto en extremo infantil, desprovisto de proporciones.

Completamos el cuadro general propuesto como primer objetivo revisando, siquiera someramente, algunos síntomas asociados relativamente frecuentes y que ofrecen particular interés desde los puntos de vista clínico y de diagnóstico, sobre todo de localización. Corresponde lugar preferente por su constancia a la *hemianopsia lateral homónima derecha*. Se presupone que nos referimos a sujetos diestros.

Ya en las magistrales lecciones clínicas de CHARCOT encontramos valiosa información: el enfermo se disponía a jugar billar, con la mano derecha sostenía y manejaba a satisfacción el taco, pero se apercibe casi inmediatamente de una grave dificultad vinculada a la circunstancia de que su campo visual estaba limitado al punto de no permitirle ver más que la mitad del tapiz, la mitad de la bola; ésta se perdía tan pronto ingresaba en el lado derecho del campo visual; el examen revela una hemianopsia lateral homónima derecha típica, limitada por una línea vertical que pasa por el punto de fijación. Datos semejantes en los casos de BRISSAUD, de ANGELIS, de LASSIGNARDIE y NANINE, entre otros.

Sin embargo, no siempre el trastorno es subjetivo, en ocasiones se presupone por el comportamiento del enfermo o sólo se pone en evidencia en el curso del examen especializado. He aquí un enfermo que lleva siempre el libro en la mano izquierda y no puede verlo si lo lleva en la derecha (HINSCHELWOOD); allí otro que escribe sólo en la mitad izquierda de la página cuando se le interroga desplaza la cabeza hacia la derecha o lleva la hoja de papel a la izquierda para continuar hasta el final la línea comenzada e interrumpida al medio (LHERMITTE, J. DE MASSARY y HUGUENIN); los ejemplos pueden multiplicarse, con mayor razón

si se recurre a pruebas ad-hoc v. gr. dividir por mitad líneas rectas dispuestas horizontalmente. Sólo al examen ocular se identificó el síntoma en los casos de PATTERSON, de LEVY y TAQUET, de EFLER, de BONVICINI y POETZL, de FLESCHE, de HEILIGTAG, de CASAMAJOR y KARPAS, de BARUK y HARTMANN, etc.

Añadiremos que la hemianopsia puede no ser típica por alejarse más o menos la línea limitante del punto de fijación, por acantonarse en un cuadrante —inferior derecho, sobre todo para los colores en el caso de FRANCESCHETTI y de MORSIER— por reducirse a “un déficit hemianópsico” que se traduce por incertidumbre y omisiones en la extremidad derecha de los trazados o diseños; por la tendencia a desplazar la hoja de papel, voltear la cabeza o por el detalle significativo de la orientación en los trazados, de arriba a abajo o de abajo a arriba en lugar de ser horizontales; a veces el mismo enfermo advierte menor nitidez en la extremidad derecha del campo (caso de OMBREDANE).

Dos palabras sobre la evolución de este trastorno. En la observación de CHARCOT encontramos una definida regresión que va de par con el curso de la ceguera verbal; el maestro de la Salpêtrière insinúa que un hecho de este género, excepcional en la hemianopsia por lesión de la bandeleta, sería un buen signo en favor de localización cerebral; desgraciadamente, en las observaciones ulteriores que tenemos a la vista no encontramos referencias concretas.

En algunos casos encontramos, particularmente en el período de comienzo, otra manifestación de interés y que corresponde a la motilidad voluntaria. Nos referimos a la hemiplejía derecha o por mejor decir, atendiendo siempre al factor frecuencia, a la hemiparesia derecha con exaltación de reflejos osteotendinosos, a veces signo de BABINSKI, excepcionalmente otros signos de piramidalismo. Característica fundamental, el disturbio motor se atenúa progresivamente hasta desaparecer en un lapso relativamente corto.

En fin, en ocasiones se comprueba un henisíndrome talámico o cerebelotalámico; por lo general atenuados y transitorios.

CAPITULO QUINTO

FORMAS CLINICAS

En el capítulo precedente hemos bosquejado el cuadro clínico de la ceguera verbal pura que corresponde a la concepción de DEJERINE, es decir, una entidad definida cuyo carácter fundamental, de sentido negativo, atañe sólo a una de las modalidades del lenguaje: la lectura. Evidentemente existe un cierto número de observaciones demostrativas, verdaderos paradigmas desde el punto de vista del maestro francés, pero asimismo hay casos que llevan el diagnóstico de alexia pura y, sin embargo, al examen detenido se comprueba la existencia de síntomas sobreañadidos que atenúan, por levemente que fuera, la pureza del síndrome aléxico. Les viene a propósito la denominación de "*alexias complicadas*" propuesta por JACQUES DE MASSARY.

Algunos ejemplos son ilustrativos: BRISSAUD advierte que su enfermo no reconocía a veces las personas y los objetos usuales que, por consiguiente, utilizaba mal; comprobaciones análogas en una observación publicada en 1907 por SOUQUES con el nombre de "alexia o ceguera verbal llamada pura"; en realidad, se trata de un caso complejo de afasia total que evoluciona favorablemente si se hace abstracción de una alexia persistente que presenta además desorientación espacial. CROUZON y VALENCE (1923) encuentran en su enfermo perturbaciones en el reconocimiento de los objetos, de los colores y de los dibujos cuando son complicados; se trata de un ingeniero "habitado a trabajar en la Estación del Norte" y que no reconocía sino los caracteres globales fallando en las nociones precisas sobre el edificio y su situación; BARUK y HARTMANN (1927) en el caso publicado con el apelativo "alexia pura con agnosia visual" señalan como síntomas asociados: agnosia de los objetos, disturbios en la orientación espacial y también en la memoria.

Hemos reunido un poco al azar algunas observaciones en que los disturbios sobreañadidos son representantes de la serie agnósica, he aquí nuestra primera segregación: *alexia complicada con síntomas de agnosia visual*. De inmediato surge un problema a discriminar: se trata en efecto, de una forma clínica

complicada o es que la ceguera verbal obedece a un disturbio en la percepción óptica (WOLPERT), y en tal caso vale más referirse a una alexia por agnosia visual? Evidentemente si se tiene en cuenta que la comprensión de una palabra, el reconocimiento de una letra implican una correcta aprehensión de las formas y símbolos gráficos, cabe suponer que los enfermos atacados de ceguera psíquica o más específicamente de agnosia geométrica o simbólica, se encuentran en la imposibilidad de asir la estructura de las palabras manuscritas o impresas, y por ende, en la incapacidad de leer un texto. A poca diferencia es el punto de vista de FOIX y MASSON, FAURE-BEAULIEU y JACQUET para quienes la ceguera verbal pura es una reliquia o forma frustrada de agnosia visual; en tal caso no es improbable, sobre todo a un examen cuidadoso, el hallazgo de síntomas específicos: agnosia de los colores, agnosia de los objetos, desorientación espacial, etc., cuya relación estrecha con la alexia es punto sobre el que insisten POETZL, STORCH, WOLPERT, QUENSEL y otros. PIERRE MARIE en su revisión de la afasia es todavía más categórico, afirmando que en su forma más pura la alexia representa una modalidad de agnosia visual especializada para el lenguaje.

Evidentemente hay casos en que el elemento agnóstico es predominante, la ceguera visual tiene entonces la categoría de síntoma, susceptible de persistir como secuela; en contraste, otros casos son demostrativos por la preponderancia de alexia y un poco a la sombra, aunque evidentes a un examen detenido, se sitúan los disturbios de la serie agnóstica de todo lo cual se sigue que entre alexia por agnosia visual y alexia complicada sólo hay diferencias de grado, se trata de dos etapas intermedias en la serie que por gradaciones sucesivas va de la clásica ceguera psíquica a la alexia pura en el sentido de DEJERINE. Sólo nos detendremos en el análisis de la segunda eventualidad, verdadera alexia complicada y por ende en los límites de nuestro trabajo.

Pero, revisaremos ahora otro grupo de observaciones de gran interés. RANZIER y ROGER señalan que su enfermo aléxico sólo podía leer algunas cifras fracasando en todas las operaciones aritméticas, incluso simples; el enfermo de JANOTA y SPRINGLOVA lee correctamente los números incluso cifras romanas y números de varias cifras, pero tiene una acalculia neta, es incapaz de efectuar, ni mentalmente ni por escrito, operaciones aritméticas salvo simples adiciones. DEJERINE y THOMAS se refieren a una

alexia pura que, en un segundo iclus apoplético, se complica con grafia, la enferma es incapaz de escribir espontáneamente o al dictado, la copia es defectuosa en extremo, servil e imperfecta, la escritura de cifras es correcta, el cálculo deficiente y, como rasgos positivos, expresión y comprensión de la palabra conservadas; un síndrome talámico completa el cuadro. BRUNS y STOLTING aluden a un enfermo aléxico sin agrafia ni acalculia, con hemianopsia e incapacidad de nombrar los objetos propuestos que, no obstante, reconoce perfectamente a juzgar por la mímica expresiva o las perifrasis descriptivas del uso a que están destinados. En los casos de CHARCOT y de BRUNS a la afasia nominal se añade ligera parafasia, en el de JENNER se comprueba además perseveración y cierto déficit intelectual, particularmente mnésico. En la memoria de ELDER (caso II) el enfermo hemipléjico con alexia y agrafia parciales, sin hemianopsia exhibe graves perturbaciones en la expresión oral, la palabra espontánea se reduce a las emisiones estereotipadas "yes" "not", en contraste comprende perfectamente lo que se le dice y no revela signos de agnosia visual. Análogas comprobaciones en los casos de PRESTON (1893), ROSSEMBLATT (1907) y otros. En fin, en las observaciones de NISSL VON MAYENDORFF, de ODDO y SAUDAN la ceguera verbal se complica con sordera verbal parcial.

Llegamos así, por vía de consecuencia, a nuestro segundo apartado que comporta síntomas adicionales pertenecientes a la serie afásica, vale decir, a la forma clínica que responde a la designación de *alexia complicada con síntomas de afasia*. Pero aquí también se impone una breve digresión para esclarecer conceptos vis a vis de la hipótesis que vincula la ceguera verbal a un trastorno de la noción del sentido de las palabras (WOLPERT), en cuyo caso es procedente hablar de ceguera verbal por afasia. Es más, prosiguiendo en este camino nos vemos conducidos a la tesis sustentada por DEJERINE que distingue dos variedades de ceguera verbal a sintomatología y localización diferentes, a saber: la ceguera verbal pura y la ceguera verbal con agrafia; esta última que nos interesa particularmente, es considerada una reliquia o forma frustrada de afasia sensorial.

Indudablemente el criterio de DEJERINE es exacto para los casos en que la ceguera verbal se reduce a la categoría de síntoma en un cuadro clínico polimorfo en el que, como acertadamente lo **hace notar** el maestro francés, el lenguaje interior está

alterado, existe un cierto grado de sordera verbal, de parafasia o jergafasia y de agrafia; pero esta variedad no es exactamente superponible a la forma clínica que intentaremos bosquejar, precisamente cuidamos de circunscribirnos a los casos en que la alexia es todavía predominante y si existen manifestaciones de la serie afásica son poco acentuadas y por ende se sitúan en segundo plano. Sin embargo, la alexia con agrafia de DEJERINE nos interesa en la medida en que representa otro de los eslabones en la serie que va de la ceguera verbal pura a la afasia; nuestra alexia complicada representa una etapa menos próxima al último término que al primero, si se quiere un caso de enlace o de frontera.

Lejos de nuestra intención establecer un límite definido entre las formas complicadas que acabamos de mencionar; en el terreno en que nos hallamos, en extremo movedizo, son arbitrarias las conclusiones categóricas. Como demostración a nuestro aserto queremos referirnos, siquiera someramente, a dos observaciones de interés ofrecidas bajo el epigrafe de ceguera verbal pura.

La primera corresponde a JACK. Se trata de una alexia con agrafia total, pero además, se comprueba afasia nominal; perseveración; parafasia, dificultad en el reconocimiento de los objetos, a veces los desconoce en absoluto o comete groseros errores al utilizarlos, v. gr. beber en el azucarero, humedecer el pan en la confitura en lugar de hacerlo en el café, etc., etc., en fin, marcada desorientación espacial.

La segunda observación pertenece a SOUQUES. El enfermo presenta al comienzo una hemiparesia derecha con imposibilidad de hablar, de leer y de escribir; ulteriormente el cuadro se atenúa persistiendo una hemianopsia lateral homónima derecha y alexia parcial, alcanza a leer algunas palabras pero es incapaz de comprender la frase que las integra; la escritura espontánea y al dictado son relativamente correctas; la escritura copiada es imperfecta, transcribe el impreso a manuscrito, sobre todo cuando llega a comprender el sentido de la palabra, en caso contrario dibuja las letras. Como trastornos asociados se comprueba por una parte afasia nominal, parafasia, sordera verbal para las órdenes complicadas; de otro lado, síntomas de la serie agnósica que el autor caracteriza así: "se le muestra un sillón, un vaso, un cántaro de leche y se le pregunta lo que es, ve muy bien el

objeto pero investiga, duda y a menudo no encuentra el nombre. A veces lo dice exactamente. No reconoce los lugares y es incapaz de conducirse fuera de la sala. No reconoce a la vigilante que ve todos los días". En fin, se encuentra trastornos intelectuales predominantes en lo que respecta a la memoria, sobre todo de los hechos recientes.

Si categóricamente rechazamos la denominación ceguera verbal pura propuesta por los autores, es más problemática la elección entre alexia complicada y forma frustrada de afasia y es que, como ocurre a menudo en medicina y particularmente tratándose de funciones de elevada jerarquía, las formas de transición desbordan los límites teóricos, demostrando la esterilidad de todo intento de rígida sistemática. Valga el argumento para aquellos casos en que además se comprueba síntomas de apraxia y he aquí que nos vemos conducidos al criterio que estimamos de positivo interés en virtud del cual es artificiosa toda demarcación definida entre agnosia, afasia y apraxia, perturbaciones que se entrelazan por muchos conceptos.

* * *

Siguiendo las directivas precedentemente establecidas examinaremos en primer término la *ceguera verbal complicada con síntomas de agnosia óptica*. El disturbio fundamental, la incapacidad de identificar seres y objetos del mundo exterior, se encuentra en algunas observaciones pero siempre con caracteres de intensidad y extensión moderadas; vale decir, de ningún modo proporcional al defecto en la identificación verbo-gráfica; insistimos en esta limitación consecuentes con nuestro intento de sistemática.

En ciertos casos el trastorno se marca ya en relación a las personas estrechamente vinculadas al paciente quien a menudo, se queja de haber perdido la memoria fisognómica. Del sujeto que tiene en su delante aprecia distintamente los rasgos elementales v. gr. la nariz, los ojos, la boca, etc., pero es incapaz de integrar una percepción a partir de aquellos datos de la esfera visual; tal ocurre con la enferma de FAUTE-BEAULIEU y JACQUET incapaz en numerosas circunstancias de distinguir uno de otro a sus niños o con el enfermo de SOUQUES que no reconoce a la vigilante que ve todos los días. En la regla, basta que el sujeto, hasta entonces extraño, pronuncie algunas palabras para ser

reconocido de inmediato. Como se comprende el fenómeno puede extenderse a otros seres vivientes, animales o plantas.

Por lo que hace al mundo de los objetos el trastorno se traduce ora por la falta de reconocimiento, ora por el uso inadecuado que sigue a una identificación defectuosa. Frente a un objeto más o menos familiar el paciente se esfuerza por salir airoso de la tarea propuesta, mira detenidamente el objeto, lo recorre con la mirada, utiliza ángulos y planos diferentes en tanto su expresión mímica corresponde al asombro, la inquietud y a veces la ansiedad que lo embarga; a menudo solicita permiso para palpar aquel objeto que no reconoce por la mirada; desde que toma contacto con él y puede eludir por este medio la situación deprimente ligada al posible fracaso se siente liberado, su fisonomía expresa alegría porque sabe ya de qué se trata, da el nombre, lo emplea rápidamente y sin esfuerzo alguno. En las observaciones de MICHAUX, LAMACHE y PICARD, de FOSTER, de POETZI, de KRAMER, de FOIX y MASSON, de FAURE-BEAULIEU y JACQUET, de BARUK y HARTMAN, entre otras, se encuentra el aspecto negativo del disturbio, la falta de identificación por la mirada; en cuanto a la posibilidad de alcanzar un resultado positivo a partir de los datos suministrados por los otros sentidos, que permanecen vigilantes, aparece bien caracterizada en el enfermo de FOSTER que no reconoce correctamente los objetos por la vista pero los identifica de inmediato por la palpación; en la enferma de BARUK y HARTMANN que pretende cortar la carne con el tenedor, pero tan pronto lo tiene en sus manos reconoce el error y lo identifica exactamente, etc.

En otros casos no se trata de una incapacidad de reconocer los objetos sino más bien de falsos reconocimientos cuya analogía puede ser más o menos estrecha con la correcta apreciación, cabe entonces el término propuesto por NISSL von MAYENDORFF "paragnosia óptica. La consecuencia es previsible, uso inadecuado del objeto cuyas cualidades sensibles han sido reconocidas, tal enfermo se cepilla el cabello con una escobilla de dientes y llamando "pistola" a una trompeta de niño hace con ella el gesto de disparar (LIEPMANN); tal enferma toma su portamonedas por una tabaquera e insiste en tomar tabaco para aspirar (FAURE-BEAULIEU y JACQUET); tal otra toma por un reloj los medallones que adornan ciertos edificios y se obstina en leer la hora (BARUK y HARTMANN), etc., etc.

El error de identificación a base de analogías, sobre todo si son apreciables, implica verosimilmente un defecto del análisis entendido como ágil discriminación de elementos característicos a un ser u objeto dados así parece v. gr. cuando por descuido del rasgo distintivo que es la trompa en un elefante se le confunde con un oso; por la misma vía detalles de menor significación y a veces elementos parásitos, inadvertidos por un sujeto normal, pueden atraer la atención del paciente e imponerse a su percepción con tal tenacidad, tal despotismo, que generan la interpretación falsa, es lo que se aprecia en el caso de OMBREDANE que ante la imagen de un rosario de salchichas suspendido de un gancho exclama: "una especie de cabeza de buey con los cuernos en alto", es el detalle del gancho que comanda la interpretación. Percepciones anteriores pueden asimismo, por intoxicación o perseveración, dar pábulo a la *paragnosia* óptica.

Pero hay más, informaciones de orden visual insuficientes para la identificación de un objeto en particular no son así, en ocasiones, para el género al cual pertenece, para la serie en que está incluido; en otros términos, el objeto que no es reconocido como tal puede serlo genéricamente entonces una manzana será identificada como una fruta, un gato como un animal, una golondrina como una ave, etc. En fin, la identificación puede ser correcta pero lenta en extremo, no sin múltiples vacilaciones, tanteos y confrontaciones repetidas así como marcada incertidumbre respecto del resultado obtenido.

