

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA
Facultad de Medicina

TESIS DOCTORAL

La desintegración de la somatognosia
en las lesiones cerebrales difusas

José M^e GRAU VECIANA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA

FACULTAD DE MEDICINA

TESTS DOCTORAL

LA DESINTEGRACION DE LA SOMATOGNOSIA EN LAS LESIONES

CEREBRALES DIFUSAS

por

JOSE MARIA GRAU VECIANA, (+) (++)

(+) Universidad Autónoma de Barcelona. Departamento de
Ciencias Fisiológicas. División de Fisiología.

(++) Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Servicio de
Neurología

LA DESINTEGRACION DE LA SOMATOGNOSIA EN LAS LESIONES
CEREBRALES DIFUSAS

1. INTRODUCCION
- 2. MATERIAL Y METODOS
3. RESULTADOS
4. DISCUSION Y COMENTARIOS
5. RESUMEN Y CONCLUSIONES
6. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCION

- 1.1 ASPECTOS HISTORICOS
- 1.2 CONCEPTO DEL ESQUEMA CORPORAL . SOMATOGNOSIA
- 1.3 LA SOMATOGNOSIA NORMAL
- 1.4 LOCALIZACION ANATOMICA DE LA SOMATOGNOSIA
- 1.5 TRASTORNOS CLINICOS DE LA SOMATOGNOSIA
 - 1.5.1 HEMIASOMATOGNOSIA
 - 1.5.2 ANOSOGNOSIA DE LA HEMIPLEJIA
 - 1.5.3 AUTOTOPOAGNOSIA
 - 1.5.4 AGNOSIA DIGITAL
 - 1.5.5 DESORIENTACION DERECHA-IZQUIERDA
 - 1.5.6 SINDROME DE GERTSMANN
 - 1.5.7 ASIMBOLIA AL DOLOR
 - 1.5.8 FENOMENOS DE MIEMBRO FANTASMA
 - 1.5.9 MACRO Y MICROSOMATOGNOSIA
 - 1.5.10 AUTOSCOPIA
- 1.6 LA DESINTEGRACION DE LA SOMATOGNOSIA EN LAS LESIONES CEREBRALES DIFUSAS

1. INTRODUCCION

1.1 ASPECTOS HISTORICOS

La historia de la idea de la existencia de un "esquema corporal" pueda superponerse casi por completo con la observación clínica y anatomo-clínica de la patología de la somatognosia. Parece ser que las primeras referencias a disturbios del "esquema corporal" proceden del campo de la psiquiatría. (1, 1960).

KRISHABER (2), y después TAINÉ (3) y RISOT (4) describieron alteraciones del "sentido del cuerpo" formando parte de trastornos más complejos de la personalidad. Inicialmente, se atribuyeron los síndromes de "negación corporal" a trastornos "somatopsíquicos", en el sentido de WERNICKE (5, 1906). Este autor diferenciaba una "alopsique" de la "somatopsique", indicando con este último término la conciencia del propio cuerpo. BONNIER (6, 1905), intentó relacionar estos conceptos algo imprecisos y muy globales, introduciendo por primera vez el término de "esquema" de nuestro propio cuerpo. Estudió una serie de enfermos, afechos de vértigo, y que presentaban percepciones anormales de aspectos espaciales de su cuerpo, introduciendo las denominaciones de "hipo, hiper, para y asquematis". DENY y CAMUS (7, 1905) empleaban el término "cenestesia" con el que designaban la representación mental del cuerpo, pero incluyendo también en la misma denominación otros datos sensoriales y sensitivos de distinto origen.

En el terreno neurológico, PICK (8, 1908) al estu-

diar la autotopagnosia realizó el primer intento de aproximación al conocimiento de los trastornos de la somatognosia. Llegó a la idea de la existencia de una "imagen espacial" del cuerpo a partir de la observación, en algunos pacientes, de dificultades para la realización de movimientos imitados "en espejo" de los efectuados por el examinador. Asimismo, observó, en algunos casos, la presentación de trastornos de la localización de segmentos corporales propios (autotopagnosia) o de otro individuo (heterotopagnosia). Esta "imagen espacial" del cuerpo se formaría, según PICK, a partir de esquemas somáticos parciales y peculiares que se van constituyendo progresivamente en sustitución de los complejos sensitivos y sensoriales primitivos.