Con frecuencia las perturbaciones en el reconocimiento se extienden a las imágenes y dibujos estilizados de los objetos e incluso a las figuras y símbolos geométricos (casos de SCHUSTER, de FOIX y MASSON, de OMBREDANE, etc.); entonces es posible apreciar que la percepción del enfermo se acerca tanto más a la normal cuanto que la imagen es más específica, más concreta; a la inversa, la identificación es más laboriosa, incierta y sujeta a error en la medida que las imágenes se sobrecargan de rasgos, incluyen formas superpuestas o todavía si se hacen más convencionales o esquemáticas. Asimismo puede asistirse a una aparente disgregación de las representaciones visuales, el paciente se muestra incapaz de evocar las imágenes de los objetos propuestos, de señalar sus rasgos distintivos, por vía de consecuencia inepto de dibujarlos espontáneamente en forma aceptable. Repetidos intentos sólo conducen a un resultado defectuoso en

cuanto al esquema general del objeto, a la articulación de los elementos constitutivos del conjunto; destacan las incongruencias, la desproporción, los rasgos de significación dudosa o nula así como la falta de perspectivas; a menudo la elaboración gráfica se sobrecarga de elementos destinados a hacerla más explícita aunque sea notoria su falta de adecuación a la imagen considerada desde un plano dado; tal ocurre con el enfermo de OMBREDANE que invitado a dibujar un elefante coloca los dos ojos en una cabeza vista de perfil; asimismo cual si se tratara de un dibujo infantil muestra una tendencia a escribir el nombre de las diferentes partes del cuerpo.

Esto nos lleva, siquiera por breves instantes, a considerar las relaciones entre el dibujo de los agnósicos y las creaciones gráficas de los niños; para numerosos autores su equivalencia es innegable de donde la tesis seductora, siguiendo el criterio Jacksoniano, de un aspecto negativo ligado a la supresión de las funciones más elevadas, diferenciadas y perfectas y de un aspecto positivo, la liberación de actividades menos perfeccionadas, más simples, más primitivas; según esto al dibujo del adulto sucedería, el dibujo infantil. Para LHERMITE y AJURIAGUERRA tal identificación es más aparente que real, los dibujos infantiles revelan torpeza en la expresión gráfica "del modelo interno" pero al menos tienen sentido, significación, son pasibles de interpretación; por el contrario, las producciones de los pacientes no dejan reconocer más que fragmentos de una organización desintegrada "si el dibujo del niño es el de un primitivo, las producciones de un agnoso-apáxico son las de un demente", dicen los autores citados. En fin, no es infrecuente que el enfermo que acaba de dibujar un objeto sea incapaz de identificarlo y, por consiguiente, de rectificar los errores cometidos.

Líneas atrás nos hemos referido a una *aparente* disgregación de las representaciones visuales, insistimos en este apelativo porque a semejanza de lo que ocurre con las percepciones, y lo veremos ulteriormente, se trata menos de una imposibilidad de evocar las imágenes de los objetos que de una incapacidad de representarse a voluntad y de una manera continua objetos determinados. POETZEL hacía notar que el enfermo es incapaz de concentrarse sobre determinadas representaciones ópticas, mantenerlas, desarrollarlas, organizarlas y luchar contra su desvanecimiento. Es en suma, dice OMBREDANE, el proceso que JACKSON

ha descrito con el nombre de perturbación del uso proposicional de las representaciones: el enfermo no puede instaurar y desarrollar las proposiciones de imágenes.

Importa señalar que si es frecuente la asociación alexia con síntomas de agnosia de los objetos y agnoso-apraxia geométrica, ésta última puede darse sin el concurso de la segunda (LIBERTE y AJURIAGUERRA) y, por otra parte, el acervo de representaciones visuales puede ser copioso y no obstante el enfermo es incapaz de identificar los objetos propuestos, conviene en estos casos deslindar el papel que debe acordarse al simple saber verbal.

Por definición la agnosia visual presupone la integridad de las sensaciones elementales en cuanto a su agudeza y discriminación, en otras palabras, la incapacidad de identificar los objetos va de par con una percepción normal de sus caracteres ópticos elementales; sin embargo, cuando el análisis es conducido con cierto detenimiento, no es extraño comprobar que tal integridad es más aparente que real y que la percepción de los colores, de la forma, de las distancias ofrece algunas peculiaridades de sentido evidentemente patológico.

La agnosia de los colores, cuya asociación con la ceguera verbal ha sido puesta de manifiesto por numerosos autores: POETZI, STORCH, WOLPERT, QUENSEL, entre otros, se presenta bajo diferentes formas que examinaremos brevemente no sin antes señalar, siquiera de paso, que difieren sustancialmente de las perturbaciones de la visión cromática.

La primera eventualidad corresponde a los enfermos que exhiben un defecto en la denominación de los colores que les sean ofrecidos en muestras ad-hoc, láminas o simplemente evocando los objetos; se diría que nos enfrentamos a una forma de afasia nominal referida a los colores. El problema es sin embargo más complejo como lo hacen notar GELB y GOLDSTEIN en un análisis sustancioso cuyos aspectos culminantes conviene retener para su pesquisa sistemática en los casos de alexia complicada.

La enferma de los autores citados es incapaz de utilizar denominaciones generales de los colores, las palabras rojo, azul, verde, etc., habían perdido su sentido "representativo", su valor "significativo" y sólo se servía de términos concretos que si bien parecían más adecuados al matiz propuesto —rojo sangre, azul

cielo, verde hoja —en ocasiones aludían a otras particularidades del color que no a su tonalidad fundamental —color a la moda, color primaveral—. Sólo consideraba acertada las designaciones plenamente acordes con la realidad concreta y es que el nombre de color se había individualizado a tal punto que formaba parte del objeto, era un nombre propio, de donde la resistencia a toda agrupación de matices de una tonalidad fundamental bajo denominaciones genéricas, los consideraba ser dos individuos del todo diferentes.

Prosiguiendo el análisis GELB y GOLDSTEIN examinan la posibilidad de clasificar diversos matices de acuerdo a su tonalidad de base. La enferma parecía mudar a cada paso su principio de clasificación y amoldar su comportamiento a un imperativo concreto y momentáneo, en tales condiciones es comprensible que agrupara de preferencia colores idénticos o muy parecidos pero también, y aquí un contraste aparente, colores en absoluto diferentes, la conveniencia fortuita se establecía entonces desde otro punto de vista: la delicadeza, el efecto estético o todavía según su asociación en un conjunto determinado: una bandera, un vestido, etc. No siendo fiel a un principio de clasificación, cualquiera que fuese, la enferma era incapaz de descuidar las particularidades de los distintos matices y de considerarlos como eslabones de la serie reglada por un carácter de base; una relación intuitiva, inmediata y práctica con el mundo de los colores había sucedido a la relación conceptual, contemplativa y teórica de los sujetos normales, la pérdida de esta "actitud categorial" sería fundamental en sentir de GELB y GOLDSTEIN.

Por el mismo camino OMBREDANE encuentra que en el curso de la clasificación su enfermo se extravía en los pasajes de un color a otro, abstraído en la tarea de "verificar" cada muestra es incapaz de ponerse "a distancia" y tomar conciencia de un color nuevo cuyas relaciones con el primero deben ser aprehendidas; en suma, viscosidad en la percepción, adherencia a los detalles, dificultad en el va y ven de los elementos al conjunto y del conjunto a los elementos "falta de esa inhibición con presleza renovada y repartida que permite a un sujeto normal percibir, de un momento a otro, los colores más variados en su originalidad respectiva".

En otros casos la agnosia de los colores se traduce por un trastorno esencial de la percepción, la imposibilidad de apreciar

el color en tanto que cualidad adherente a los objetos; el enfermo atribuye a los matices una ubicación en el espacio independiente de aquella que corresponde a las formas que los sustentan, los ve sin perspectivas, en un plano frontal, a la manera de un velo transparente más allá del cual se proyectan los objetos que parecen esponjosos, espumosos, como si la materia que los constituye se hubiera disgregado parcialmente.

En lo que atañe a la *forma* es posible comprobar perturbaciones en la apreciación del relieve, de los efectos de perspectiva, incapacidad de percibir los objetos desde un solo plano, de distinguir "figura" de "fondo", tendencia a la simplificación y tipificación de las formas, etc., etc. Hay enfermos que reconocen los objetos pero no las imágenes correspondientes o, como ocurre en el caso de OMBREDANE, las identifican con extrema lentitud, vacilaciones o incertidumbre respecto del resultado obtenido.

Si de los objetos e imágenes aislados pasamos a los conjuntos, a las imágenes complejas con personajes en acción, figuras geométricas o arabescos en serie para ser analizados, combinaciones simbólicas como aquellas de las barajas y, con mayor razón, imágenes en serie e historia sin palabras encontraremos un excelente procedimiento para evidenciar ciertas formas frustradas de ceguera psíquica, asistiendo entonces a la llamada *agnosia de los conjuntos o simultanagnosia* de MOLPERT. Tal enfermo que reconoce con facilidad una llave es incapaz de identificar un conjunto sostenido en un llavero (LANGE), tal otro reconoce una a una las cartas de una baraja pero es inepto de apreciar el valor de las posibles combinaciones (WOLPERT); los ejemplos pueden multiplicarse, pero donde encontramos copiosa información es en el excelente trabajo de OMBREDANE, tantas veces mencionado.

En presencia de una imagen cualquiera, a semejanza de un niño en la etapa de enumeración, el enfermo se limita a señalar los elementos del conjunto y todavía sólo los más significativos; por poco que la imagen se complique es invadido por "un sentimiento de confusión" ligado a la dificultad de discriminar con presteza los elementos característicos del conjunto. Al mismo tiempo mostraba una adherencia notable a detalles adjetivos, de significación mediocre o nula, elementos parásitos desapercibidos por un sujeto normal y que, sin embargo, adquieren tal

vivacidad que hacían problemático todo intento de síntesis. “Esta viscosidad de los efectos sensoriales protopáticos y primitivos, este despotismo del detalle (dice OMREDANE) impiden realizar al enfermo lo que se puede llamar los *pasajes* de un momento a otro de la percepción, pasajes que permiten normalmente la confrontación y la comparación, la diferenciación y la asimilación, el análisis y la organización del dato perceptivo. Son a la vez los pasajes de uno a otro de los aspectos elementales, de un aspecto elemental al esquema del conjunto y de esquema del conjunto a los aspectos elementales”. Se comprende sin esfuerzo que enfrascado en los detalles, el enfermo pierde la visión del conjunto, descuida las consignas o fines propuestos; se diría que la “visión microscópica”, la “visión tubular” han sucedido a la “visión categorial”. En suma, la conducta del enfermo traduce, utilizando la terminología Jacksoniana, una liberación y exageración de los aspectos espontáneos o automáticos de la percepción por defecto del aspecto voluntario o proposicional.

Un breve comentario todavía a propósito del hecho, señalado por numerosos autores, de las grandes fluctuaciones verificables en la conducta de los agnósicos por oposición a la fijeza relativa de los síntomas en las lesiones cerebrales localizadas. No es extraño, en efecto, que el enfermo se conduzca de manera diferente en el curso de repetidos exámenes, que los objetos no identificados un día lo sean correctamente en la sesión siguiente. A primera vista se trata del mismo problema, en circunstancias exteriores apenas modificadas, unas veces resuelto y otras no. Para explicar esta aparente incongruencia se invoca a menudo factores de detalles: fatiga, atención, sentimientos, etc.; en realidad, siguiendo a GELB, podemos decir que cuando el enfermo fracasa y cuando parece comportarse correctamente nos hallamos en condiciones del todo diferentes; allí donde el problema exige una actitud reflexiva, conceptual, el enfermo fracasa; el acierto corresponde a los casos en que una actitud intuitiva y práctica está en juego, vale decir, en que el enfermo puede llegar a su manera a un resultado positivo; tal enferma no reconoce los objetos que le presentan pero sí cuando ocupan un mueble en que habitualmente se encuentran (von STAUFFENBERG); tal otra sólo identifica sus pantuflas cuando se encuentran al pie de su lecho (LANCE), etc. Aquí también como señaláramos anteriormente, las instancias al esfuerzo tienen resul-

lado contraproducente en cuanto al éxito de la prueba y conducen a la *reacción catastrófica* de GOLDSTEIN con su cortejo de síntomas orgánicos.

El fenómeno de WESTPHAL cuya función auxiliar es conocida en los aléxicos se encuentra a veces al mismo título en los agnósicos. Un herido occipital de GOLDSTEIN parecía percibir normalmente las formas y los objetos pero en el curso del examen se comprobó que el éxito se debía a los movimientos auxiliares que ejecutaban con las manos y que figuraban la siueta de los objetos; si se le inmovilizaba las manos se servía de la cabeza e incluso de la parte del cuerpo que quedaba libre; la identificación era imposible si se le inmovilizaba en absoluto o todavía si era breve el tiempo de exposición de los objetos en cuyo caso no había lugar a los movimientos auxiliares. Se comprende que le fuera más fácil reconocer figuras geométricas simples, lineales, de contornos netos.

No es infrecuente comprobar en las alexias complicadas síntomas de *agnosia espacial*, particularmente trastornos elementales en la localización de los objetos en dirección y profundidad y perturbaciones en la orientación.

Corresponden al primer grupo los errores de dirección independientes o no de todo déficit campimétrico, los defectos en la apreciación de la distancia a que están ubicados los objetos y a este propósito es ilustrativa la observación de BIELSCHOWSKY atañedora a un enfermo que subestimaba siempre el alejamiento de los objetos, cuando no los alcanzaba por intentar asirlos muy adelante tenía la impresión de que se los retiraban; los trastornos en la enumeración de los objetos, sobre los cuales insiste BEST cuyo enfermo era incapaz de pasar una revista sistemática a los elementos integrados en un grupo dado, al parecer no veía sino un objeto, como si las impresiones recibidas en el campo visual periférico hubieran perdido toda influencia sobre la desviación de la mirada. En fin, algunas palabras sobre el disturbio conocido con el nombre de *parálisis aperceptiva de la mirada* (POETZL, que se caracteriza por la dificultad de dirigir la mirada en diferentes sentidos pese a la integridad de la motividad ocular; el enfermo exhibe notable adherencia de la mirada a un objeto o todavía a una parte del objeto o símbolo de donde la imposibilidad de una exploración sistemática y continua del campo espacial; pero entendámonos, el enfermo con-

serva la facultad de desplazar la mirada voluntariamente, lo que ha perdido es el automatismo de esos movimientos.

Perturbaciones de la orientación espacial han sido señaladas por numerosos autores en los casos de alexia complicada; es raro que conserven su independencia como ocurre en la observación de LIERMITTE, J. de MASSARY y HUGUENIN, paradigmático a este propósito, el enfermo no presenta síntoma alguno de la serie agnósica pero es "incapaz de trazar un itinerario cualquiera en la ciudad o en rutas que le son conocidas; no puede decir por ejemplo por donde es necesario pasar para ir de la Concordia a la Estrella o de Paris a Chantilly (trayecto que ha efectuado muchas veces conduciendo caballos) o en que situación se encuentra Villejuif, donde vive, en relación a Chantilly".

Lo más a menudo desorientación espacial y síntomas de agnosia visual se presentan asociados de donde la tendencia a integrarla en la serie agnósica; de todos modos, en la práctica adopta modalidades diversas que revisaremos sumariamente. En el caso complejo de MOLLARET, BENARD y PLUVINAGE, que además presenta síntomas de apraxia, el déficit que incluye todas las representaciones espaciales recae también sobre la orientación en el espacio inmediato, en el *Greifraum* de los autores alemanes, comprometiendo seriamente la actividad pragmática el enfermo se extravía entre los objetos que lo rodean, no se apercibe de su posición recíproca, tropieza con los que están ubicados en su proximidad y rechaza con la mano los que están más alejados.

En otros casos es la percepción de un universo de objetos, la orientación en el espacio accesible a la mirada, en el *blickraum* de los autores alemanes, que se encuentra principalmente perturbada; el enfermo se extravía en las calles de su ciudad natal, es incapaz de dirigirse de un punto a otro de su barrio, se desorienta en medio de edificios, parques, monumentos que le son familiares, no encuentra la puerta de su departamento e incluso se extravía en su casa, confunde una puerta con otra, la ventana con la puerta, etc., etc., (casos de FOSTER, de BARUK y HARTMANN, de KRAMER, de FAURE-BEAULIEU y JACQUET). En tales casos la orientación en el espacio representativo puede estar también perturbada y el enfermo es incapaz de establecer relaciones espaciales esquemáticas, de indicar el camino a seguir de un lugar a otro de la ciudad, de señalar el itinerario en un

plano (casos de BARUK y HARTMAHN, de KRAMER), o conservarse relativamente intacta como en el caso de WILBRAND que podía describir la disposición de las calles de Copenhague, los barrios de Hamburgo, así como seguir mentalmente, *in abstracto*, un itinerario representativo. Conviene tener presente que pese a la desorientación representativa las representaciones visuales pueden permanecer intactas y tal enfermo que describe con exactitud casi pedantesca los edificios, los monumentos es incapaz de precisar sus relaciones, inepto de enlazarlos, de articularlos.

Finalmente, el trastorno puede circunscribirse al espacio representativo, el enfermo que fracasa al indicar un itinerario, que es incapaz de manejar un plano, en la práctica se comporta con relativa corrección utilizando señales concretas y familiares que no llegan a una técnica esquemática de aplicación general, es el caso del enfermo de OMBREDANE.

* * *

En el presente capítulo intentaremos bosquejar el cuadro clínico de la *alexia complicada con síntomas de la serie afásica*. Ateniéndonos solamente a las modalidades que estimamos mejor caracterizadas y más frecuentes. Va de sí que pasaremos por alto las particularidades de la alexia *per se* para ocuparnos exclusivamente de los síntomas nuevos que complican el cuadro de base.

La asociación alexia con *acalculia* es la primera eventualidad que atraerá nuestra atención. En los casos extremos el enfermo es incapaz de identificar las cifras o sólo lee algunas, los números y, por consiguiente, ninguna operación aritmética puede ser realizada, ni mentalmente ni por escrito; es la *acalculia total* que corresponde a las observaciones de RAPIN, de RANZIER y ROGER, de SCHUSTER, de CROUZON y VALENCE, de BARUK, BERTRAND y HARTMANN.