HEAD y HOLMES (9, 1911) estudiaron la localización de los estímulos externos y sus trastornos y admitieron la existencia de lo que llamaron un "modelo del cuerpo" que podía ser táctil y visual, pero que en condiciones normales era principalmente propioceptivo, utilizando el término "esquema postural".

Algunas de las aportaciones más importantes para el conocimiento del "esquema corporal" proceden de las observaciones realizadas a propósito del fenómeno presentado por algunos individuos de desconocimiento de defectos corporales graves. En este sentido hay que señalar los trabajos de VON MONAKOW (10, 1886), RIEGER (11) y DEJERINE y VIALET (12, 1893) describiendo la ignorancia de la ceguera producida por lesión cortical bilateral. Este fenómeno fué especialmente estudiado por ANTON (13, 1899) el cual fué también el primer

ro en describir los dos primeros casos publicados de ignorancia de la hemiplejía izquierda, con sensación de extrañeza de las extremidades izquierdas en uno de los casos (14, 1893). Este autor describió lo que actualmente se denomina hemiasomatognosia con las palabras : "cuando se dice a estos enfermos que sus miembros están paralizados, lo admiten con dificultad y lo olvidan rápidamente" (15, 1898).

En 1914, BABINSKI (16) presentó a la Sociedad de Neurología de París dos enfermos que, a pesar de su estado mental aceptable, ignoraban su hemiplejía, proponiendo la denominación de anosognosia para este tipo de trastornos del esquema corporal enfermo. Este autor defendió la idea de que los trastornos de la sensibilidad no eran explicación suficiente para este trastorno y de que se debían a lesiones circunscritas de la corteza cerebral. Esta hipótesis de BABINSKI no tuvo una aceptación unánime. REDLICH y BONVICINI (17, 1909) consideraban que estos fenómenos formaban parte de trastornos intelectuales más generales y que no podían considerarse como disturbios específicos del esquema del cuerpo enfermo.

El término "esquema corporal" fué utilizado por primera vez por PICK (18, 1922) y la aparición de la primera monografía sobre este tema publicada por SCHILDER en 1923 (19) introdujo al estudio de las alteraciones de la conciencia del cuerpo propio en la semiología neurológica. Desde entonces, se han multiplicado tanto las aportaciones clínicas y anatomo-clínicas, como las discusiones de tipo teórico. Hay que mencionar en este momento los trabajos de la Es-

cuela de Viena (POTZL, HOFF, ENGERTH ; 20-29), de VAN BOGAERT (30) y de J. LHERMITTE (31, 32).

Las monografías de conjunto publicadas por SCHILDER en 1935 (33), J. LHERMITTE en 1939 (31), LUNN en 1948 (34), MEEROVITCH en 1948 (35) y HEDAEN y AJURIAGUERRA en 1952, constituyen las más valiosas aportaciones globales al conocimiento del "esquema corporal" y de sus trastornos como consecuencia de lesiones cerebrales difusas y circunscritas. Los trabajos de revisión recientes de LHERMITTE y CAMBIER (1960, 37), de FREDERIKS (1961, 1969 ; 38, 39), de ANGUELERGES (1964, 40) y de WEINSTEIN (1969, 41) han permitido ir perfilando las ideas actuales sobre el concepto de esquema corporal, su constitución y los fenómenos producidos por su desintegración.

1.2 CONCEPTO DE ESQUEMA CORPORAL. SOMATOGNOSIA

La diversidad de ideas sobre lo que actualmente se denomina "esquema corporal" se refiere no sólo a los mecanismos de constitución del mismo en el individuo normal, sino también a la terminología utilizada, que varía bastante de unos autores a otros.

HEAD y HOLMES (1911, 1920 ; 9, 42) opinaban que lo que ellos llamaban "esquema postural" es un engrama plásico constituido a partir de informaciones propioceptivas previas, con la adición moldeadora de aferencias actuales del mismo tipo. En esta concepción quedan bastante desval-

rizadas las aferencias visuales y táctiles.

OLDFIELD y ZANGWILL (1942, 1943 ; 43) realizaron un análisis crítico de las concepciones de HEAD sobre el esquema corporal, principalmente en el sentido de señalar las dificultades para establecer relaciones entre la constitu- ción material y el funcionalismo de dicho esquema. Según estos autores el esquema propuesto por HEAD tendría una doble función. Por una parte, proporcionar tendencias fisiológi- cas permanentes, aunque modificables, que junto con aferencias actuales darían lugar a percepciones conscientes. Por otra, tendría una función "active" mediatizadora de algunas percepciones determinadas por los mecanismos anteriores.

PICK (1900, 1915, 1922 ; 8, 44, 18) distinguía va- rios "esquemas", uno para cada tipo de modalidad sensitiva o sensorial. Estos esquemas daban lugar a la conciencia de nuestro cuerpo. La "imagen espacial" del cuerpo sería princi- palmente una representación imaginativa de tipo óptico (ima- gen "óptica" de nuestro cuerpo).

SCHILDER (1923, 1934, 1935 ; 19, 45, 33) definía el esquema corporal como "la imagen espacial que tenemos de nosotros mismos". Representaría más que la suma de todos los impulsos sensitivos y sensoriales pasados y actuales y podría considerarse como algo unitario. También excede a una simple percepción para ser "una autoexperiencia del cuer- po". Las aferencias visuales serían muy importantes y este autor valora también mucho la influencia de los factores psicodinámicos y psicosociales. En las ideas de SCHILDER no

existe una distinción clara entre el esquema corporal y lo que se llama experiencia corporal.

CONRAD (1933, 46) establece una diferenciación clara entre los aspectos psicológicos y fisiológicos del esquema corporal y aporta una típica visión de psicología "gestáltica". Los aspectos psicológicos están en relación con la idea de corporeidad y con la conciencia de la extensión de dicha corporeidad. Los aspectos fisiológicos incluyen todos los mecanismos que el sistema nervioso pone al servicio del conocimiento de nuestro cuerpo.

LHERMITTE (1939, 1942, 1952 ; 31, 32, 47) defendió la idea de que el esquema corporal no puede considerarse como una simple percepción. Es decir, que no se trata sólo de una imagen formada por las aferencias actuales, sino también de una representación formada por imágenes sucesivamente acumulativas de nuestro cuerpo.

NIELSEN (1946, 48) diferenciaba un esquema corporal anatómico de otro de tipo psicológico que sería como un cómputo de la situación neurofisiológica de nuestro cuerpo.

LUNN (1948, 1954 ; 34, 49) consideraba la conciencia normal de nuestro cuerpo como nuestra experiencia cuando nuestro cuerpo y sus condiciones generales constituyen el objeto de la experiencia. Sostiene la opinión de que el esquema corporal es una idea vaga que se comprende mejor analizando los elementos que la integran : conocimiento ; imágenes conceptuales ; aferencias sensitivo-sensoriales actua-

les ; componentes afectivos.

HECAEN y AJURIAGUERRA (1952, 36) describen la somatognosia como "representación más o menos consciente de nuestro cuerpo, activo o inmóvil, de su posición en el espacio, de la postura respectiva de sus diversos segmentos, de la cubierta cutánea mediante la cual establece contacto con el mundo". "Este proceso psicofisiológico nos suministra, partiendo de datos sensitivos y sensoriales, una síntesis continuamente renovada que nos permite el conocimiento y la orientación de nuestro cuerpo en el espacio".

A pesar de las discrepancias que se observan entre las diversas concepciones del esquema corporal que hemos mencionado, existe una idea común : el origen sensitivo-sensorial de la somatognosia, actuando las aferencias de diversos tipos como agente moldeante, en continua mutación, de nuestro esquema corporal. Para algunos autores, las aferencias de tipo visual serían las más importantes (PICK, 1908, 8 ; SCHILDER, 1935, 33 ; ANDRE-THOMAS, 1942, 50). Para otros las aferencias más importantes serían las vestibulares (BONNIER, 1905, 6 ; MENNINGER-LERCHENTAL, 1935, 51 ; SCHILDER, 1935, 26).

Un grupo de autores ha sostenido la importancia de factores de tipo psicológico "psicodinámico" (SCHILDER, 1935, 33 ; FISHER y CLEVELAND, 1958, 52 ; HORDWITZ, 1966, 53)

En el terreno de las influencias psicoafectivas sobre la integración del esquema corporal parece importante separar lo que podríamos llamar actuación "pura" de estos fac

tores, de la acción "indirecta" que indudablemente ejercen las situaciones afectivas, por las modificaciones cuantitativas y cualitativas de las aferencias sensitivo-sensoriales. No podemos analizar aquí la eventual trascendencia del primer mecanismo que hemos citado como posible sistema de acción emocional sobre la constitución de la somatognosia.