En otros casos, de transición, el sujeto reconoce las cifras aisladas pero es inepto de identificar el grupo que las integra, vale decir, los números, y a semejanza del niño que lee una palabra, letra por letra, descifra los números lentamente sin alcanzar la síntesis correspondiente; el cálculo se encuentra igualmente perturbado; es la *acalculia numérica* de algunos autores.

En casos más especializados, *acalculia aritmética* o *acalculia propiamente dicha* (HENSCHEN), el trastorno afecta electiva-

mente a la función aritmética, esto es, a la capacidad de efectuar operaciones aritméticas, simples o complejas. La observación de JANOTA y Mlle. SPRINGLOVÁ es particularmente ilustrativa, se refiere a un obrero de 24 años cuya inteligencia está conservada, que reconoce los números, incluso cifras romanas y números de varias cifras, puede leerlos y escribirlos al dictado y, sin embargo, no es capaz ni mentalmente, ni por escrito, de efectuar operación aritmética alguna, excepto muy simples adiciones.

La selección que precede peca de esquemática y en la práctica lo que se ve más a menudo es la acalculia mixta, numérica y aritmética pero en grado variable. El enfermo lee algunas cifras, fracasa en otras particularmente si se asemejan por la forma (3-8) o difieren por la orientación de sus rasgos (6-9). Lee algunos números sobre todo si constan de pocas cifras; la lectura se hace más incierta en la medida en que los números son más complejos, algunas cifras son mal percibidas, la adición o supresión de rasgos accesorios que distingue la escritura personal así como el dibujo defectuoso de las cifras y la fluctuación de los intervalos entre números son fuentes de error; hay enfermos que tienen la tendencia a disociar los números complejos recordando en cierto modo el comportamiento de los sujetos normales respecto de los números telefónicos. En fin, no son infrecuentes los errores de dirección, el enfermo procederá indistintamente de derecha a izquierda o viceversa; tal comportamiento lleva aparejados frecuentes errores por inversión del orden de las cifras (734 por 743).

En lo que atañe a las operaciones aritméticas encontramos en OMBREDANE una revisión de las posibles causas de error, que nos limitamos a enumerar: defectos en la percepción y escritura de las cifras, en el recuerdo verbal de las tablas de cálculo, en la organización espacial de las cifras en un número dado, de los números en una operación, de la operación en sí misma (en la adición, en la substracción, en la multiplicación se procede de derecha a izquierda, en la división a la inversa), en la separación de los elementos a combinar en cada cálculo, en el análisis de los resultados de cada cálculo que conduce a la elección de la cifra a escribir y de la cifra a retener para ser utilizada posteriormente, en la combinación de sumas y restas con multiplicaciones y divisiones en las dos últimas operaciones, etc., etc. Hay todavía errores dependientes del cálculo mental, operación más

compleja que no nos detenemos a analizar, cuyo defecto se vincula en ocasiones a un descenso general de la actividad intelectual.

La alexia con *agrafia* es otra eventualidad relativamente frecuente. Aquí el dominio del lenguaje está restringido no sólo en lo atañadero al factor receptivo, la lectura, sino también en lo que respecta al factor expresivo, la escritura. Nos alejamos paulatinamente de nuestro punto de partida en la vía que nos conduce a la afasia sensorial de WERNICKE, debiendo recordarse a este propósito que DEJERINE insistía en la necesidad de establecer rigurosa distinción entre la ceguera verbal pura y la ceguera verbal con *agrafia*, reliquia de afasia sensorial, que numerosos autores se esfuerzan en caracterizar como un complejo en que se reconocen trastornos en la formulación simbólica, un cierto grado de sordera verbal, de *parafasia* o *jergafasia*, *agrafia* para la escritura espontánea y al dictado, en fin, alexia pero; hecho importante, la ceguera verbal es poco acentuada, lo que se encuentra es menos una perturbación del reconocimiento de las letras y de las palabras que su incomprensión así como la dificultad de vincular los componentes de la frase a lo que se añade una tendencia a corregir los errores de lectura. QUENSEL objetiva este punto de vista en los términos siguientes: "la alexia con *agrafia* recuerda a la inatención del lector; la alexia óptica pura se parece a la agnosia de los objetos". Empero, dejando a un lado disquisiciones teóricas intentaremos esbozar las diversas modalidades de la asociación que nos ocupa.

La *agrafia* es total y completa en muchas observaciones. El enfermo es incapaz de escribir palabra alguna, no traza más que rasgos informes, irregulares, incomprensibles o a lo sumo esbozos de letras incompletas, con múltiples rasgos supérfluos (casos de HIGIER, de DEJERINE y ANDRÉ THOMAS, de PATTERSON y BRAMWELL, de SCHUSTER, de FUCHS, de ENDELMANN, de KAPCZINSKI, de PAPADATO, de BRANDT). Con frecuencia la escritura del nombre está conservada, se efectúa de un golpe, sin vacilación, incluyendo la rúbrica; otras veces acontece lo propio con la firma, la dirección, otros datos personales y algunas palabras familiares. Es singular pero no inexplicable la imposibilidad de escribir aisladamente las letras que integran las palabras conservadas y si se le detiene en el acto de escribir le es imposible continuar, habitualmente prefiere volver al momento inicial de la tarea. En las observaciones de LANNOIS y FOURNIER, de ELDER (caso III); de

BRANDT, la escritura espontánea es imposible pero se efectúa mejor al dictado sobre todo tratándose de palabras cortas, existen múltiples errores pero son de detalle.

Un aspecto diferente ofrecen los casos en que las letras son relativamente aceptables, se les reconoce con facilidad, pero el acoplamiento es defectuoso de tal modo que las sílabas o palabras carecen de significado: se multiplican los errores por omisión, por sustitución, por inversión, por intoxicación, etc., se trata entonces de paragrafia o su grado extremo la escritura en jerigonza (casos de von MONAKOW, de SÉRIEUX).

Es casi excepcional que el enfermo escriba correctamente no sólo letras sino también palabras, pero asociadas en forma tan defectuosa que la frase es incomprensible.

No insistimos sobre las formas atenuadas que sólo por abuso del vocablo pueden ser consideradas como agrafia, preferimos el apelativo disgrafia, las letras son entonces más gruesas, infantiles, con una orientación diferente a la habitual, con pequeños errores por los mecanismos ya conocidos, con faltas de ortografía, estilo telegráfico, multiplicación de rasgos superfluos, etc.

Va de sí que la ceguera verbal impide toda rectificación a la vez que explica la tendencia a escribir sin detenerse. Por lo general la escritura de las cifras está mejor conservada.

Hemos descrito algunos síntomas relativamente independientes que asociándose a la ceguera verbal pueden integrar complejos en que el análisis no revela otra perturbación del lenguaje, son formas en cierto modo especializadas: en las líneas que siguen revisaremos, auxiliados por algunas observaciones, aquellos síntomas que sólo por excepción se presentan puros, por lo general se entrelazan más o menos y con los trastornos precedentes, pero siempre la alexia es predominante de donde la justificación del apelativo ceguera verbal complicada que no formas frustradas de afasia.

La afasia nominal o amnesia verbal se encuentra bien caracterizada en algunas observaciones. El enfermo tiene dificultad o es incapaz de evocar la palabra que corresponde a la idea que desea expresar, sobre todo, vocablos relativos a ideas concretas, sustantivos propios o comunes; entonces utiliza perifrasis, comparaciones, frases ampulosas para indicar las cualidades, el uso del objetivo cuyo nombre no puede pronunciar, desecha todos los términos que se le ofrece hasta encontrar la correspon-

dencia exacta; en fin, los datos suministrados por los sentidos así como la palpación de los objetos son ineficaces para facilitar la tarea de evocación. En su forma más pura, sin acalculia, sin agrafia, sin sordera verbal ni otro trastorno en la expresión oral, sin trastornos intelectuales, se le encuentra en los aléxicos de BRUNS y STOLTING y de DEJERINE, este autor añade que la posibilidad de pronunciar la palabra, una vez que le había sido indicada en alta voz, no era persistente porque si después de algunos minutos se le mostraba el objeto cuyo nombre había repetido antes, nuevamente era incapaz de pronunciarlo.

En la observación de BRUNS, alexia con acalculia aritmética, a la afasia nominal se añade ligera *parafasia*, he aquí otro síntoma sobreagregado susceptible de presentarse: en su *forma verbal* en que las palabras son pronunciadas con relativa corrección pero utilizadas indistintamente, sin correspondencia adecuada; en su *forma literal* en que la estructura general —extensión y ritmo— está más o menos conservada, pero ciertas letras son omitidas, otras insertadas defectuosamente o desplazadas de tal modo que el conjunto, la palabra, carece de significación; o en su *forma mixta*, verbal y literal en grado variable, en que algunas palabras pronunciadas correctamente van mezcladas con otras que carecen de significación. Corresponden a este párrafo las observaciones de ELDER (caso IV), de CASAMAJOR, de JENNER; en este último caso se encuentran errores dependientes de la llamada intoxicación por el vocablo.

Si a los síntomas precedentes se añade severa jergafasia el caso sale de nuestro dominio. Descartamos también las observaciones en las cuales la expresión oral es prácticamente nula, si se exceptúan algunos vocablos ininteligibles, a menudo monosilábicos; la asociación de alexia y agrafia aproximan el cuadro a la afasia motriz tipo BROCA (caso de ELDER —Nº II—, de MAGNAN), cuyo interés doctrinario no es desdeñable por la interrogante que plantean respecto de la patogenia de la alexia en los casos en que la lesión se circunscribe al área de BROCA.

En fin, en las observaciones de NISSL VON MAYENDORFF, ODDO y SAUVAN, SOUQUES, se comprueba sordera verbal parcial, sobre todo para las órdenes complicadas y en la de HOCH trastornos intelectuales, particularmente en el terreno mnésico.

Si teóricamente se puede concebir una alexia complicada con síntomas apráxicos, en la práctica nos vemos precisados a desechar forma clínica semejante puesto que, en estado de pureza, es excepcional —no conocemos observación clínica alguna—; lo más a menudo se presenta asociada a síntomas de la serie agnósica y esto, por otra parte, no es singular en modo alguno, si se tiene en cuenta que las perturbaciones en el reconocimiento de los objetos, la desorientación espacial comprometen severamente la actividad pragmática. Sin llegar a la generalización de GRUNBAUM según la cual "toda apraxia puede ser tenida en realidad por una apracto-agnosia", consideramos que en el caso presente debe hablarse de apracto-agnosia sin prejuizar, y esto se deja al cuidado del observador acucioso, en qué medida influye la agnosia sobre la apraxia. Pero hay más, en otros casos la escena se complica con la aparición de síntomas de la serie afásica y así llegamos a ese terreno de frontera en que apraxia, agnosia y afasia se dan la mano y en que es preferible atenerse a los hechos, conducir el análisis clínico a sus últimas consecuencias que esforzarse en precisar jerarquías en la presunción, poco justificada, de encontrar un apelativo. Que este preámbulo nos sirva para exponer, brevemente y sin comentario, dos observaciones ilustrativas citando meramente otras cuyo detalle se encontrará en los originales.

El enfermo de HINSCHLWOOD, sastre de oficio, con alexia total y desorientación espacial, sin hemianopsia, se declara inútil para desempeñar oficio alguno por la extrema torpeza que encuentra en la ejecución de las tareas que aborda. No reconoce los diversos cortes, comete groseros errores en las labores de costura que no recuerdan siquiera a las de un principiante; en ocasiones fué necesario que rehiciera tres o cuatro veces una simple guarnición; el corolario forzoso es el abandono de su actividad habitual.

En el caso de PAPADATO, alexia total con agrafia, se comprueba severas perturbaciones en los movimientos expresivos sobre todo a la derecha, en los movimientos descriptivos, en los reflexivos, en los transitivos, en fin, en las acciones complejas. Por el contrario, los movimientos elementales e imitativos son correctos.

Corresponden también a este parágrafo dos observaciones de SCHUSTER y el caso complejo de MOLLARET, BERNARD y PLUVINAGE.

No podemos guardar silencio respecto de aquella manifestación estudiada en detalle por KLEIT y SRAUSS, la *apraxia constructiva*, de particular interés por la circunstancia de acompañar con relativa frecuencia a la ceguera verbal en ausencia de otra perturbación perteneciente a la serie apráxica. El enfermo cuya actividad pragmática elemental está conservada, es incapaz o sólo con múltiples defectos de reconstruir un modelo o componer un conjunto figurativo coherente. Los errores se multiplican en virtud de la dificultad de discriminar los elementos característicos, de superior jerarquía, en función de los cuales deben acoplarse los que son menos significativos y siempre por relación al conjunto; las deformaciones del dibujo se reproducen repetidas veces según una modalidad más o menos uniforme, asimismo la inclinación defectuosa de ciertos elementos según un ángulo determinado; en suma, parece desquiciado el plan general a cumplir.

En principio el reconocimiento de los objetos, su localización y enumeración así como la orientación espacial, *in abstracto* o en un plano están conservados; sin embargo, en la práctica las cosas ocurren de otro modo, particularmente si el examen es cuidadoso se comprueba indiscutibles alteraciones de la gnosia visual así como de la gnosia del propio cuerpo de donde la denominación más adecuada que proponen LHERMITE y TRELLES "apraxia-agnosia constructiva". En una publicación reciente de LHERMITE y AJURIAGUERRA se lee a este propósito: "en último análisis, la apraxia constructiva aparece como la manifestación más discreta de la desorganización del pensamiento espacial; el primer esbozo del desgobierno de la función pragmática al cual se mezclan siempre algunos elementos agnósicos como ocurre, por lo demás, en toda modalidad de apraxia".

En la observación de OMBREDANE, que tomamos como ejemplo la apraxia constructiva aparece bien caracterizada a propósito de la reconstrucción de un perfil. El enfermo toma arbitrariamente los fragmentos principales y accesorios, los dispone al azar, sin concierto, sin atención a la jerarquía, a las relaciones recíprocas, a la orientación; el acoplamiento de los distintos elementos tiene mucho de *inmediato*, por conveniente fortuitas, sin referencia a los otros datos del problema; la semejanza de algún fragmento con un signo o símbolo desvía su atención —llama una tilde al dibujo de la nariz; en fin, fracasa en todos

los intentos de reconstrucción y sólo obtiene un dibujo informe a pesar de las repetidas composiciones de muestra que se ejecutaban en su presencia.

CAPÍTULO SEXTO

ANATOMÍA PATOLÓGICA

A falta de observaciones personales nos limitaremos en este capítulo a compilar los hallazgos anatómicos que juzgamos más significativos en cierto número de necropsias tomadas de la literatura. Examinaremos por separado y sucesivamente el cuadro de la alexia pura y el de las alexias complicadas.

Las lesiones que se encuentran en las raras autopsias practicadas a la muerte de enfermos afectos de alexia pura son producidas sobre todo por reblandecimiento y traumatismo, en menor grado por tumores y otras causas determinantes. Asientan casi siempre en el hemisferio cerebral izquierdo.

Es el reblandecimiento en el territorio de la arteria cerebral posterior la causa más importante de la alexia pura. Se comprende la multiplicidad de lesiones previsibles por consideración al vasto dominio de la arteria en referencia, con sus tres territorios; a saber:

a) territorio peduncular: pedúnculo cerebral, pié y calota fascículo piramidal, vías sensitivas directa e indirecta— cuerpos geniculados, tubérculos cuadrigéminos, bandeleta óptica y en parte los núcleos grises pedunculares (núcleo rojo y locus niger);

b) territorio profundo o central: parte pósteroinferior del tálamo óptico y de la región subóptica, esplenium del cuerpo caloso, cuerpo de Luys;

c) territorio superficial, córtico-subcortical: en la cara inferior del cerebro todo el lóbulo tèmpero-occipital, salvo su extremidad anterior tributaria de la silviana; en la cara extrema la tercera a veces la segunda circunvoluciones temporales y la mitad inferior del lóbulo occipital incluyendo el polo; en fin, la totalidad del cúneus.

Razones cuyo detalle eludimos por ser familiares explican que una lesión tan extrema sea excepcional; con más frecuen-

cia la anatomía patológica muestra reblandecimientos subtotales en que el territorio peduncular está habitualmente excluido o todavía reblandecimientos más circunscritos de los cuales convienen a nuestro propósito los que pertenecen al dominio de la cerebral posterior en sus ramas terminales.

Con estas premisas intentaremos la revisión de la anatomía patológica en la alexia pura comenzando por exponer, a manera de paradigma, uno de los casos más bellos de la literatura perteneciente a DEJERINE y VIOLET.

“Macroscópicamente se comprueba la existencia de placas amarillentas atróficas ubicadas en el lóbulo lingual, el lóbulo fusiforme, el cúneus, la punta del lóbulo occipital, así como el rodete del cuerpo calloso. Atrofia muy pronunciada de las radiaciones ópticas.

En un corte de FLECHSIG, este reblandecimiento antiguo comprende toda la sustancia blanca del lóbulo occipital y presenta el aspecto de un foco cicatricial amarillo ocre que penetra a la manera de un cuña en la sustancia blanca, su vértice alcanza el epéndimo en la punta del cuerno occipital y se continúa con un fascículo gris degenerado, delgado y estrecho correspondiente a las radiaciones ópticas de GRATIOLET en extremo atrofiadas.

Microscópicamente en las regiones arriba indicadas la corteza está completamente esclerosada. Toda la sustancia blanca está destruída.

A medida que la extremidad posterior del cuerno occipital izquierdo aparece, se ve que la circunvolución más afectada es el lóbulo fusiforme. Está completamente atrofiado y esclerosado, ha sufrido una retracción considerable.

El lóbulo lingual muestra al microscopio una desaparición casi total de sus fibras blancas.

A medida que uno se remonta hacia el cúneus, la corteza toma caracteres normales. Estos hechos indican que la lesión se atenúa a nivel del labio inferior de la cisura calcarina y que está limitada sobre todo a los lóbulos lingual y fusiforme.

Toda la parte inferior de la cavidad ventricular está igualmente invadida por el foco de reblandecimiento. Los fascículos blancos de la sustancia sagital que forman un triple anillo alrededor de esta última, el tapetum, las radiaciones ópticas, el fascículo longitudinal inferior, están completamente destruídos. Esta lesión persiste en toda la parte que corresponde a la rama

descendente de la cisura calcarina. Esta última ha sufrido sobre todo en su porción inferior, a nivel del lóbulo lingual. La cinglilla de Vicq d' Azir es reconocible, lo mismo el fascículo de asociación que une el lóbulo lingual al cúneus. El examen microscópico muestra que el reblandecimiento no está limitado a la corteza, sino que avanza profundamente en la sustancia blanca subyacente, en toda la extensión de la cisura calcarina y que penetra hasta el epéndimo ventricular provocando una destrucción absoluta del tapetum, de las radiaciones ópticas y del fascículo longitudinal inferior, a nivel de la pared inferior del cuerno occipital; el fascículo longitudinal inferior es el más comprometido.

El pliegue curvo está absolutamente intacto macroscópicamente y microscópicamente".

Si tomando esta necropsia como punto de comparación pasamos en revista otras observaciones encontraremos que en lo atañadero al aspecto macroscópico, el reblandecimiento puede extenderse en la cara externa a O_2 (BRISSAUD), a O_1 (BRAMWELL, LAIGNEL-LAVASTINE); en la cara inferior a los dos tercios posteriores de la circunvolución del hipocampo y al lóbulo fusiforme en la misma extensión (BRAMWELL); queda siempre excluida la extremidad anterior del lóbulo ttemporo-occipital, tributaria de la silviana; en la cara interna a las vecindades de la cisura perpendicular interna (BRAMWELL, BRISSAUD), o se detiene en la cisura calcarina en cuyo caso el cúneus está indemne (HINSCHELWOOD). En el caso de BRISSAUD el reblandecimiento incluye la base del pliegue de paso ttemporo-límbico y avanza ligeramente sobre el lobulillo cuadrilátero; en el de BONVICINI y POETZL se encuentra dos pequeños reblandecimientos: uno en el cúneus, sobre el labio superior de la calcarina; el otro en el lóbulo lingual, con degeneración secundaria del esplenium. En todas las observaciones el girus supramarginalis y el pliegue curvo permanecen intactos.

En lo que respecta al territorio central la lesión puede extenderse al esplenium del cuerpo calloso, al segmento posterior del tálamo óptico y a la cola del núcleo caudado (REDLICH).

Al corte el ventrículo lateral y más específicamente el cuerno occipital aparecen dilatados a veces en grado extremo, la corteza circunvecina está considerablemente reducida de espesor, en ocasiones laminada particularmente en la cara inferior,

en ciertos puntos puede faltar y entonces el suelo ventricular está formado por la leptómeninge (HINSCHELWOOD, BRAMWELL).

Con el auxilio de la lupa y mejor al microscopio se observa la corteza esclerosada, la sustancia blanca destruída a veces hasta el epéndimo ventricular. El proceso degenerativo compromete el fascículo longitudinal inferior, las radiaciones ópticas, el tapetum así como las fibras comisurales que a través del esplenium enlazan la corteza calcarina izquierda con el lóbulo occipital derecho (BRAMWELL) y éste lóbulo con el pliegue curvo izquierdo. (PATTERSON y BRAMWELL).

Para concluir con la anatomía patológica de la alexia pura expondremos brevemente tres observaciones de interés desde el punto de vista doctrinario. Las dos primeras pertenecen a FOIX y HILLEMANN y se refieren a reblandecimientos de la cerebral posterior que comprenden el cúneus, los lóbulos lingual y fusiforme, la tercera temporal y en profundidad la parte posterior del núcleo externo del tálamo; el esplenium sin embargo permanece intacto y, punto importante, los enfermos no son aléxicos. Los autores concluyen que verosímilmente la lesión del esplenium tiene importancia no desdeñable en la patogenia de la alexia pura "*probablemente interrumpiendo las conexiones con las regiones simétricas del cerebro derecho*".

La tercera observación pertenece a CL. VINCENT, DAVID y PUECH. Se trata de una enferma operada por un quiste gliomatoso que en su parte posterior ocupaba el cuerno occipital donde comprime los fascículos vecinos: radiaciones ópticas, fascículo longitudinal inferior, forceps, mayor, forceps minor y más adelante el esplenium. Sin embargo, la enferma no presentaba alexia antes de la intervención pero sí después y los autores escriben: "¿qué lesiones hemos añadido a las del tumor?... Primero hemos levantado la parte posterior de las circunvoluciones occipitales, luego la sustancia blanca perigliomatosa. Pensamos que es la lesión de la sustancia blanca del polo occipital o peritumoral que ha determinado la alexia. En particular el asa eléctrica ha extirpado la sustancia blanca vecina al esplenium y tal vez una parte de éste. Nos hemos mantenido más alejados del pliegue curvo que de la cara interna del hemisferio. Tal hecho parece confirmar la idea de Foix, a saber que los aparatos nerviosos que condicionan la lectura están situados en la vecindad del esplenium".

Veamos en seguida los hallazgos anatómicos en los casos de alexia complicada.

Siguiendo el esquema establecido en capítulos precedentes nos referimos en primer término a las observaciones en que los síntomas asociados pertenecen a la serie agnósica. Interesan particularmente dos necropsias con lesiones concordantes ofrecidas por FOIX y MASSON. Se trata de múltiples focos dispuestos en rosario en el territorio de la cerebral posterior que conllevan una destrucción incompleta de la cara inferior del cerebro—quedan incluidos los lóbulos lingual y fusiforme— hasta el hipocampo en la zona correspondiente y separado de los focos precedentes, en pleno tálamo óptico, un pequeño reblandecimiento que se extiende al pulvinar y más abajo a la cápsula interna.

Todavía en el dominio de la cerebral posterior pero incluidas, desde el punto de vista clínico, entre las alexias complicadas con síntomas de afasia se encuentran las observaciones de DEJERINE y ANDRE-THOMAS, de HOCH y de SOUQUES. Se trata de extensos reblandecimientos, coincidentes en los aspectos fundamentales, que comprometen los territorios córtico-subcortil, central e incluso peduncular (cuerpos geniculados y cinta de REIL). Al corte se encuentra la corteza esclerosada, la sustancia blanca destruida, en ciertos puntos hasta el epéndimo ventricular. El proceso degenerativo comprende: tapetum, radiaciones ópticas de GRATIOLET, porción horizontal del fascículo longitudinal inferior, radiaciones callosas, radiaciones talámicas de los lóbulos parietal y temporal en parte y además, lo que interesa particularmente desde el punto de vista doctrinario, engloba la parte profunda de la sustancia blanca del pliegue y circunvoluciones vecinas.

Hallazgos de todo diferentes corresponden a las observaciones de SERIEUX, de ELDER (caso I), de KAPCZINSKI, reblandecimientos en el territorio silviano superficial posterior que teóricamente comprende la mitad posterior de T1 y T2, la vertiente superior intrasilviana de T1 y el pliegue curvo, el girus supra-marginalis y en profundidad alcanza las radiaciones ópticas y el fascículo longitudinal inferior. Expondremos a manera de ejemplo el caso I de ELDER. Se trata de “un reblandecimiento amarillo en la extremidad posterior de la cisura de Silvio izquierda. Una zona casi circular que mide una pulgada de diá-

metro. Compréndese el tercio posterior de la circunvolución supramarginal y el pliegue curvo, se extiende de la cisura interparietal hacia arriba hasta un poco por debajo de la cisura paralela. Llega así profundamente a alcanzar la primera circunvolución occipital. Las extremidades posteriores de las dos cisuras silviana y paralela estaban incluidas en la zona del reblandecimiento. Al corte del hemisferio izquierdo a un nivel ligeramente por encima de la región reblandecida se ve que ella se extiende a través de la corteza y de la sustancia blanca del hemisferio tan lejos como el cuerno posterior del ventrículo lateral que alcanzaba exactamente y pasaba por él estrechándose gradualmente, tenía así un corte piramidal. La sección mostraba la causa de este reblandecimiento: un trombo de la arteria silviana y la zona reblandecida era la superficie irrigada por la rama posterior terminal de este vaso".

Peculiar es la anatomía patológica en la observación de PIERRE MARIE y FOIX, alexia sin hemianopsia, con algunos síntomas de la serie afásica que desaparecen rápidamente. A la autopsia se comprueba una lesión pedículo frontal que compromete el opérculo de FA, la parte adyacente del pie de F3 el pie de F2 y desborda sobre la parte adyacente de FA. En profundidad se hunde en el centro oval y alcanza el epéndimo del ventrículo notablemente distendido, también compromete la ínsula. Se trata de un reblandecimiento por obliteración de la arteria del surco pre-rolándico que los autores superponen a la observación de BRUN, en su trabajo sobre la apraxia. Del mismo género es el caso de BAILEY, un tumor en la región rolándica-prerolándica.

Para terminar revisaremos someramente algunas observaciones más complejas. En el caso de BRUNS, de naturaleza tumoral, se encuentra un tumor aplanado, lobulado, que en el hemisferio izquierdo recubre "como una salchicha" todo el hipocampo, el lóbulo lingual, el cúneus y hacia adelante se prolonga en cierta extensión sobre el tracto óptico; un segundo tumor, grueso como una castaña, ocupa la extremidad posterior de T1 y T2 hacia el pliegue curvo y en profundidad se extiende a 1.5 cm. de la corteza; en fin, un tercer tumor ocupa la sustancia blanca del lóbulo occipital izquierdo a 2 cm. aproximadamente de la convexidad, de la cara interna y de la punta del lóbulo occipital; en la base se detiene muy cerca de la corteza de las

circunvoluciones occipito-temporales y hacia adelante alcanza la sustancia blanca de las circunvoluciones parietales; el pulvinar izquierdo está destruido. ODDO y SAUVAN encuentran tres focos de reblandecimiento en el hemisferio izquierdo, el primero a nivel de la segunda parietal, en el pliegue curvo; el segundo a nivel de F₂, subcortical; el tercero en la zona lenticular.

CAPITULO SEPTIMO

PATOGENIA

El problema de la génesis de la ceguera verbal aparece integrado en el dominio vasto y ardorosamente debatido de la afasia; coparticipa de las contingencias vinculadas a numerosas teorías, de mayor o menor fortuna, y si registra algunas adquisiciones de carácter positivo, ofrece todavía puntos oscuros, fuera de nuestro alcance en la hora actual.

Sería tarea ímproba intentar una exposición cabal del problema que nos ocupa, nos llevaría sobre terrenos que exigen experiencia prolongada y madura reflexión. nuestro propósito es más modesto, precisar aquellos puntos menos debatidos cuyo conocimiento es indispensable para hacer clínica fructuosa en el dominio de la alexia.

La primera cuestión a examinar atañe al asiento de la lesión que determina la ceguera verbal pura. Para los clásicos (WERNICKE, LICHTHEIM, GRASSET), que distinguen las afasias en corticales, subcorticales y transcorticales, la ceguera verbal pura, una afasia subcortical o afasia pura sin trastornos del lenguaje interior, obedece a una lesión de las fibras de proyección que enlazan el centro de las imágenes visuales (pliegue curvo), con el centro sensorial visual. Por su parte CHARCOT decía en 1883 "es el lóbulo parietal inferior con o sin participación del lóbulo del pliegue curvo el asiento de la lesión bajo cuya dependencia se encuentra la ceguera verbal".

Empero es a DEJERINE a quien se debe el primer estudio anatómico de la alexia pura, y con este motivo el maestro francés destaca que en la sustancia blanca del lóbulo occipital izquierdo, en el abocamiento del forceps mayor, existe una encrucijada de vías nerviosas, a saber: a) radiaciones ópticas que

conducen a la región visual general (cisura calcarina, cúneus, lóbulo lingual) las impresiones visuales venidas de las dos mitades derechas de las retinas; b) fibras largas de asociación que ponen en comunicación el centro visual común con la parte posterior de la zona del lenguaje (pliegue curvo); c) fibras que provienen las unas de la cisura calcarina del mismo lado, las otras de la cisura calcarina del lado opuesto a través del esplenium y que terminan en la zona de WERNICKE. Es en esta encrucijada, que depende para su vascularización de la arteria cerebral posterior, que se encuentra la lesión determinante de la alexia. Precisando más, la fórmula anatómica corresponde a la lesión de la parte horizontal del fascículo longitudinal inferior que incluye las precitadas fibras de asociación entre el centro cortical de la visión y la zona del lenguaje.

En oposición al cuadro precedente DEJERINE coloca la ceguera verbal con agrafia, reliquia de una afasia sensorial a localización predominante en la región del pliegue curvo que caracteriza en los términos siguientes: "en esta variedad el lenguaje interior está alterado, existe un cierto grado de sordera verbal, de parafasia o jergafasia y de agrafia para la escritura espontánea y al dictado, fenómenos todos que faltan en la ceguera verbal pura".

La concepción de PIERRE MARIE tiene muchos puntos de contacto con la precedente si se atiende al aspecto anatómico del problema. Postula una lesión suficiente para interesar a la vez las fibras visuales y la sustancia blanca de la zona del lenguaje o las fibras que de ella provienen; tales condiciones se realizan a nivel de los lóbulos lingual y fusiforme en la cara inferior del cerebro. "Se comprende —dice PIERRE MARIE— que un foco que destruye la sustancia gris y la sustancia blanca de los lóbulos lingual y fusiforme puede fácilmente determinar la sección más o menos completa de una parte del fascículo longitudinal inferior y de las radiaciones ópticas que pasan justamente por encima de la lesión, y asimismo, interesa más o menos ligeramente la porción profunda de la sustancia blanca continua a la zona de WERNICKE que, por su parte infero-interna es adyacente a la región donde, sobre la base del hemisferio, asienta la lesión". Según que la lesión se limite a la parte horizontal del fascículo longitudinal inferior, en cuyo caso la región profunda de la zona de WERNICKE o las fibras que de ella provienen son afectadas

ligeramente, o englobe la porción vertical del citado fascículo cuya cara extrema corresponde a la parte profunda de la zona de WERNICKE, se producirá la alexia pura o la alexia asociada a una gama más o menos pronunciada de síntomas de afasia de WERNICKE, particularmente cierto grado de parafasia y un déficit variable de la comprensión del lenguaje hablado.

Para PIERRE MARIE la lesión determinante corresponde al dominio de la arteria cerebral posterior pero acepta también, siquiera teóricamente o en condiciones de extrema rareza, que en el territorio de la silviana una lesión del pliegue curvo lo suficiente profunda para alcanzar el fascículo longitudinal inferior y las radiaciones ópticas puede determinar un síndrome análogo al que estudiamos.

Del estudio comparativo de las concepciones de DEJERINE y PIERRE MARIE, y en esto seguimos a JACQUES de MASSARY en su excelente trabajo de conjunto publicado en *L'Encéphale*, resulta que desde el punto de vista anatómico hay acuerdo sobre la ubicación de la lesión en la porción horizontal del fascículo longitudinal inferior, dominio de la arteria cerebral posterior, tratándose de la alexia pura, así como para considerar a la alexia complicada como una variedad de afasia determinada por extensión lesional a la zona del lenguaje: la discordia se establece por menor precisión de PIERRE MARIE al referir las alexias complicadas a lesiones en la zona de WERNICKE o sólo con reservas al pliegue curvo en tanto que esta localización es de regla para DEJERINE. Sin embargo cuando se lee el artículo sobre afasias de guerra de PIERRE MARIE y FOIX se llega a la unidad de criterio que aparece de la descripción de los síndromes del pliegue curvo constituidos por alexia predominante, *acalculia* marcada, *agrafia* moderada, perturbaciones en la comprensión de la palabra y la denominación de los objetos; en suma, la alexia con *agrafia* de DEJERINE.

Por su parte ANTON y SACHS, REDLICH, BRISSAUD se pronuncian por una lesión excluyente a nivel de las fibras comisurales que integran el esplenium del cuerpo calloso, lesión ya citada por DEJERINE pero sin asignarle importancia dominante en lo que están de acuerdo BRAMWELL, BONVICINI y POETZI. Este último distingue la alexia occipital u óptico-agnosia por lesión de la sustancia blanca del *girus lingualis* y del esplenium del cuerpo calloso de la alexia parietal por lesión del pliegue curvo.

CHARLES FOIX distingue a su vez síndromes afásicos con alexia marcada por lesión en la parte posterior del territorio superficial de la silviana y alexias verdaderamente puras cuya localización corresponde al dominio de la cerebral posterior: tálamo óptico en mayor o menor extensión pero principalmente lóbulos lingual y fusiforme, cúneus y parte inferior del esplenium del cuerpo calloso con difusión variable a las radiaciones callosas adyacentes. Caracteriza su modo de ver el problema la importancia predominante que asigna al esplenium y que corrobora sirviéndose de cuatro documentos anatomoclínicos, dos en que la lesión responde a las premisas sentadas por DEJERINE y PIERRE MARIE sin lesión del esplenium ni tampoco alexia y otros dos con lesión del esplenium y alexia, concluye afirmando: "es probable que la lesión actúe impidiendo la trasmisión de las impresiones visuales del cerebro sano a la región del lenguaje. En tanto que esas impresiones son transmitidas por el cuerpo calloso el enfermo puede leer ya que la región del lenguaje propiamente dicha está sensiblemente intacta; cuando el esplenium está destruido esta trasmisión es imposible y la alexia se observa entonces, porque los enfermos están privados a la vez de las informaciones dadas por el centro visual izquierdo destruido y de las suministradas por el centro visual derecho, interceptadas por la lesión del esplenium del cuerpo calloso". Esta opinión es compartida por HILLEMANN al suscribir el trabajo en referencia y, más tarde, por CL. VINCENT, DAVID y PUECH a propósito de una observación de alexia post-operatoria.

En la importante monografía publicada por JACQUES DE MASSARY hacia el año 1932 se encuentra un estudio detenido de las comprobaciones anatómicas en los casos de alexia pura y de alexia complicada; en la etapa de síntesis el autor establece una franca oposición entr ambas formas y concluye que: "mientras la alexia pura está caracterizada por lesiones restringidas que asientan en la base del lóbulo occipital, particularmente en los lóbulos lingual y fusiforme y con toda probabilidad en el esplenium del cuerpo calloso, sin exceder el dominio de la cerebral posterior, los casos de alexia complicada con trastornos agráficos o afásicos son portadores de lesiones más extensas. Hay compromiso de la zona posterior del lóbulo temporal, pliegue curvo, giras supramarginalis, incluso del lóbulo parietal,

de los ganglios subcorticales; es la zona de la arteria cerebral media, zona de la afasia".

Por su parte KLEIST, para quien el centro de la lectura reside en la segunda circunvolución occipital, al estudiar el problema en los heridos de guerra encuentra sólo excepcionalmente la alexia óptica pura que vincula a lesiones subcorticales extendidas a las circunvoluciones occipitales externas del lado izquierdo, contiguas al girus angularis (circunvoluciones de GRATIÓLET); cuando la lesión es primordial en estas circunvoluciones a la ceguera verbal se añade agnosia para las cosas.

J. M. NIELSEN en una serie de trabajos notables, enfoca el problema anatómico sobre la base de una selección en defectos del reconocimiento y de la interpretación de los símbolos verbales escritos; en el primer caso el girus angularis "esencial para el reconocimiento" está comprometido, sea directamente, sea como consecuencia de una lesión en la sustancia blanca del calloso (alexia agnósica); en el segundo caso la lesión destruye las conexiones entre el girus angular y el área de WERNICKE o estando localizada en el lóbulo temporal afecta la zona de WERNICKE y sus conexiones con el resto de la corteza (alexias afásicas y semántica respectivamente).