La mayor parte de las concepciones expuestas sobre la formación del esquema corporal se basan en datos de observación de tipo anatómico-clínico, es decir que se ha llegado al concepto de somatognosia a partir del estudio de sus trastornos por lesiones cerebrales en el hombre. Como puede comprenderse fácilmente, la experimentación animal tiene relativamente poca importancia en este terreno de funciones nerviosas superiores, muy peculiares del grado de evolución madurativa alcanzado por el sistema nervioso humano. Sin embargo, son dignas de mención las experiencias realizadas en monos superiores por MOUNTCASTLE y POWELL (1959, 54). Estos autores, estudiando electrofisiológicamente la corteza cerebral sensitiva, han llegado a la conclusión de que existen sensibilidades cinestésicas de tipo espacial y de tipo temporal, con descargas rítmicas peculiares para cada modalidad en el cortex somatésico, y con una distribución somatotópica. En el sentido postural y en la cinestesia, los receptores de las articulaciones parecen los más importantes.

Otro grupo de datos importantes para el conocimiento de la somatognosia procede de la observación de los efectos de algunos fármacos neurolépticos, de las experiencias de privación sensitivo-sensorial y de otras investigaciones de

tipo psicofisiológico (WAPNER y WERNER, 1965, 55 ; HOWARD y TEMPLETON, 1966, 56 ; ALBE-FESSARD, 1967, 57 ; SINCLAIR, 1967, 58 ; KENSHALO y col., 1968, 59).

1.3 LA SOMATOGNOSIA NORMAL

La conciencia que tenemos de nuestro cuerpo en cada momento determinado no es algo que entre plenamente dentro del campo de nuestras vivencias conscientes. Una expresión clásica de LHERMITTE (1955, 60) definía la situación del esquema corporal como "en los límites de nuestra conciencia". Recientemente, FREDERIKS (1969, 39), con una terminología peculiar habla de conciencia "periférica" de nuestro cuerpo en condiciones normales. Cuando se producen hechos patológicos en alguna parte del cuerpo, o por conciencia voluntaria, puede entrar la somatognosia en un campo más "central" de nuestras vivencias conscientes. Esta "centralización" consciente ocasional del esquema corporal parece más bien una dificultad para la realización de nuestros patrones psicomotrices. En esta misma línea de ideas, BUYTENDIJK (1955, 61) afirma que "el esquema corporal no está situado en el plano de la inteligencia cognoscitiva, sino que constituye una participación sensitiva no reflexiva en la estructura espacial y temporal de nuestras posibilidades motoras". La elección del término "esquema" por HEAD (9, 35) y PICK (8, 18, 44) ya es también muy significativa en este aspecto de la situación peculiar que tiene la somatognosia en nuestra conciencia. Nuestro cuerpo sería sentido en forma global e indistinta, "esquemáticamente" o "periféricamente", según se prefiera. Es decir, que solo lo esen -

cial sería en alguna forma plenamente consciente ; no puede decirse que todas las partes del cuerpo ocupen en cada momento una situación plena de vivencia completamente consciente.

A pesar del "esquematismo" de la somatognosia, es decir del carácter global del esquema corporal, la vivencia de nuestro cuerpo no es algo indiferenciado y amorfo, sino que se le reconoce una estructura. Las diferentes partes del cuerpo tienen una situación distinta en nuestra conciencia somatognósica. Al parecer, los segmentos corporales que más intervienen en la realización de nuestra psicomotricidad (las manos, por ejemplo) ocupan una situación más "periférica" en nuestra conciencia. La "atención habitual somestésica" varía de unas partes a otras del cuerpo (FREDÉRIKS, 1969 39).

La estructura del esquema corporal queda también de manifiesto si estudiamos las alteraciones patológicas de la somatognosia. Algunas partes del cuerpo son más "vulnerables" en las diversas formas de asomatognosia. Los dedos son los más afectados en la autotopagnosia. Las partes distales de las extremidades son las sentidas mejor en los fenómenos alucinéuticos de los miembros fantasma. En la hemiosomatognosia estas partes distales son también las más afectadas. En cambio, la cara es la más afectada en los fenómenos de autopsocopia, en los cuales suelen existir importantes factores de tipo emocional.