El área relacionada con la comprensión de las palabras escritas corresponde, en sentir de NIELSEN, a la parte posterior del campo 22 y se extiende hacia el girus angularis; está limitada hacia arriba por el área 40 de BROADMANN, hacia atrás por el área 39 con la cual se confunde más o menos, hacia abajo por el área 21 y hacia adelante por el área 42. Así delineada corresponde al campo encargado de la "*comprehension of sentences*" (Satzverständnis) de KLEIST. Desde el punto de vista citoarquitectónico tiene grandes analogías con la porción anterior de la circunvolución temporal superior exceptuando el polo esfenoïdal (FOERSTER y CAMPBELL), e igualmente con el girus supramarginalis, según el esquema de von ECONOMO y KOSKINAS, a éste pliegue de paso se vincularía además por razones de mielinización simultánea (VOGT y FLESCHSIG).

Nos vemos conducidos así a la etapa final del problema relativo a la localización de la alexia. A manera de prontuario exponremos la concepción de LIERMITTE y AJURIAGUERRA para quienes: "la alexia óptica pura responde a una lesión de las fibras sagitales que subtienden las circunvoluciones occipitales

externas, contiguas a la zona del lenguaje; si la lesión es más extensa la alexia se complica con las distintas modalidades de agnosia; en fin, cuando la lesión compromete directamente el girus angularis y recae así sobre la zona parietal del lenguaje, el defecto de la lectura se añade agrafia más o menos acusada según el grado de extensión del foco destructivo".

La segunda cuestión a examinar concierne al mecanismo íntimo en virtud del cual puede explicarse la alexia; entramos en el aspecto psicofisiológico del problema, todavía incierto y que sólo enfocaremos en sus notas dominantes.

Hasta los albores del presente siglo la concepción de DEJERINE se impone indudablemente sin restricciones. Tras su origen de las doctrinas clásicas de WERNICKE, LICHTHEIM, GRASSET, CHARCOT que distinguen en la corteza cerebral un conjunto de centros encargados del almacenamiento de imágenes auditivas, visuales, motrices, etc., especie de copias de la realidad incluidas en el secreto de las circunvoluciones; tales centros asociados entre sí, con centros intelectuales superiores y con centros motores o sensoriales de menor jerarquía, tejen la trama que subtiende la conocida clasificación en afasias corticales, transcorticales y subcorticales, apareciendo la alexia como una afasia subcortical consecutiva a la ruptura de fibras de asociación tendidas entre el centro sensorial visual y el centro de las imágenes visuales.

Estas premisas conducen a DEJERINE a una interpretación fisiológica cabal que expondremos brevemente. Considera al pliegue curvo como el centro de las imágenes visuales de las palabras y a la alexia pura como el resultado de una interrupción en las conexiones entre los centros visuales comunes, ubicados en el cúneus derecho e izquierdo, y el pliegue curvo izquierdo. De aquí resulta que la visión de los símbolos verbales gráficos por una parte y la imagen visual verbal por otra, permanecen intactas, lo que está perturbado es la relación entrambos componentes, entre la percepción visual de la palabra y las asociaciones mentales que engendra; según que esta perturbación sea más o menos acentuada la alexia será literal, silábica o verbal, grados diferentes de una perturbación única que, asimismo, explica los defectos en la escritura copiada: el enfermo ve correctamente la letra pero no la reconoce y por consecuencia sólo puede copiarla como un dibujo.

Gracias a la integridad del pliegue curvo el enfermo escribe como un sujeto normal, espontáneamente o al dictado, y es capaz de leer valiéndose del sentido muscular y artrocinético que transmite impresiones susceptibles de despertar el recuerdo visual de las letras. Por la misma razón el lenguaje interior y el lenguaje articulado permanecen intactos. Por el contrario cuando la lesión es predominante en el pliegue curvo, el lenguaje interior está alterado, existe un cierto grado de sordera verbal, de parafasia o jergafasia y de agrafia; he aquí una reliquia de afasia sensorial; la ceguera verbal con agrafia. DEJERINE concluye: "la ceguera verbal pura puede ser aproximada a las agnosias visuales, pero ella se separa por su especialización, su individualidad clínica y anatómica".

La concepción de DEJERINE es reducida a términos casi esquemáticos por los autores que le siguen, particularmente BASTIAN, BROADBENT, HINSCHELWOOD, ELDER; retengamos los aspectos básicos. ELDER y HINSCHELWOOD admiten que el pliegue curvo es un centro funcionalmente heterogéneo correspondiendo localización diferente a la memoria visual de las palabras más familiares y de las letras aisladas, a la memoria más especializada de las palabras complejas y raras, de las cifras, de las notas musicales, etc., estos diferentes centros pueden ser alterados electivamente a lo que se suma la circunstancia de que algunas imágenes-recuerdos son más adecuadas que otras para ser desarrolladas en ambos girus angularis amén de la mayor o menor preminencia del hemisferio izquierdo sobre su homólogo derecho y se llegará a un conjunto de factores susceptibles de explicar las peculiaridades de cada caso: alexia literal pero no silábica ni verbal, alexia sin ceguera musical, alexia sin acalculia. A este propósito, la conservación de la lectura de las cifras, que es habitual en la alexia pura ELDER se pliega a BASTIAN aduciendo que las cifras son más familiares para la mayor parte de sujetos que las letras, son menos numerosas, además de su carácter simbólico encierran una idea abstracta, un pensamiento concreto; en suma, requieren la actividad de una esfera cerebral más grande de donde un mayor número de conexiones entre el centro visual y los centros del lenguaje.

Otros factores a tener en cuenta para enjuiciar las variaciones individuales son las distintas aptitudes sensoriales, el estado del desarrollo intelectual, el grado de instrucción y la

educación, la cultura del sujeto; los efectos de la destrucción del centro visual verbal izquierdo —escribe BASTIAN— son susceptibles de variar considerablemente en los distintos sujetos de acuerdo con sus aptitudes sensoriales diferentes y su grado variable de instrucción, exactamente como la destrucción del centro verbal auditivo izquierdo presenta las diferencias anotadas en los diversos casos. Generalmente, cuando el centro verbal visual izquierdo es destruido aparece la alexia con agrafia (DEJERINE), pero si una lesión similar se produce en una persona que es fuertemente auditiva, pero débilmente visual y quizás al mismo tiempo una persona educada que tiene el hábito de escribir mucho puede ocurrir que, incluso cuando ella escribe, la actividad del centro visual esté reducida al mínimo”.

De la exposición precedente se infiere que, en las primeras etapas de su evolución, el concepto de alexia pura se identifica con el de una afasia especializada, afasia subcortical que resulta de la interrupción de las conexiones entre el centro común de la visión —centro bilateral— y el centro visual verbal, ubicado en el pliegue curvo; por el contrario, la alexia con agrafia, alexia cortical, es una reliquia de afasia sensorial por lesión predominante en el centro visual verbal mismo. Tal es el criterio dominante aunque no universal si se recuerda que en 1895 REELICH, entre otros, impugna la noción de un centro especializado para las imágenes visuales; para la comprensión de la lectura las imágenes visuales de las letras almacenadas en el centro común de la visión, despertarían directamente las imágenes auditivas de las palabras y de esta manera “la noción de las palabras sería invocada en el lenguaje interior”. La alexia resulta entonces de la interrupción en las conexiones entre los centros visuales comunes, derecho e izquierdo, y la zona del lenguaje, particularmente el centro auditivo verbal.

La reacción a la doctrina de DEJERINE se anuncia con JACH y culmina con PIERRE MARIE en una serie de trabajos notables escalonados entre 1897 y 1906. El maestro francés rehusa la existencia de imágenes del lenguaje y de centros especializados para estas imágenes; la ceguera y la sordera verbales traducirían una disminución de la capacidad intelectual para las cosas aprendidas por procedimiento didáctico; sólo acepta la afasia propiamente dicha o afasia de WERNICKE cuya intensidad es proporcional a la extensión de las lesiones en la zona del mis-

mo nombre o en las fibras que provienen de ella; "una disociación más grande de los trastornos afásicos en relación a centros especiales es imposible de analizar". La alexia pura, un trastorno en la lectura si no absolutamente puro al menos netamente predominante, existe en clínica pero con mayor frecuencia, sobre todo al comienzo, se acompaña de ligera parafasia y sordera verbal atenuada; si tales enfermos no pueden ser considerados como verdaderos afásicos por lo menos quedan en los confines de la afasia.

En sentir de PIERRE MARIE la alexia en su forma más pura, realizada por una lesión del centro sensorial visual y de la sustancia blanca de la zona del lenguaje (sin precisión alguna), sin compromiso de la zona de WERNICKE, no es casi una afasia, es una agnosia visual especializada para el lenguaje. Por el contrario cuando, por lesión de la cerebral posterior, la zona del lenguaje es comprometida acrece proporcionalmente el déficit intelectual así como la parafasia pero sin alcanzar el grado que corresponde a la lesión intrínseca de la zona de WERNICKE por lesión de la silviana".

"De estos hechos brota la conclusión —dice PIERRE MARIE— que no hay necesidad de hacer intervenir al pliegue curvo y que no hay ninguna razón para reconocer en esta circunvolución de imágenes visuales de las palabras".

Para explicar la alexia con agrafia en oposición a la alexia pura invoca el grado de instrucción. En los sujetos poco instruidos, que escriben poco, en quienes cada sonido dado por el lenguaje interior evoca la imagen visual de la letra o de la sílaba, que apelan a la vista para escribir, la pérdida de la memoria visual entraña la agrafia; en los individuos cultivados, que escriben mucho, se ha operado una simplificación, la mano traduce directamente en signos gráficos los sonidos suministrados por el lenguaje interior; este no despierta ya una imagen visual sino produce directamente un acto motor. La alexia en estos casos no se acompaña de agrafia.

Como se ve, y sólo ateniéndose al problema que nos ocupa, la discrepancia entre DEJERINE y PIERRE MARIE se establece respecto de las pretendidas imágenes visuales, de la especialización del pliegue curvo y del significado de la alexia pura: afasia subcortical para uno, agnosia visual especializada para el otro.

El punto de vista de PIERRE MARIE se impone en adelante,

lo comparten autores como SOUQUES, SCHUSTER, FOIX y MASSON quienes, en los heridos por bala de la primera conflagración mundial, demuestran la existencia de la alexia pura, LAIGNEL-LAVASTINE, FAURE-BEAULIEU y JACQUET, JACQUES DE MASSARY, etc., etc. El último autor, en la monografía repetidas veces mencionada, confrontando las concepciones clásicas y los puntos de vista entonces en boga, concluye: "sólo la terminología ha cambiado, la afasia motriz se ha transformado en anartria, la afasia sensorial de WERNICKE permanece como afasia verdadera, la sordera verbal pura y la ceguera verbal pura han adquirido (la última sobre todo de manera indiscutible), derecho de ciudadanía, se han convertido en agnosia auditiva verbal y agnosia visual verbal.

OMBREDANE se pliega al criterio precedente y en "*Etudes de psychologie médicale*" t. I, publicado en 1943, escribe: "en suma, parece que por alexia pura se entiende generalmente una alexia sin afasia pero que puede ir de par con otros síntomas de la serie agnósica, vale decir, que la expresión alexia pura pierde, por lo mismo, toda significación válida y que vale más hablar de una alexia por agnosia óptica. Sin duda, se puede decir, como lo han hecho FOIX, FAURE-BEAULIEU y JACQUET, que la alexia pura es una reliquia o una forma frustrada de agnosia visual, lo que puede ser explicado por el hecho que la discriminación de las letras y de las palabras supone una diferenciación excepcionalmente fina de los valores de forma". Y refiriéndose a los mecanismos que explican la agnosia visual y la ceguera verbal añade: "se puede enunciar que si la agnosia óptica es un trastorno del esfuerzo voluntario del reconocimiento, este esfuerzo voluntario del reconocimiento se define por la elaboración temporal y la organización espacial de las percepciones visuales conforme a una actitud conceptual estable. Todo lo que venga a trastornar la elaboración temporal o la organización espacial en su continuidad, todo lo que se oponga al mantenimiento de la actitud representativa, todo lo que destruya la estabilidad de esta actitud, todo lo que entrañe la rigidez de esta actitud y su perseverancia más allá de los tiempos útiles, todo aquello está llamado a convertirse en factor de agnosia visual". Y pasando en revista algunos mecanismos psicofisiológicos (defectos de atención, trastornos de los movimientos oculares), así como las hipótesis de STEIN, de

POETZL, de GELB y GOLDSTEIN, de NISSL VON MAYENDORFF, de ORTON, concluye:

"A decir verdad no es prudente considerar la agnosia óptica como un síndrome simple cuyo mecanismo y anatomía patológica serían siempre los mismos. Estamos en presencia de un síndrome cuyos puntos de partida pueden ser diferentes y nuestro conocimiento de los fenómenos que lo constituyen no tiene todavía bastante extensión y profundidad para que no admitamos conjuntamente la posibilidad de muchas hipótesis anatómopsicológicas".

El problema de la alexia parece entrar en la actualidad en una etapa de síntesis, de eclecticismo, que aparece bien caracterizada en las concepciones de J. M. NIELSEN y de LHERMITTE y AJURIAGUERRA, que expondremos sumariamente.

J. M. NIELSEN distingue tres tipos de alexia cuyas bases anatómicas han sido señaladas líneas atrás, a saber: alexia agnósica, falta de reconocimiento de figuras, letras, sílabas y palabras; Alexia afásica, pérdida de la habilidad para comprender informaciones de carácter simple siendo las palabras propiamente reconocidas; alexia semántica, pérdida de la habilidad para comprender informaciones de carácter complicado aunque el paciente es todavía capaz de comprender algunas simples que incluyen pocas palabras. Considera al girus angularis esencial en el reconocimiento de los símbolos verbales escritos en tanto que la zona relacionada con la comprensión de las palabras escritas corresponde a la parte posterior del área 22 de BROADMANN. Dieciséis observaciones, 13 de la literatura y 3 personales, en que los hallazgos anatómicos pertenecen a esta última localización con integridad del pliegue curvo exhiben, al lado de síntomas de la serie afásica, alexia predominante de tipo interpretativo más que por falta de reconocimiento de la escritura impresa o manuscrita.

La asociación girus angularis-área de WERNICKE es indispensable para la comprensión de las palabras escritas, no así para su reconocimiento. La comprensión de la palabra hablada es independiente de la comprensión de la palabra escrita; pero la última depende generalmente de la primera, en concordancia con el postulado de HENSCHEN. En fin, en los casos, por lo demás poco frecuentes, en que la alexia resulta de una lesión parietal en el girus supramarginalis con integridad del pliegue curvo, verosimilmente es debida a la inclusión de las conexiones

de la parte posterior de T, con el resto de la corteza. Asimismo, en los casos de alexia, particularmente de reconocimiento, con agrafia por lesión del "área motriz" (alexia en la afasia motriz), el trastorno del reconocimiento de los símbolos verbales escritos obedece a la lesión en profundidad de las fibras de asociación tendidas entre el girus angular y el área motriz; a este propósito NIELSEN hace notar que los individuos que tienen una educación imperfecta y que en silencio ejecutan movimientos labiales durante la lectura, presentan alexia a consecuencia de una lesión en el área motriz: desde que la disociación entre elementos motrices y visuales de la palabra ha ocurrido —por entrenamiento o educación— una lesión del girus angular es necesaria para perturbar el reconocimiento visual de las palabras. El autor concluye: "cuando en un caso dado de alexia los otros síntomas indican una lesión del "área motriz" no es necesario invocar otra lesión aunque la alexia esté basada en la pérdida del reconocimiento de la palabra escrita".

LHERMITTE y AJURIAGUERRA, siguiendo a QUENSEL, admiten dos variedades de alexia, a saber alexia occipital (óptico-agnosia subcortical de WERNICKE), y alexia parietal (alexia con agrafia de DEJERINE, alexia cortical). La primera modalidad se caracteriza por un trastorno en la identificación de las fórmulas, el defecto de orientación de las líneas, el déficit de la comprensión de la escritura de las letras, la tendencia a reemplazar la lectura por movimientos figurativos de los dedos; la copia muy difícil y siempre servil se acompaña de errores en la dirección de las letras y de las líneas mientras que la escritura espontánea permanece intacta. La segunda, alexia con agrafia o alexia parietal, se caracteriza por la incomprensión del sentido de las palabras estando conservada la identificación de las letras, la parafasia, los errores en la apreciación del valor de las frases, la falta de ciertos términos del lenguaje interior, la tendencia a corregir los errores por una apreciación crítica como también a terminar lógicamente las frases incompletamente entendidas.

Si a la luz de las concepciones precedentes volvemos sobre la anatomía patológica, creemos que puede elaborarse una hipótesis, aunque desposeída de originalidad, aplicable a la mayoría de los casos. Distinguimos: a) una alexia pura (alexia agnósica de NIELSEN, alexia occipital de LHERMITTE y AJURIAGUERRA), por lesión circunscrita en el territorio de la arteria cerebral pos-

terior, tal como la concibe DEJERINE y PIERRE MARIE; b) la lesión compromete las circunvoluciones occipitales externas, la alexia se complica con síntomas de la serie agnósica; c) la lesión se extiende a la parte profunda de la sustancia blanca del girus angularis, la alexia se asocia a síntomas de la serie afásica. Pero esta eventualidad, aunque no enteramente superponible, puede también ser realizada por una lesión en el territorio silviano superficial posterior (alexia parietal de LHERMITTE y AJURIAGUERRA), y según que predomine en el pliegue curvo o en la parte posterior del área 22 la alexia será de reconocimiento o de interpretación (alexias afásica y semántica de NIELSEN). En fin, para los casos, ya fuera de nuestro sujeto, en que la alexia resulta de una lesión en el girus supramarginalis o en el área motriz hay que invocar la interrupción de las conexiones entre parte posterior de T₁ —resto de la corteza y pliegue curvo— área motriz, respectivamente. En suma, la alexia obedece a una lesión en el territorio de la arteria cerebral posterior y aquí exhibe caracteres dominantes, o a una lesión del territorio silviano superficial y entonces a menudo integra un síndrome complejo.

CAPITULO OCTAVO

DIAGNOSTICO

El diagnóstico positivo de la alexia pura es relativamente fácil. Signos negativos: pérdida del reconocimiento y comprensión de los símbolos verbales gráficos que invalida la escritura de copia, a menudo hemianopsia lateral homónima derecha; y signos positivos: comprensión de la palabra hablada, conservación de la palabra espontánea y repetida, del canto, de la escritura espontánea y al dictado así como de las funciones intelectuales, forman un conjunto característico.

El problema se complica tratándose de alexias complicadas, pero menos por lo que hace al diagnóstico en sí mismo que por dificultad en la delimitación con formas frustradas de agnosia visual y afasia. Insistimos sobre la necesidad de circunscribirse a las formas en que la alexia es preminente y si existen síntomas asociados, por sus caracteres de intensidad y extensión moderados, se sitúan en segundo plano, en modo alguno proporcional

al defecto en la identificación verbo-gráfica. De todos modos, una circunstancia asaz frecuente nos parece muy llamativa, a saber: la conservación de la palabra espontánea y repetida y la comprensión del lenguaje oral a punto que sin el recurso del examen, en la conversación ordinaria, el trastorno pasa a menudo desapercibido.

En relación al diagnóstico topográfico conviene recordar que la alexia resulta, por lo menos en los casos en que su preminencia es indiscutible, con mayor razón en las formas puras, de una lesión en el territorio de la cerebral posterior; pero también puede ser realizada por una lesión en el territorio silviano superficial posterior; en tal caso adquiere a menudo el carácter de síntoma, más o menos acusado, en un síndrome complejo. En todo caso, no es ocioso destacar que la alexia por sí sola, como el signo de BABINSKI o la anestesia aislados, no bastan para localizar el defecto cerebral; es la consideración de los otros síntomas presentes en el cuadro v. gr. hemianopsia, hemiparesia, hemisíndrome talámico o cerebello-talámico, etc., que permite un diagnóstico topográfico de certeza.

No volveremos *in extenso* sobre las causas determinantes de la alexia. Bastará recordar que lo más a menudo el trastorno resulta de un reblandecimiento por trombosis o por embolia y entonces el cuadro es relativamente accesible, o de un traumatismo encefalo-craneano que, salvo si es circunscrito, determina habitualmente cuadros complejos de afasia con alexia más o menos acentuada. En las formas tumorales de localización occipital, al lado de los síntomas de hipertensión endocraneana, conviene investigar aquel cortejo sintomático ya descrito: alucinaciones visuales elementales; poliopía, crisis comiciales precedidas de aura visual, crisis óculo-cefalogiras, etc.

CAPITULO NOVENO

EVOLUCION, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Clásicamente se consideraba a la ceguera verbal como un trastorno definitivo, incurable o a lo sumo con escasas posibilidades de recuperación. Posición semejante justificada en principio, si se atiende a la anatomía patológica que muestra lesiones

destructivas de la sustancia blanca, más o menos difundidas a la corteza, debe sin embargo, ser revisada por consideración a los casos relativamente frecuentes en que se ha asistido a una restitución parcial, a veces completa, de la función comprometida. Es lo que aparece revisando la literatura desde la bella observación de CHARCOT en que el enfermo evoluciona favorablemente y en el momento del examen se ha recuperado en parte, o todavía mejor en una enferma de DEJERINE, alexia completa, verbal y literal, que al cabo de dos meses de reeducación reconocía algunas letras a condición de que fuesen de grandes dimensiones, a los 5 meses del comienzo de la afección lee pequeños caracteres de los diarios así como su propia escritura y poco después la recuperación es completa. Los ejemplos pueden multiplicarse, pero es indiscutible, por lo menos en los casos en que interviene la reeducación, que el curso de la alexia es favorable.

El *pronóstico* estrechamente vinculado a la causa determinante: encefalomacia, traumatismo, tumores, etc., tiene sin embargo, como se ha establecido en capítulos precedentes, algunos rasgos peculiares que revisaremos sumariamente. Los reblandecimientos son habitualmente poco extensos, se traducen por ictus de breve duración, por un deslumbramiento pasajero, por sensaciones vertiginosas, etc., de donde, pronóstico *quod vitam* favorable con la reserva, sobre todo en sujetos de edad, de que asistimos a un preludio susceptible de ser seguido en el futuro por un reblandecimiento extenso de pronóstico fatal o pequeños reblandecimientos, escalonados en el tiempo, que conducen paulatinamente al síndrome pseudobulbar. La encefalomalacia por embolia es en general más grave no tanto por la embolia en sí, cuanto por la afección que le ha dado origen (endocarditis).

Es reservado el pronóstico tratándose de traumatismos; en la mayoría de observaciones son relativamente intensos, seguidos de coma prolongado y de un cortejo sintomático de importancia. Innecesario insistir sobre las circunstancias que hacen particularmente graves los tumores de fosa posterior.

De lo expuesto líneas atrás se infiere que el pronóstico funcional es relativamente favorable, sobre todo en sujetos jóvenes. Factores a tener en cuenta al evaluar las posibilidades de recuperación son el estado de desarrollo intelectual, la instrucción, la educación, en suma el grado de cultura del sujeto. Se trata de

condiciones de importancia descollante como ya lo hicieran notar los autores clásicos.

Tratamiento.—En los primeros momentos el tratamiento de la alexia se confunde con el de un traumatismo encéfalo-craneano o el de un ictus apoplético, particularmente por encefalomalacia ya que la hemorragia es poco frecuente. Los casos de abscesos o neoplasias, por lo demás casi excepcionales, conllevan indicaciones especiales.

El tratamiento etiológico (abstracción hecha de las formas traumáticas, se refiere casi siempre a la sífilis, la arterioesclerosis o una cardiopatía. En el primer caso puede intentarse un tratamiento antisifilítico observando las reglas de prudencia que se imponen en los enfermos de sistema nervioso. De todos modos, el tratamiento etiológico rinde pocos resultados, ya que se trata en general de lesiones definitivas.

El único tratamiento verdaderamente eficaz es la *reeducación* dirigida, de una parte a formar nuevos hábitos que reemplacen a aquéllos que la lesión ha suprimido y, de otra parte, a entrenar al aléxico a fin de que pueda sacar el mejor partido de las adquisiciones todavía presentes. Teóricamente se concibe funciones supletorias en las regiones vecinas a la lesión o en el hemisferio cerebral opuesto y, a este propósito, recordaremos que NIELSEN, refiriéndose a los afásicos, afirma que nuestras esperanzas de reeducación dependen de la capacidad del hemisferio cerebral menor, es decir, el opuesto al hemisferio donde existen los centros principales del lenguaje.

No es posible establecer reglas definidas de reeducación para los aléxicos, se trata de una terapéutica que debe inspirarse en los métodos pedagógicos y en la cual es recomendable que el médico y los familiares actúen de consuno, ayudándose a cada paso. En la literatura existen múltiples técnicas de mayor o menor fortuna desde la de Mlle. SKIVORTZOFF valiéndose de letras en relieve —resultados dudosos—, la de CHARCOT, a base del fenómeno de WESTPHAL, hasta los métodos analíticos preconizados por los americanos asociando la audición del fonema, la visión y el trazado del signo correspondiente.

Hemos utilizado, con resultados halagucños, un método preconizado por OMBREDANE para la reeducación de los disléxicos. Se trata de formar una disciplina de organización rítmica y progresiva de la percepción y de la enunciación. Se deja primero

al sujeto mirar la palabra concediéndole el tiempo que estime necesario para la exploración. En seguida el observador valiéndose de una regla, que oculta la palabra, va descubriéndola progresivamente en tanto el enfermo lee sílaba por sílaba a un ritmo que mantiene con golpes dados con la mano sobre la mesa. A cada progreso silábico el paciente debe repetir la serie de sílabas precedentes. Poco a poco se aumenta el número de palabras, primero exploradas en silencio. Las mismas palabras son propuestas repetidas veces en la misma sesión y en las sesiones siguientes. El incremento de la velocidad en la lectura, así como de la longitud y el número de las palabras se hace sin precipitación. Conviene multiplicar los ejercicios que encierran dificultades semejantes antes de pasar a ejercicios más complicados. Si es preciso se recurrirá al fenómeno de WESTPHAL. En todas las sesiones dedicamos algunos momentos a la escritura de las palabras leídas.

CAPITULO DECIMO

CASUISTICA

J. R. G. de 65 años, natural de Ica, industrial, casado, raza mestiza, procede de Chiclayo.

Llega a nosotros el 2 de agosto de 1946 después de haber consultado a los Drs. VALDEAVELLANO y BARRERE, se queja de "no poder descifrar las letras que ve".

Enfermedad actual.—Comienza el 15 de julio de 1946. Estando en sus labores habituales inopinadamente experimenta "un desvanecimiento", frialdad en las extremidades, se le oscurece el campo visual, pierde el conocimiento y cae sobre un mueble vecino. Levantado por sus familiares y conducido al lecho, al cabo de 2 a 3 minutos se recupera parcialmente. Se encontraba en un "estado de vaguedad" —nos dicen—, responde con dificultad o erróneamente al interrogatorio, pero se orienta con relativa facilidad en tiempo y espacio. Aqueja intensa cefalea fronto-occipital. Examinado por un facultativo se comprueba hipertensión arterial (sólo recuerdan la máxima 18).

Dos días permanece sin modificación, en los días subsiguientes se recobra paulatinamente persistiendo, a su juicio, sólo

dos molestias: "imposibilidad de descifrar las letras que ve" y, cuando habla "dificultad para recordar algunas palabras", nombres familiares incluso los de su esposa e hijos.

Antecedentes personales.—No hay datos sobre su nacimiento e infancia. En sus antecedentes patológicos: hemorragia a los 25 años. Paludismo. Colectectomía hace 10 años. Operado de hernia inguinal derecha hace dos años. Desde hace dos años advierte una disminución de la agudeza visual del O. D., el campo visual "parece nublado, borroso". El trastorno se acentúa paulatinamente hasta el año 1945 en que prácticamente no ve más que bultos. Viaja a esta ciudad y es examinado por un oculista quien le diagnostica: catarata bilateral acentuada en el lado derecho, incipiente en el homólogo izquierdo. Le recomienda operación.

Antecedentes familiares.—El padre murió en un accidente. La madre falleció hace 59 años, ignora la causa. Ha tenido un hermano que murió de bronconeumonía. Casado desde hace 36 años, su esposa vive y es sana. Ocho hijos de los cuales uno murió a los 7 años de fiebre tifoidea, los que restan viven y son sanos.

Examen clínico.—Paciente bien nutrido, biotipo pícnico.

Al examen somático: cráneo mesocéfalo, cabello bien implantado, exhibe algunas canas. Facies asimétrica por paresia facial derecha de tipo central, hipercrínea sebácea. Boca con discreta desviación a la izquierda. Lengua sin desviación, saburral. Dientes en regular estado de conservación, faltan algunas piezas. Faringe y amígdalas con caracteres normales. Cuello: no se palpa ganglios ni hay latidos arteriales visibles.

Aparato respiratorio: ningún dato de interés.

Aparato circulatorio: pulso 60 al minuto, regular, amplio, lleno, se deprime con dificultad, las arterias radiales se delimitan ligeramente. Tensión arterial 16-9. Choque de la punta en el quinto espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea medioclavicular. A la auscultación, arritmia respiratoria, tonos de caracteres **normales** en la punta, reforzamiento del segundo tono en el foco aórtico.

Abdomen: cicatriz operatoria que se extiende del epigastrio al flanco derecho; otra cicatriz en la región inguinal derecha. Abdomen globuloso, simétrico, abundante panículo adiposo, se

deprime con facilidad. Hígado se percute en los límites normales. Bazo no se percute ni palpa. Ganglios no se palpan.

Al examen neurológico: estación de pie normal; con los pies uno delante del otro, oscilaciones y tendencia a caer al lado derecho. No se puede sostener sobre la punta de los pies.

Marcha con menor balanceo del brazo derecho, la punta del pie del mismo lado en mayor adrección que la de su homólogo izquierdo. Se comprueba cierta torpeza motriz, atenuación de la fuerza muscular e incremento del componente de extensibilidad en los miembros del lado derecho.

Reflejos cefálicos vivos, osteotendinosos y cutáneos en los miembros normales. No hay Babinski.

La exploración de la sensibilidad sólo revela, como dato de interés, dificultad en reconocer la inscripción de números y letras que se efectúan en el revestimiento cutáneo.

Coordinación normal.

Torpeza en la prueba de las marionetas; sobre todo en la prueba de inversión de la mano, más acentuada en el lado derecho. STEWART-HOLMES positivo en el lado derecho.

Al examen de los pares craneales como datos positivos: hemianopsia lateral homónima derecha (fig. N^o 1), paresia facial del mismo lado, de tipo central: facies asimétrica, surco nasogeniano borrado, comisura labial descendida y algo traccionada del lado izquierdo, ventana nasal aplanada, mejilla hipotónica. A la apertura de la boca: oblicua ovalar derecha.

Exploración del lenguaje.—Llevada a cabo en diferentes sesiones que se interrumpían al menor signo de fatiga. Para mayor objetividad expondremos los resultados siguiendo el orden utilizado en la descripción del cuadro clínico no sin advertir, sin embargo, que por esta vía nos apartamos sensiblemente del esquema establecido, en el Servicio, para el examen del lenguaje.

I. *Lectura.*—Se estudió sistemáticamente la lectura de letras, de palabras, de frases, de cifras y de números.

Se le ofrece indistintamente caracteres tipográficos y en cursiva, mayúsculas y minúsculas. Acierta en la mayoría pero revela marcada dificultad tratándose de B-C-D-H-J-M-V-u-ch-p, insalvable en las letras poco usuales K-X-Y, etc. Confunde algunas letras semejantes por su forma: X-K, C-G, CH-H, u-n-v. Con el objeto de que establezca la diferencia se le muestra simultá-

neamente T y P, responde que ambas son P, la primera mayúscula y la segunda minúscula; el mismo comportamiento frente a B y V, las llama B. En presencia de b-d-p-q, después de varios intentos infructuosos exclama: "tienen distinta forma pero el significado es el mismo, p, hay letras así". En todos los casos es notable la extrema lentitud e incertidumbre que acompañan al reconocimiento, se multiplican los circunloquios y frases explicativas: "no me es posible recordar porque me viene una ofuscación... estoy por decir m minúscula —señalando una B—... no estoy seguro de lo que es, temo equivocarme... en el momento de diferenciar me viene la ofuscación mental", etc.

La lectura de palabras está profundamente perturbada, en la mayoría de los casos no acierta a componer siquiera sílabas, a veces el éxito relativo lo acompaña pero la identificación premiosa y circunstanciada, elemento por elemento, lo conduce a una palabra deformada por metaplasmo, por inversión, por incorrecto corte silábico, por inadvertencia de vocales. Veamos algunos ejemplos:

PURAMENTE como un niño que aprende a leer dice: "P... U... PU... R... PUR... M... E... N... MEN... ¿qué letra es ésta?... me viene la confusión y ya no puedo... no puedo componer, la operación mental es más difícil".

EMOCIONAL E... M... O... EMO... G... I... EMOCI... O... EMOCIO... N... A... EMOCIONA.

En forma semejante procede con la palabra "haciendo", pero teniendo la h trazada por nosotros cierto lejano parecido con una l, lee "lacenda", asimismo con la palabra "pública" que lee "pública" pese a que en el modelo no hay acento: interrogándole si falta algo en la muestra responde: "puede ser, no me doy cuenta", se añade el acento, no lo reconoce "eso es un rasgo pero sólo confunde".

Exponemos a continuación, por parecernos demostrativa, la versión de la lectura de una carta escrita espontáneamente minutos antes (fig. N° 2).

"L... I... LI... M... A... LIMA, 7 de mil nueve cuarentiseis... francamente no sé lo que he escrito... ni ato ni desato lo mismo que yo he hecho... no puedo leer... SA... N... SAN... D... —en este momento dice rápidamente— SANDÍA N° 247... (se trata de su domicilio)... he debido poner señor doctor, pero

no puedo leer, me acuerdo nomás... SEÑOR DOCTOR... no doy... nada... SEÑOR DOCTOR... no puedo leer”.

En general, es notoria la extrema lentitud, la derivación considerable de la atención hacia la tarea de desciframiento en desmedro de la ágil aprehensión de elementos característicos que permitirían la intuición del sentido de las palabras; el éxito aparente frente a palabras familiares que en realidad son más adivinadas que leídas, la incapacidad de comprender el sentido de lo que lee incluso en el caso en que las palabras son reconstruidas. A menudo se esfuerza en ocultar los defectos de la lectura negándose a pronunciar en voz alta las sílabas o palabras que ha deletreado erróneamente.

En contraste a lo que se puede suponer, la lectura no es facilitada por el movimiento del dedo que sigue el contorno de las letras o las traza en el espacio, tampoco si teniendo los ojos cerrados y un lápiz en la mano se le hace ejecutar los movimientos adecuados a la escritura de algunas palabras (fenómeno de WESTHAL negativo). Fracasa igualmente en los intentos de lectura al tiempo que el examinador escribe en su presencia.

Cuando se le estimula para que persista en el esfuerzo de lectura aproxima la hoja de papel, la examina desde ángulos diferentes y al cabo de un momento manifiesta: “cuando acerco más la vista para leer me viene cierto atontamiento, se me *tupe* la cabeza y se me nublan los ojos”, al mismo tiempo revela marcado desasosiego, impaciencia y lanza algunas interjecciones (reacción catastrófica de GOLDBSTEIN).

II. La *lectura* de dígitos transcurre asimismo con lentitud, siempre menor que tratándose de letras, pero a la postre el resultado es correcto. No ocurre lo mismo con los números sobre todo si constan de muchas cifras, entonces acrece la incertidumbre, se multiplican los errores por defectos en la percepción, por omisión, por inversión de cifras; procediendo de izquierda a derecha distribuye arbitrariamente los intervalos sin atender a la ubicación del rasgo indicador de millares o millones, omite las cifras excedentes y si le faltan introduce ceros al azar; en fin, disocia los números complejos como si se tratara de sumas de dinero o de números telefónicos. Veamos algunos ejemplos ilustrativos.

58 53.....58.....
 4621 cuarenticinco mil....4627
 16710 ciento setentisiete mil?... no, es una confusión
 la mía... mil seiscientos setentijuno?... tam-
 co... me viene un momento de confusión y en-
 tonces no doy... podríamos leer 167.10?... No,
 no puedo hacerlo.

Se le insinúa que separe unidades, decenas, centenas, etc., con gran esfuerzo supera la prueba y concluye: "creo que es 16710".

66184 661084... No, no es correcto... 661804...
 tampoco... se puede decir 66184?
 82374 823074... No creo que es... novecientos ven-
 titrés mil?... Menos... ochentidós trescientos
 setenticuatro.