Por tanto, parece poder afirmarse que aunque el

esquema corporal es algo unitario posee una estructura que corresponde a las diversas partes del cuerpo. Los segmentos corporales son integrados en la somatognosia en forma distinta, según algunos factores, de los cuales los más importantes son : su mayor o menos frecuencia de participación en patrones psicomotrices ; la situación "intencional" motriz y sensitiva de cada parte en un momento dado ; la incidencia, sobre una de las partes del cuerpo de algún proceso patológico o de alguna aferencia inesperada ; la importancia o significado emocional de cada segmento corporal.

Otra idea sobre el esquema corporal, avanzada ya por HEAD y HOLMES (1911, 9), es la negación de su carácter estático, en favor de la plasticidad de la conciencia que tenemos de nuestro cuerpo. El esquema corporal "actual" está determinado por la posición actual y el movimiento de los diversos segmentos, por aferencias de tipo visual y vestibular, y por factores situacionales que contribuyen a establecer una adecuación entre la conciencia "periférica" de nuestro cuerpo y su posición espacial actual y situación intencional. El esquema corporal normal no está sometido a límites anatómicos. Las estructuras anatomo-funcionales que intervienen en la integración actual de la somatognosia varían adecuadamente según la utilización intencional de las diversas partes del cuerpo. Esta interconexión entre somatognosia e intencionalidad también fué subrayada por algunos autores cuyas concepciones quedan claramente reflejadas en la terminología que utilizaron : "Bewegungsschema" (MAYER-GROSS, 1929, 62) ; "Aktions-schema" o "Aktionsraum" (GRUNBAUM, 1931, 63 ; DAL BIANCO, 1949, 64 ; AUERSPERG, 1960, 65).

Un aspecto muy interesante del esquema corporal normal es su relación con las integraciones de tipo visuo-espacial (SEMMEs y col., 1963, 67) (WAPNER y WERNER, 1966, 55). Esta relación, que desde el punto de vista teórico ya parece previsible, aparece claramente en la situación patológica en la que se producen asociadas una hemiasomatognosia izquierda y una agnosia visuo-espacial unilateral izquierda.

Las relaciones "lingüísticas" o "simbólicas" de la somatognosia constituyen otro campo de estudio interesante. La identificación consciente de algunas partes del cuerpo presenta relaciones, difíciles de analizar, con la denominación, es decir con su simbolización mediante el lenguaje. Hasta cierto punto, existiría un esquema corporal "lingüístico" (WRIGHT, 1956, 67) especialmente aparente cuando estudiamos la autotopagnosia o la adquisición del lenguaje con la consiguiente posibilidad de denominación de los segmentos corporales. WEINSTEIN (1964, 60) ha descrito, por ejemplo, la existencia de una cierta forma de jergafasia en las situaciones de anosognosia de la hemiplejía. Posiblemente, estas relaciones o aspectos "simbólicos" del esquema corporal van más allá de sus conexiones con el lenguaje referentes a la necesidad de denominación. En un sentido más amplio, el gesto simbólico o motilidad "expresiva" de algunos segmentos corporales (manos, dedos, cara) o del cuerpo en conjunto (actitudes mímicas) tienen posiblemente interconexiones somatognósicas.

Nos queda referirnos a la distinción hecha por al-

gunos autores (FREDERIKS, 1961, 1966 ; 38, 69) entre esquema corporal y "experiencia" corporal, aunque esta diferencia parece algo artificial, existiendo sobre ella un cierto confuisionismo en la literatura.

Se han utilizado indiscriminadamente una serie de denominaciones cuyo significado estricto puede ser distinto : imagen corporal ; concepto del cuerpo ; percepción corporal ; somatopsique ; somatognosia ; imagen del yo corporal ; conciencia corpórea ; modelo postural. Estas diferencias terminológicas dependen principalmente del sentido neurológico o psicopatológico que se da a cada denominación. Según FREDERIKS (1969, 39), el concepto de esquema corporal se refiere a la percepción "periféricamente" consciente de nuestro cuerpo, basada en informaciones o aferencias de tipo somastésico, y se utiliza generalmente en la terminología con sentido neurológico o neuropsicológico. En cambio, la experiencia del cuerpo, término más psicopatológico, tiene como base previa el esquema corporal pero incluye la relación del mismo con factores situacionales, históricos, estructuras de la personalidad, estados de ánimo, e intencionalidad emocional.