En el curso del examen revela marcada incertidumbre, vacilaciones, desasosiego, se multiplican las preguntas así como las explicaciones de su torpeza, anotamos lo siguiente: "por momentos me pongo obtuso y no estoy seguro del número que leo, tengo que batallar para darme cuenta de lo que estoy haciendo, yo he leído antes rápido y dado una solución satisfactoria, atribuyo la demora a que me cuesta dificultad reconocer los números y darme idea cabal de lo que estoy leyendo".

A continuación se le propone algunas operaciones aritméticas sencillas, sólo tiene éxito en las adiciones aunque siempre en mayor tiempo del necesario para un sujeto normal. Tratándose de sustracciones procede paso a paso, descompone la operación en sus más íntimos detalles a la manera de un niño que aprende a calcular, aunque recuerda la tabla pertinente se detiene indeciso a la menor complicación: "no recuerdo cómo se procede cuando hay que quitar una cifra mayor de una menor" —nos dice azorado— al concluir, el resultado es mayor que cualesquiera de los términos de la resta y, como no puede leerlo, no advierte el error. En la multiplicación fracasa desde el comienzo, no reconoce el signo correspondiente, lo obtiene por exclusión; la organización espacial de la operación está perturbada, no acierta con la dirección a seguir y exclama: "veo las cifras pero no recuerdo por donde voy a principiar". Se le ayuda pero se detiene a poco de comenzar por incapacidad de establecer dis-

linciones entre la cifra que debe escribir y aquella que debe retener para utilizarla ulteriormente; nuevos intentos son igualmente infructuosos y exclama: "no sigo de ahí... hasta se me empaña la vista".

En suma, acalculia, numérica y aritmética en grado variable.

III. *Escritura*.—A poca diferencia la escritura espontánea y la escritura al dictado exhiben los mismos caracteres, por consiguiente las expondremos en conjunto.

Se efectúan con marcada lentitud e inseguridad, elemento por elemento, prácticamente como un dibujo; las letras son más grandes y toscas que antes de enfermar recuerdan los caracteres infantiles, se multiplican los rasgos en las letras m-n-u que no son figuradas por un trazo continuo sino dissociadas en sus elementos constitutivos; habitualmente precinde de los puntos en las ies o los ubica arbitrariamente. Con frecuencia se detiene indeciso al no recordar la forma de alguna letra, se declara inepto de proseguir, intenta volver al comienzo de la palabra "*para escribir de golpe*" o tras largos rodeos y explicaciones la escribe en caracteres tipográficos, en letras mayúsculas cuando no traza una letra diferente respecto de la cual tiene tanta incertidumbre como de la que sería correcta. A veces, detenido en determinada letra, opta por cambiar de palabra y explica: "lengo que acomodarme a escribir con las letras que recuerdo".

Abstraído en la ejecución del detalle pierde la visión de conjunto, se comprueban errores por omisión, por adición, por perseveración, faltas de ortografía, etc., de donde resultan palabras deformadas, a veces ininteligibles como cuando escribe *inperasionés* por interrogaciones, *sonasto* por conozco., *naci*, por nací, *frabe* por grave. Incapaz de leer lo que acaba de escribir lo es igualmente de rectificar. Si se le detiene en el curso de la escritura espontánea le es difícil proseguir porque no cabe en el punto en que fué interrumpido ni puede hallarlo por la lectura, para eludir el fracaso intenta comenzar la tarea.

Como es clásico, escribe con más facilidad su nombre y apellido, de un sólo golpe, sin titubear incluyendo la rúbrica: ocurre lo mismo con algunos nombres familiares.

Se le invita a escribir con los ojos cerrados, comparativamente las palabras no difieren en su estructura de las escritas con los ojos abiertos, pero sí en su ubicación y relaciones por

exageración de los intervalos que las separan; el paciente nos habla de su temor de superponer letras, se defiende exagerando las distancias. En fin, es notoria la tendencia a desviarse de la línea recta.

Anotamos algunas expresiones asaz demostrativas, que el enfermo utiliza para justificar su comportamiento: "lo que escribo no lo tengo a la retención con la naturalidad que se tienen las cosas, estoy divagando, pinto vagamente algunas letras, de pronto me olvido de la forma de una letra... no tengo certeza de lo que hago... casi me es igual escribir con los ojos abiertos que cerrados".

La fig. N^o 2 representa una carta que escribiera espontáneamente en el lapso de 25 minutos; ya dijimos que fué incapaz de leerla en seguida.

La copia es todavía más difícil, el tiempo empleado se incrementa tanto por que el enfermo intenta leer y no lo consigue sin gran esfuerzo, cuanto porque se reeditan los defectos señalados líneas atrás; comprende entonces que, por lo general, copie palabra por palabra y no letra por letra; si se le retira el modelo es incapaz de concluir la frase comenzada. En ocasiones supera penosamente el primer tiempo, la lectura, pero fracasa en el segundo escribiendo una palabra deformada o ininteligible; con más frecuencia se detiene en el primer tiempo y rehúsa proseguir arguyendo: "si me exige que escribe lo copiaré insensatamente, pero francamente eso es no saber lo que se hace".

La escritura con letras movibles es igualmente defectuosa, se muestra incapaz de alienar sin error las letras del alfabeto aduciendo: "es muy difícil trabajar con tantas letras, todo se confunde y además no estoy seguro de hacerlo bien". Se le invita a componer palabras y nombres propios; el desarrollo de la prueba es significativo: compone SALDO por CALDO pero lee correctamente. Compone su nombre JAZINTO, instado a rectificar los errores pasa sucesivamente por JASINTO, JASINTO, JACINTO; el concluir tiene tanta incertidumbre respecto del resultado correcto como de los resultados parciales: explica: "no estoy seguro por la razón que no tengo fé en mi mentalidad".

Compone el nombre de su interlocutor en la siguiente forma:

B I C T O R
J A R E D E C E S

Como hubiera colocado el apellido debajo del nombre al deletrear comienza por aquel y, cual si fuera el nombre, dice: "B...I...C....BIC", se detiene indeciso y tras un nuevo intento en el mismo sentido advierte el error, lee y rectifica:

B I C T O R J A R E D E S

Vuelve a leer, separa la J y exclama: "como se ha introducido esta J" la reemplaza por una T.

B I C T O R T A R E D E S

Declara terminada la tarea. Mostrándole una V se le interroga si no es más adecuada que la B, responde: "No, porque ésa es minúscula y ésta (mostrando la B) es mayúscula".

En suma, marcada lentitud e incertidumbre, trastornos relativamente acentuados de la escritura, paragrafia, escritura en jerigonza.

IV. *Expresión de la palabra.*—La palabra espontánea es relativamente correcta, el paciente se expresa con fluidez, refiere incidente de su vida, de su profesión, sucesos del día, enuncia los días de la semana y los meses del año, narra con lujo de detalles su enfermedad, etc. Sin embargo, ocasionalmente revela dificultad, hasta imposibilidad, para evocar la palabra adecuada a la idea que pretende expresar, particularmente palabras relativas a ideas concretas, sustantivos comunes o propios —la calle en que vive, el parque próximo a su domicilio— incluso nombres que le son familiares de su esposa, de su sobrino o de sus hijos. En principio, parece tratarse de ligera afasia nominal de HEAD, pero veremos ulteriormente que el problema es más complicado.

En la palabra repetida no se observan perturbaciones; habitualmente, cuando no recuerda una palabra basta pronunciarla para que la repita correctamente.

V. *Comprensión de la palabra.*—El paciente comprende perfectamente lo que se le dice, capta las chanzas que se hacen en su presencia, ejecuta órdenes simples, complejas y supera sin dificultad la prueba de PIERRE MARIE.

VI. *Percepción de personas, objetos e imágenes de objetos.* El reconocimiento de personas parece normal.

Respecto de los objetos la mayoría de respuestas son correctas, pero están separadas del estímulo por un intervalo apreciable y no se producen sin tanteos ni confrontaciones repetidas así como notable inseguridad en lo atañadero a las conclusiones. Se comprueba algunos falsos reconocimientos por defecto en la discriminación de los elementos que distinguen al objeto dado, detalles poco significativos atraen su atención y lo conducen a designaciones erróneas, de carácter general, así ocurre v. gr. cuando llama un aparato de bisel a un tubo de prueba. Algunos objetos no son reconocidos en sí mismos sino genéricamente: un depósito por una canastilla de alambre, una planta por una flor. Justifica sus errores aduciendo: "siempre temo incurrir en una falta por la vaguedad en el reonomiento de las cosas".

En la percepción de imágenes que representan objetos se aprecia igualmente marcada lentitud e incertidumbre, particularmente si se trata de dibujos estilizados o con sobrecarga de rasgos. Algunas respuestas son evidentemente erróneas: un alfiler por un imperdible, una ducha por una tina de baño, una esfera por una circunferencia. Se le muestra de inmediato y responde: "es una circunferencia". Se le invita a establecer distinciones y exclama: "No tengo certidumbre, se que un nombre se refiere a superficie y el otro a volumen pero no puedo precisar".

En todos los casos el paciente tiene tanta incertidumbre respecto de la denominación como de la identificación en sí misma, vale decir, que se asiste a un trastorno más complejo que la afasia nominal de HEAD, recuerda a la paragnosia de NISSL VON HAYENDORFF.

A continuación se le invita a dibujar algunos animales, objetos y figuras geométricas. Invierte 15 minutos en un elefante, el dibujo es defectuoso por la desproporción de los elementos que integran el conjunto, por la falta de perspectiva, por la profusión de rasgos de significación dudosa. De primera intención se vale de una línea de puntos, luego de un trazo continuo, pero no superpuesto sino casi paralelo; en este segundo tiempo introduce algunas modificaciones con las cuales sólo obscurece el dibujo. Semejante es el dibujo de una cruz, al concluir exclama: "creo que esa es la cruz?... al principio estaba indeciso pero ahora recuerdo que es la cruz".

En cuanto a las figuras geométricas, traza un cuadrilátero asaz irregular en 1 minuto, un exágono en 2 minutos, un trián-

gulo en 1 minuto, una figura irregular que parece un pentágono en 3 minutos y exclama: "el círculo no me sale, no recuerdo qué es lo que me ha salido... no lo reconozco". No acierta a dibujar una elipse porque no recuerda la forma que tiene.

En suma: dificultad en la evocación de las imágenes correspondientes a los objetos propuestos así como para reconocer las producciones propias y por ende para rectificar los errores.

Se le invita a completar una serie de imágenes sencillas: una casa sin puerta, una jarra sin asa, un pie sin dedo pequeño, una flor sin tallo, un perfil sin nariz, un ave sin patas. Los resultados son los siguientes: a) le falta la puerta (1 minuto). El primer trazo fué en línea de puntos y explicó: "creí que así podría simular mejor la línea de la puerta que quería hacer"; b) el asa (25 segundos). Siempre hay tendencia a servirse de líneas discontinuas; c) le falta el dedo chico del pie (13 segundos); d) a esta flor le falta el pétalo o sea la rama donde está prendida la flor (1 minuto 30 segundos); e) la nariz (1 minuto); f) aquí... podemos decir que es un pato que está nadando o está andando... ¡Ah, le falta las patas!... no veo bien, creo que he pintado una pata más chica que la otra (3 minutos).

En resumen: defecto del análisis en tanto que ágil discriminación de elementos más o menos característicos que faltan en el conjunto, inseguridad en la ejecución de los trazados, tendencia a servirse de líneas discontinuas, a la manera de un boceto que ulteriormente intenta concluir pero la línea continua sólo confunde el dibujo. Los trazados son grotescos, deformes, desproporcionados a la imagen que deben completar.

VII. *Percepción de los colores.*—La exploración fué realizada en cuatro tiempos, con los resultados que exponemos a continuación:

a) Nombrar los colores propuestos por el observador: el resultado es relativamente correcto, si se hace abstracción de la lentitud de las respuestas, para los colores saturados de una tonalidad fundamental —amarillo, rojo, verde, azul, índigo, violeta—. Revela incertidumbre y comete algunos errores frente a colores menos definidos —plomo, gris, beis, marrón— sus respuestas son condicionales, plantea interrogantes e insiste en señalar que la dificultad está en precisar, en ser exacto.

Los errores se incrementan tratándose de matices diferentes

de una tonalidad fundamental, ora se declara incapaz de recordar el nombre, ora se sirve de términos concretos, de vocablos compuestos relativos a la tonalidad y al matiz particular —verde claro, verde botella, rojo sangre, verde naranja— a veces sin referirse a la tonalidad se vale de comparaciones —color paja, color ámbar, café con leche— o se refiere a otras particularidades del color —color linto, color desmayado—.

b) Designar los colores cuyos nombres son pronunciados: los resultados son asimismo aceptables por lo que hace a colores saturados, pero las denominaciones genéricas parecen haberse individualizado o por lo menos ha sido restringido su radio de acción; las rehusa para distintos matices de una tonalidad fundamental y declara: “en la realidad todos los colores tienen sus nombres pero cuando quiero recordarlos ahí viene la acefalía completa”. Si se insiste concluye por aceptarlas pero con reservas: “si usted quiere pero... es claro que no coordina, hay que darle el verdadero nombre”. Se le muestra un color celeste que exhibe en una prenda personal, responde: “podríamos decirle... no atino el nombre... plomo no se adaptaría...” Le sugerimos el color azul y responde: “no le encuentro color azul, el azul verdadero es de otro tono, más subido”.

En fin, le solicitamos que nos muestre en la habitación todo lo que tenga color marrón apreciando que, a pesar de tener muy cerca a él a uno de nuestros colaboradores vestido de *marrón claro*, es atraído por un detalle relativamente poco manifiesto: “la guardilla de la pared es café” —se trata de una cinta de 2 cm. de ancho, de color *marrón obscuro*, que se alza a un metro del piso y contornea toda la habitación—. Inmediatamente le interrogamos: “¿y el vestido del Sr. G.?”; la respuesta es lenta e insegura: “¿decimos que es café?”

c) Clasificar colores: la prueba se efectúa a un ritmo lento, no sin excitación y confrontaciones repetidas. El enfermo selecciona las muestras por pares, habitualmente buscando la exactitud que no la integración de una cadena de múltiples eslabones. Al parecer se rige más por la claridad que por la tonalidad fundamental; sin embargo, hay asociaciones por contraste en que la conveniencia es verosimilmente concreta y momentánea, más intuitiva que reflexiva como se infiere de la expresión, no infrecuente: “al principio tenía la idea y acaba de escapárseme... ya no recuerdo”. Exponemos a continuación los resultados de

la prueba, se indica por números los grados sucesivos de atenuación en la tonalidad fundamental, el N° 1 corresponde a colores saturados.

celeste 1	verde 4	celeste 2	púrpura 1	rojo 2
rojo 4	rojo 3	rojo 1	marrón 2	naranja 1
marrón 3	violeta 3	violeta 2	marrón 4	marrón 1
verde 1	violeta 1	verde 2	verde 3	

y las denominaciones que utiliza :

plomo claro	verde claro	verde plomo	carmesí	rosa oscuro
rosa claro	rojo naranja	rojo sangre	no re- cuerdo	amarillo oscuro
café con leche	no re- cuerdo	violeta	no doy	plomo oscuro
verde plomo	violeta	verde hoja	beis	

Todo intento de rectificación trae consigo nuevos errores, el enfermo no sólo muda a cada paso el principio de clasificación sino que al parecer no lo tiene, es incapaz de decidir las propiedades según las cuales debe reunir los colores.

Aquí se impone una breve digresión, la percepción de los colores en sí misma no parece perturbada, el enfermo es capaz de distinguir dos matices diferentes por su tonalidad, donde fracasa es en la designación porque en todo caso sólo le satisfacen las denominaciones concretas en que el matiz y el nombre del color guardan relaciones estrechas. Y esta aclaración para evaluar la responsabilidad que debe asignarse a la catarata cuyos

caracteres aparecen líneas atrás. Para mayor seguridad recurrimos al cuarto tiempo de la prueba.

d) Designar el color que corresponde a objetos evocados: los resultados son correctos en parte, pero destaca el cuidado con que el paciente elige las denominaciones, casi siempre concretas. Rehusa, por ejemplo, el nombre amarillo para las naranjas porque: "eso depende de la clase de naranja, las hay maduras y verdes"; el azul para el cielo porque estando nublado exhibía una tonalidad plomiza. Respecto a su pañuelo nos dice: "blanco con rayas casi azules, el azul verdadero es de otra clase, más tinto".

En resumen podemos decir, con GELB, que para el enfermo los nombres de los colores han perdido su *sentido representativo*, su *valor significativo*, son otros tantos individuos que no tienen nada en común. El mundo de los colores ha perdido su significación conceptual, una relación inmediata y práctica ha sucedido a la relación contemplativa y teórica de los sujetos normales.

VIII. *Percepción de los conjuntos*.—Nos servimos sucesivamente de imágenes complejas y de historias sin palabras.

a) Para la imagen 1 de la fig. 3:

"Una silla caída, un esquinero con un florero, una ventana con sus... con la puerta abierta y *bicillos* de percal... nada más".

Se le insta a proseguir y responde:

"Únicamente en esta esquina podríamos decir algo que parece un esquinero que sirve como asiento. A mi juicio se llama esquinero todo lo que forma esquina". Estos circunloquios corresponden al zócalo que el enfermo ha advertido al examinar una esquina de la habitación.

Para la imagen 1 de la fig. 3:

"Esta es una pila que sirve como lavatorio, un aparato para colgar la toalla, el espejo, la tina, el gato y el perro... todo está mezclado... la puerta y su cortina... Un zócalo que parece ser de... ¿cómo se llama esto?... no recuerdo por el momento el nombre de esta loceta".

Adviértase, siquiera de paso, la perseveración del vocablo zócalo así como la perífrasis utilizada para las locetas cuyo nombre dice no recordar pero la incluye en la descripción.

b) Historias sin palabras: la prueba se desarrolla en dos tiempos; en el primero invitamos al enfermo a que exponga el

significado; en el segundo se le entrega dos cuadros desordenados a fin de que componga la historia.

Consignamos en seguida una versión del experimento en las historias de las figuras 4-5 y un resumen de la 3, (tomada de OMBREDANE).

"Francamente no alcanzo a descifrar. Es un individuo y un gato... el individuo se está retirando, el gato sigue... casi parece que es una trampa, el individuo hace que el gato se aproxima a la escalera. No hay el individuo, el gato se ha acercado y tiene un tarro en la cabeza".

"A mi juicio me parece que esto representa un lugar de baños en el cual la señora hace gestiones con este señor que supongo debe ser el encargado. El caballero que está atrás debe ser su esposo.

Mientras el empleado da las explicaciones, se le enreda a la señora la manivela en los adornos del traje... es decir, la manivela del baño se ha enredado.