1.4 LOCALIZACION ANATOMICA DE LA SOMATOGNOSIA

En algunos casos ha podido establecerse relaciones entre la localización de lesiones cerebrales circunscritas y los trastornos del esquema corporal, lo cual ha inducido a algunos autores a un intento de localización cerebral de la somatognosia normal.

SCHILDER (1934, 45) opinaba que las áreas más importantes eran las 39, 40 y 19, en la nomenclatura de Brodmann, junto con el sulcus lunatus de Elliot Smith, aunque no se mostraba excesivamente localizacionista al afirmar: "La imagen del cuerpo no se localiza en estas partes, pero se desarrolla como función con su intervención".

HAUPTMANN (1928, 70) y NIELSEN (1946, 46) defendieron la existencia de engramas corticales sustentadores del esquema corporal. En cambio, otros autores como DAL BIANCO (1949, 64) y WEINSTEIN y col. (1955, 71) no se han mostrado partidarios de localizaciones anatómicas estrictas.

FREDERIKS (1969, 39) hace también una crítica sistematizada de las tendencias "localizadoras" al afirmar: "The body schema can in my opinion not be strictly localized; it is one of the many products of the total function of the nervous system".

Cuando tratemos de las formas clínicas de alteración de la somatognosia nos referiremos más ampliamente a las localizaciones lesionales capaces de producirlas.

1.5 TRASTORNOS CLÍNICOS DE LA SOMATOGNOSIA

El primer estudio monográfico sobre las alteraciones del esquema corporal fue publicado en 1939 por J. LHERMITTE (31) apareciendo nuevos trabajos del mismo autor en 1942 (32) y 1962 (47). Las monografías más recientes e importantes sobre

este tema son los de HECAEN y AJURIAGUERRA en 1952 (36), CRITCHLEY en 1953 (72), GENTILI en 1956 (73), LHERMITTE y CAMBIER en 1960 (37), FREDERIKS en 1961 y 1969 (38, 39), ANQUELERGUES en 1964 (33) y POECK en 1965 (68).

Existen pocas discrepancias en la consideración de la semiología de las asomatognosias, con formas clínicas bien conocidas y estudiadas, especialmente en el caso de las producidas por lesiones cerebrales circunscritas. Nos parece útil exponer a continuación la tres sistematizaciones más importantes de los fenómenos clínicos incluíbles en el campo de los trastornos de la somatognosia.

A. Clasificación propuesta por HECAEN y AJURIAGUERRA

(1952, 1960 ; 36, 1)

I. Trastornos somatognósicos por lesión del hemisferio derecho

Hemiasomatognosia

Anosognosia de la hemiplejía izquierda

Sensación de ausencia de un segmento o de un lado del cuerpo

Anosodiaforia

Aloestesia

Alucinaciones cinestésicas

Hemiagnosia dolorosa

II. Trastornos somatognósicos por lesión del hemisferio izquierdo

Síndrome de Gertsman
 agnosia digital
 desorientación derecha-izquierda
 agrafía
 acalculia

Autotopagnosia

Asimbolia al dolor

III. Trastornos somatognósicos paroxísticos

Sensación de ausencia de un segmento o de un lado del cuerpo

Ilusiones de transformación corporal

Ilusiones de desplazamiento corporal

Ilusiones de miembro fantasma

Alucinación autoscópica

B. Clasificación propuesta por CRITCHLEY

(1953, 72)

Negligencia unilateral ; motora, sensitiva, visual
 Falta de valoración de la hemiplejía (anosodiáforia)
 Desconocimiento de la hemiplejía (anosognosia)
 Apreciación defectuosa de la hemiplejía, con racionalización
 Negación de la hemiplejía
 Negación de la hemiplejía con fabulación
 Falta de conciencia de una mitad del cuerpo (con o sin hemiplejía) : asomatognosia ; hemidespersonalización
 Hiperesquemata
 Tercer miembro fantasma asociado a hemiplejía

C. Clasificación propuesta por FREDERIKS

(1969, 39)