La señora sigue conversando con el individuo y los adornos del traje han tirado la manivela y se produce el chaparrón. Se le podría poner un *epítlogo casual* como título".

Le hacemos notar la presencia del faldero en los brazos de la señora y responde que no lo había reconocido.

La 3ª historia es igualmente interpretada con gran lentitud, predomina la descripción, la falta de vinculación entre un cuadro y el siguiente; a pesar de anunciarle que sólo hay tres personajes en cada cuadro invierte prácticamente la mayor parte del tiempo en reconocer los personajes, se multiplican las preguntas: "¿es un gato?"... "¿es un perro?", en fin, marcada incertidumbre respecto de las conclusiones, como se infiere de las frecuentes expresiones: "no es lo mismo que la certeza del que dice... ¡Hombre! este es el gato y este es el perro... tengo dificultad para reconocer".

La reconstrucción de la historia en ocho cuadros es superada con dificultad, toma las diferentes láminas y las examina atentamente una a una, sin relación con las demás, prescindiendo del momento que en la historia le corresponde; la confrontación es para él tarea de mayor alcance que supera laboriosamente, casi en última instancia apela al sentido de la historia, se diría que procede del análisis a la síntesis. Invierte 35 minutos en la reconstrucción y pasa sucesivamente por los siguientes momentos:

1—2—3—6—4—5—7—8
 1—2—4—3—6—5—7—8
 1—2—3—4—6—5—7—8
 1—2—3—4—5—6—7—8

En resumen: el enfermo invierte un tiempo apreciable generalmente sólo en señalar los elementos del conjunto, a veces significativos, pero también detalles adjetivos, por esta vía descuida las consignas o fines propuestos, se le escapa el significado de la imagen compleja o de la historia sin palabras, se diría con JACKSON que se asiste a una liberación y exageración de los aspectos espontáneos o automáticos de la percepción por defecto del aspecto proporcional o voluntario.

IX. *Orientación.*—La investigación se realizó en dos tiempos, en el primero invitándole a señalar distintos itinerarios, *in abstracto* y en un plano, así como a estimar la distancia entre dos puntos diferentes. En todos los casos cuidamos de referirnos a rutas conocidas por el enfermo y a edificios de importancia. Existía el antecedente de que se había extraviado dos o tres veces en la ciudad que, por lo demás, conocía en detalle. Veamos algunos ejemplos:

a) Trayecto del Hospital del Niño al Palacio de Justicia:

“El Hospital queda en un sitio como quien va al... la memoria no me acompaña... hasta he tenido en dos anteriores que ir ahí porque tenía un hijo que vivía cerca... el Palacio está en la recta... no recuerdo el nombre de la avenida”.

b) Plaza Bolognesi al Palacio de Gobierno:

“Eso es lo que tengo... yo puedo ir pero resulta que no sé detallar, por el momento tengo una vaguedad que me impide”.

c) Palacio de Gobierno a la Plaza San Martín:

“Podría tomar la calle principal que es... este... tampoco recuerdo. Hay dos calles, llegamos a la esquina de... no recuerdo”.

Fracasa igualmente cuando se le muestra un plano que no acierta siquiera a orientar y se queja de que muchas líneas lo confunden. El mismo resultado si se le invita a confeccionar un plano, los errores aumentan tanto por la desorientación representativa cuanto por la inseguridad en los trazados, la falta de proporciones, las incongruencias, etc.

De los precitados ejemplos, se infiere que el enfermo es incapaz de establecer relaciones espaciales esquemáticas, de precisar itinerarios *in abstracto* o en un plano que tampoco puede confeccionar; sin embargo, las representaciones visuales parecen intactas. El corolario: desorientación en el espacio representativo, se impone.

En un segundo tiempo visitamos al enfermo en su domicilio rogándole que nos condujera al Hospital "Santo Toribio de Mogrovejo". Salvo algunas rectificaciones de menos importancia la prueba fué superada sin dificultad, pero en todo caso el enfermo se servía de señales concretas y familiares sin llegar a una técnica esquemática de aplicación general.

X. *Reconstrucción de un perfil.*—Nos servimos de un esquema para inscribir sensibilidad dividido en seis fragmentos (cabeza, tronco y extremidades), y en seguida de una cabeza vista de perfil separada en fragmentos irregulares. Los resultados aparecen a continuación:

a) Examina detenidamente cada fragmento desde ángulos diferentes y exclama: "son las partículas de un cuerpo", lo reconstruye y añade: "creo que está bien pero no tengo seguridad. A la primera intención no puedo hacer una cosa porque siempre creo estar imbuido en algún equivoco".

b) Comienza por tomar los fragmentos que contienen cabellos, después de algunos intentos frustrados consigue adaptarlos; toma en seguida el fragmento que contiene la parte postero-inferior del cuello, trata de adaptarlo a continuación, al no conseguir su objeto, rechaza ese fragmento y repite el intento con los que contienen la parte anterior del cuello, ante el resultado negativo repara en el fragmento que contiene los últimos cabellos, lo adapta correctamente. Toma en seguida el fragmento que contiene el ojo, lo adapta bien; rechaza sin probar el fragmento con nariz, toma el que representa la boca lo adapta en la parte anterior; atraído por la coincidencia de las líneas no apreciaba el conjunto, de la frente pasaba a la boca olvidando la nariz. Por un momento pareció reconocer el error, retiró la última pieza, pero después de algunos tanteos volvió a colocarla en el mismo sitio. Al final colocó la pieza que contiene la parte superior de la oreja. El resultado puede apreciarse en la fig. 6 (a los 14 minutos). Declaró que no podía coordinar.

En todo momento se puso en evidencia la gran importancia que concedía a la coincidencia de líneas sin tener en cuenta, al parecer, las relaciones entre los distintos órganos contenidos en cada pieza. Al terminar la prueba no reparó en que había prescindido de la nariz.

Como se ve, el enfermo es incapaz de reconstruir correctamente un modelo, los errores se multiplican por la imposibilidad de ponerse *a distancia* del problema y seleccionar los fragmentos sustantivos en función de los cuales debe acoplarse los de menos significación y siempre teniendo *in mente* el conjunto. Distribuye los fragmentos al azar, sin concierto, descuidando la jerarquía; la función del órgano que contienen, las relaciones recíprocas, la orientación. El acoplamiento de los distintos elementos se rige por conveniencias fortuitas, particularmente la coincidencia de líneas asegurada a cada paso sin permitir la menor separación de los fragmentos ya dispuestos. En conjunto, nos encontramos frente al trastorno descrito con el apelativo de *apraxia constructiva* (KLEIST Y STRAUSS).

XI. *Praxia*.—No se comprobó perturbación alguna en este terreno. El enfermo ejecuta correctamente movimientos autocinéticos, meditados, transitivos, expresivos, descriptivos, así como acciones complicadas.

XII. *Mímica*.—La mímica emocional y la convencional o descriptiva son correctas.

XIII. *Estudio del psiquismo*.—Se aprecian algunos trastornos mnésicos particularmente en lo que atañe a la fijación de recuerdos y adquisición de experiencias no así respecto de la memoria de evocación. En general, las facultades intelectuales parecen disminuídas, se desarrollan a *tempo* lento. Un apreciable lapso de reflexión media entre las preguntas e indicaciones y las respuestas o la ejecución de la tarea solicitada. Se siente deprimido, sin entusiasmo, pesimista, fácilmente excitable, irritable, colérico. Exponemos, por demostrativos, algunos de los fragmentos de la exposición que nos hiciera seis meses después del examen precedente:

“Advierto frecuentes olvidos sobre todo de lo que me acaba de pasar, recuerdo un caso a grandes rasgos pero no puedo cer-

tificarlo con precisión. Ultimamente no he podido administrar mi negocio porque no he tenido la exactitud de atender como es debido y en su oportunidad, tanto lo que me favorece como lo contrario. Mi pensamiento es lento, entorpecido, la lucidez del cerebro parece haberse retrasado, no tengo entusiasmo, me siento decaído y tengo frecuentes insomnios.

XIV. Exámenes auxiliares y de laboratorio.

- 1) Análisis de orina (Dr. AGUSTÍN ARBULÚ NEYRA) 19-VII-46:

color ambar	Urea: 17.71 en mil
aspecto límpido	Ac. úrico: 0.48
sedimento nulo	Cloruros: 9.02
superficie limpia	Fosfatos: 4.60
olor suigéneris	Indican: vestigios.
reacción ácida	
densidad 1.021	
cantidad remitida 360 cc.	

Elementos anormales: no hay.

Examen del sedimento: oxalato de calcio, urato de sodio.

- 2) Dosaje de úrea en sangre (Dr. A. ARBULÚ N.) 19-VII-46: 0.38 por mil.
- 3) Kahn y Mazzini en sangre (Lab. de las Clinicas, Hospital Loayza). 26-VII-46: negativas.

Resumen.—Se trata de un enfermo de 65 años, sin antecedentes hereditarios de importancia que en sus antecedentes personales registra una catarata bilateral acentuada en O. D. incipiente en O. I. El 15 de julio de 1946 sufre un ligero ictus, se repone en breve lapso y advierte que “no puede descifrar las letras que ve y tiene dificultad para recordar algunas palabras”. Al examen se comprueba: moderada hipertensión arterial, máxima y mínima, hemiparesia derecha con paresia facial de tipo central en el mismo lado así como ligeros trastornos de tipo rebeloso. Hemianopsia lateral homónima derecha.

La exploración del lenguaje pone en evidencia: alexia marcada, a la vez literal y verbal, en grado variable; acalculia mix-

ta, numérica y aritmética, trastornos en la escritura, paragrafia, escritura en jerigonza, ligera afa nominal de HEAD, ningún síntoma de sordera verbal. En la serie agnósica se registra: paragnosia óptica, agnosia de los colores, simultanagnosia, desorientación espacial, apracto-agnosia constructiva. En fin, trastornos intelectuales no desdeñables.

Nos encontramos frente a un cuadro clínico asaz complejo. Si bien el diagnóstico positivo es indiscutible por la preminencia de la alexia y todavía se puede avanzar hasta el apelativo *alexia complicada*, surgen las dificultades en cuanto se intenta alcanzar mayor precisión. En efecto, perturbaciones tales como la paragnosia óptica, la agnosia de los colores, la simultanagnosia, la desorientación espacial aproximan el cuadro al dominio de las agnosias; pero, de otro lado, la acalculia, la paragrafia, la afasia nominal lo conducen insensiblemente hacia la afasia sensorial. Nos quedamos en ese terreno de frontera en que las funciones de elevada jerarquía se confunden más o menos; agnosia, afasia y apraxia señalan sus rasgos peculiares y vale más consignar los hechos tales como son que esforzarse, por consideraciones teóricas, en incluirlos en una casilla determinada.

De todos modos, descartamos una afasia sensorial en que la alexia no fuera sino un síntoma en medio de una escena polimorfa desde el punto de vista clínico, porque evidentemente el enfermo no se comporta como tal y su trastorno es susceptible de pasar desapercibido si tan sólo se conversa con él.

Desde el punto de vista etiológico nos inclinamos por una afección vascular del tipo de la encefalomalacia. La edad del enfermo, el comienzo del cuadro, nos parecen sugestivos.

El diagnóstico anatómico queda circunscrito a un reblandecimiento de la arteria cerebral posterior que lesiona particularmente los lóbulos lingual y fusiforme, ligeramente las circunvoluciones occipitales externas, secciona el haz longitudinal inferior y las radiaciones ópticas de GRATIOLET y se extiende a la parte profunda de la sustancia blanca de la zona de WERNICKE. La hemianopsia lateral homónima, la hemiparesia derecha, el hemisíndrome cerebeloso son otros tantos argumentos.

BIBLIOGRAFIA

- ARAÑA INÍGUEZ R. y DUB A.: "Afasia traumática. A propósito de un caso de afasia traumática en un zurdo, con conservación del cálculo", *Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades*, 1942, T. 20, N° 3.
- AUSTREGESILO A.: "Aphasie et lobe pariétal gauche", *La Presse Médicale*, 1940, N° 12, Págs. 126-132.
- BARD L.: "Un cas d'alexie d'origine opératoire", *Semaine Médicale*, 1902.
- BARUK H. y HARTMANN E.: "Un cas d'alexie pure avec agnosie visuelle", *L'Encephale*, 1927, N° 10.
- BARUK H., BERTRAND I. y HARTMANN E.: "Un cas d'alexie traumatique", *Revue Neurologique*, 1928, T. 1, N° 2.
- BRAND A.: "Un cas (clinique) d'agraphie et d'alexie insolées", *Revue Neurologique*, 1929, T. I, N° 4.
- BRISSAUD E.: "Cécité verbale sans aphasie ni agraphie", *Revue Neur.*, 1900.
- CARNOT P. y GILBERT A.: *Traité de médecine et de thérapeutique*, Librairie J. B. Bailliére et fils, 1925, T. 31.
- CASAMAJOR y KARPAS: "A case of alexia and hemianopsia, with remarks on the localisation of such lesion", *Journ. Nerv. and Ment. Dis.*, 1912.
- CROUZON y VALENCE: "Un cas d'alexie pure", *Soc. Méd. des Hóp.*, 20 juillet 1923.
- CHARCOT J. M.: "Sur un cas de cécité verbale", *Lecons sur les maladies du systeme nerveux*, 1887, T. 3.
- DEJERINE J. y ANDRE-THOMAS: "Un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie", *Revue Neurologique*, 1904.
- DEJERINE J. y PELISSIER: "Contribution a l'étude de la cécité verbale pure", *L'Encephale*, 1914.
- DEJERINE J.: *Sémiologie des affections du systeme nerveux*, Masson et Cie, Editeurs, 1914, T. 1.
- FAURE-BEAULIEU y JACQUET: "Alexie pure, reliquat d'agnosie visuelle", *Revue Neur.*, 1924, T. 2, N° 5.
- FOIX y HILLEMAND: "Role vraisemblable du splénium dans la pathogénie de l'alexie pure par lésion de la cérébrale postérieure", *Bull. et Méd. Soc. Hóp. Paris*, 1925, N° 10.
- FOIX y MASSON: "Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure", *La Presse Médicale*, 1923, N° 32.
- FOIX y SCHIFF WERTHEIMER: "Double hémianopsie avec intégrité de champ maculaire. Cerveau droit: syndrome de la cérébrale postérieure. Cerveau gauche: troubles aphasiques et aphasie idéo-motrice", *Rev. Neur.*, 1925.
- FRANCESCHETTI y de MORSIER: "Un cas d'alexie traumatique avec hémianopsie en cadran inferieur droit", *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1938, T. 16, N° 2.
- FRIEDMAN A. y NIELSEN J. M.: "A case of bilateral lesions of area 19 of Broadmann", *Bulletin of the Los Angeles Neurological Society*, 1942, T. 7, N° 4.
- HENSCHEN: "Les altérations de la faculté du langage, de la musique et du calcul", *Rev. Neur.*, 1920, N° 11.
- JANOTA y SPRINGLOVA: "Alexie et acalculie", *Rev. Neur.*, 1930, T. 2, N° 4.

- JANOTA O.: "Sur l'apraxie constructive et sur les troubles apparentés de l'aperception et de l'expression des rapports spatiaux", *L'Encéphale*, 1938, N° 4.
- KRAPF E. y COURTIS B.: "Síndrome óptico-esencial por lesión parietal. Apraxia, agrafia, acalculia constructivas. *Primo Congreso Argentino de Oftalmología*, 1936.
- LASSIGNARDIE y NANINE: "Balle de schrapnell logée dans le lobe occipital gauche au voisinage du pli courbe, hémianopsie homonyme latérale droite et cécité verbale", *Annales d'oculistique*, 1923.
- LEVI y TACQUET: "Cécité verbale pure avec hémianopsie homonyme latérale droite", *Rev. Neur.*, 1905.
- LHERMITTE, de MASSARY y HUGUENIN: "Síndrome occipital avec alexie pure d'origine traumatique", *Rev. Neur.*, 1929, T. 2, N° 6.
- LHERMITTE y AJURIAGUERRA: "Psycopatologie de la visión", 1946.
- LITTER y WEXSELBLATT: "Tratado de Neurología", El Ateneo, Lib. y Edit. Buenos Aires, 1946.
- MARIE P.: "Révision de la question de l'aphasie", *Semaine Médicale*, 23 Mayo 1906.— "Révision de la question de l'aphasie", *Semaine Médicale*, 17 Octubre 1906.
- MARIE P. y FOIX: "Les aphasies de guerre", *Rev. Neur.*, N° 2-3, 1917.— "Sur une variété d'alexie avec agraphie consécutive á une lésion pédiculo-frontale. *L'Encéphale*, 1923.
- DE MASSARY J.: "L'alexie", *L'Encéphale*, 1932, N° 1-2.
- MICHAUX, LAMACHE y PICARD: "Alexie pure a début brusque suivi d'ictus passager avec hémorragie méningée", *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hóp.*, 1924, N° 37.
- NIELSEN J. M.: "The unsolved problems in aphasia. I. Alexia in "Motor" aphasia", *Bull. of the Los Angeles Neurological Society*, 1939, N° 3.— "The unsolved problems in aphasia. II. Alexia resulting from a temporal lesion", *Bull. of the Los Angeles Neurological Society*, 1939, N° 4.— "Aphasias, Agnosias, Apraxias", 1946.
- OMBREDANE: "Etudes de Psychologie Médicale. Perception et Langage", Editora Atlántica, Río de Janeiro, 1943, T. 2.
- PALOMBA G.: "Considerazioni cliniche sopra un caso di alessia pura", *La Riforma Médica*, 1937, N° 41. *Rev. Neurol.*, 1938.
- ROGER, WIDAL y TEISSIER: "Nouveau Traité de Médecine", Masson et Cie. Editeurs, 1928, T. 17.
- SOUQUES: "Un cas d'alexie ou cécité verbale dite pure suivi d'autopsie", *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hóp.*, 1907, T. 24.
- TEITELBAUM H. A.: "Analysis of disturbances of higher cortical functions", *Jour. Nerv. & Ment. Dis.*, 1943, N° 97.
- TRELLES J. O.: "Valor de los signos de localización en el diagnóstico topográfico de los tumores cerebrales", Emp. Edit. Rímac S. A., 1937.
- TRELLES J. O. y MASQUIN P.: "Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux central", G. Doin & Cie. Editeurs, 1942.
- TRENT S. E.: "Aphasia, apraxia and agnosia; new classification", *Jour. Nerv. & Ment. Dis.*, 1946, N° 103.
- VINCENT Cl. DAVID y PUECH: "Sur l'alexie. Production du phénomène á la suite de l'extirpation de la corne occipitale du ventricule latéral gauche", *Rev. Neur.*, 1930, T. 1, N° 2.