Hemiasomatognosia

consciente

inconsciente

Anosognosia de la hemiplejía

Anosognosia verbal

Conductas anosagnósicas

Negación de la enfermedad

Anosodiaforia

Hipervaloración nosagnósica

Misoplegia

Personificación de los miembros pa-
réticos

Somatoparofrenia

Trastornos mentales generales

Autotopoagnosia

Agnosia digital

Desorientación derecha-izquierda

Síndrome de Gertsmann

Asimbolia al dolor

Miembros fantasma

Macro y microsomatognosia

Autoscopia

1.5.1. HEMIASOMATOGNOSIA

Descrita por primera vez detalladamente por LHERMITTE en 1939 (31), consiste en la segregación del esquema corporal de una mitad del cuerpo. La hemiasomatognosia suele acompañarse de anosognosia o de anosodiaforia. La anosognosia consiste en la ignorancia de un defecto corporal grosero y evidente (ANTON, 13). En cambio, BABINSKI (16) reservaba esta denominación para la ignorancia concreta de la hemiplejía. La anosodiaforia consiste en una valoración escasa del defecto corporal padecido por el enfermo. En opinión de LHERMITTE (31), tanto la anosognosia como la anosodiaforia quedarían incluidas en el cuadro general de la hemiasomatognosia, la cual supone una profunda hemisección del esquema corporal.

Algunos autores han intentado establecer una clasificación de los diversos cuadros clínicos que pueden aparecer como incluibles en la hemiasomatognosia, e intentando además postular orígenes anatómicos distintos.

KLEIN (1928, 74) proponía distinguir un primer grupo de individuos que permanecen indiferentes o que rehúsan aceptar la realidad de su trastorno corporal. En un segundo grupo incluía a los pacientes en los que un hemicuerpo ya no se integra en la personalidad y aparece como realmente separado del resto.

HOFF y POETZL (20-27) diferenciaban el "sentimiento

de amputación" ; el "sentimiento de no pertenencia" ; la anosognosia en el sentido de BABINSKI (16) ; y la "debilidad de la atención para la hemiplejía".

VAN BOGAERT (30) intenta una diferenciación anatomo-clínica entre una anosognosia con inconsciencia completa del hemicuerpo y una anosognosia dolorosa, con persistencia transitoria de la conciencia del hemicuerpo, pero acompañada de una sensación penosa, extraña y angustiosa.

GERTSMANN (76) postula la existencia de varias modalidades : anosognosia de la hemiplejía izquierda en los miembros derechos ; autosomatoamnesia y autosomatoagnosia con negligencia, olvido, ignorancia y sensación de ausencia del hemicuerpo izquierdo ; somatoparafrenia con elaboración psíquica específica, ilusiones, fabulación, ideas delirantes sobre el hemicuerpo ausente.

NIELSEN (48) incluye a la somatoamnesia, las ilusiones y el delirio de ausencia de un hemicuerpo como alteraciones de su "esquema corporal anatómico", mientras que la anosognosia supondría una afectación del "esquema corporal fisiológico".

LUNN (34) distingue una anosognosia con alucinaciones cinestésicas, de otra anosognosia sin experiencias fantasma, con posibles formas intermedias.

FREDERIKS (38, 39, 76) distingue dos formas de hemiasomatognosia, postulando una correspondencia de tipo anatomo-clínico. Existiría una hemiasomatognosia "consciente", general

mente peroxística y transitoria, y otra inconsciente, más duradera.

AJURIAGUERRA y HECAEN (1, 36) se muestran bastante escépticos sobre los intentos de clasificación de los trastornos de la somatognosia, producidos por lesiones del hemisferio derecho. Consideran tres formas clínicas básicas : la hemiasomatognosia, la anosognosia de la hemiplejía y el sentimiento de ausencia de un segmento o de todo un lado del cuerpo. La aloestesia y las alucinaciones cinestésicas serían fenómenos acompañantes relativamente frecuentes.

La hemiasomatognosia puede acompañarse de otros signos neurológicos importantes : agnosia visuo-espacial unilateral izquierda ; apraxia del vestirse ; hemilagnosia dolorosa ; hemianestesia ; trastornos del humor con tendencia a la euforia o a la apatía ; hemianopsia ; desviación tónica de la mirada, de la cabeza y del cuerpo hacia el lado sano ; dificultades para la mirada lateral hacia el lado agnóstico (por desviación contraria tónica o por apractagnosia) ; reflejo instintivo de prensión.

El interesante problema de la correlación anatomo-clínica ha sido revisado profundamente por AJURIAGUERRA y HECAEN (1, 36). Estos autores sostienen la concepción clásica del papel de la lesión del hemisferio derecho, en contra de algunos trabajos recientes en los que se postula la existencia de lesiones difusas, o la posibilidad causal de lesiones en cualquiera de los dos hemisferios. Casi todos los autores aceptan que las lesiones de la región parietal inferior

derecha, bordeando el surco interparietal, la circunvolución supramarginal y el pliegue curvo pueden dar lugar a la hemiasomatognosia. Las lesiones talámicas o del pedúnculo tálamo-parietal explicarían algunos fenómenos como la conciencia transitoria del síndrome, el dolor y las sensaciones angustiosas, los miembros fantasma, o algunas "ing_utenciones", sensaciones de ausencia o de "no pertenencia" del hemicuerpo paralizado, más próximas a la anosodiaforia, pero no la hemiasomatognosia, como auténtico trastorno agnósico de un hemicuerpo.

Según FREDERIKS (39), las hemiasomatognosias conscientes serían de origen subcortical y dependerían de un bloqueo paroxístico de las aferencias sensitivas de una mitad del cuerpo. Podría presentarse en lesiones de ambos lados del cerebro. En cambio, la hemiasomatognosia inconsciente la considera en relación con lesiones parietales derechas.

1.6.2 ANOSOGNOSIA DE LA HEMIPLEJIA

BABINSKI en 1914, 1918 y 1923 (16, 77, 78) describió la anosognosia como "trastorno que consiste en que los enfermos ignoran o parecen ignorar la existencia de la parálisis que padecen". La demostración de la falta de movimiento por parte del examinador no consigue convencer a los pacientes o bien existe una "gran resistencia para el reconocimiento del defecto" (BARRE y col., 1923, 79).

La anosognosia, según ALAJOUANINE y LHERMITTE (1957,

80), consiste exactamente en no reconocer un defecto funcional ("anosognosias electivas de función") y se ha descrito para diversas funciones, incluso antes de la definición de BABINSKI (16). Las funciones que se han descrito como eventualmente afectadas por la anosognosia son, por ejemplo, la ceguera cortical, la sordera cortical y algunos defectos afásicos, agráxicos y agnósicos (VON MONAKOW, 1885, 10 ; ANTON, 1893, 1898, 1899 ; 13, 14, 15 ; REDLICH y BONVICINI, 1907, 1909, 1911 ; 81, 17, 82 ; PICK, 1920, 83 ; ZINGERLE, 1913, 84).

La anosognosia es distinta del "síndrome de negación de la enfermedad", descrito por WEINSTEIN y KAHN (1955, 85) y que parece más en relación con la vivencia psíquica de enfermedad de un modo general y sin la especificidad para una función de la anosognosia:

La anosognosia para la hemiplejía no es un hecho clínico raro, e incluso es descrito como frecuente por CRITCHLEY (1955, 86) y no debe confundirse con alteraciones mentales o psíquicas globales y poco específicas que puedan asociarse a una hemiplejía.

Los signos neurológicos que suelen acompañar a la anosognosia son muy importantes : hemianestesia, con extinción sensitiva y aloestesia ; hemianopsia, frecuentemente inconsciente (anosognosia de la hemianopsia) ; hemihipotonía. Algunos casos presentan dolores espontáneos en el lado paralizado (anosognosia dolorosa de VAN BOGAERT, 30). En las fases precoces de instauración del síndrome son frecuentes los signos de

afectación psíquica, especialmente en forma de inestabilidad emocional y de regresión infantil. En los primeros días, también es frecuente que no sólo se niegue la hemiplejía, sino también la idea general de enfermedad, en el sentido de WEINSTEIN y KAHN (85).

En cuanto a localización anatómica, la anosognosia de la hemiplejía se presenta solamente en las lesiones del hemisferio derecho en los manidextros. Este hecho es muy importante retenerlo, como veremos cuando tratemos de los problemas patogenéticos planteados por la hemiasomatognosia y la anosognosia. Las regiones relacionadas con la anosognosia de la hemiplejía son las mismas del lóbulo parietal derecho referidas al tratar de la hemiasomatognosia.

1.5.3 AUTOTOPOAGNOSIA

Fue descrita por PICK en 1908 (8), aunque existían algunas referencias previas poco concretas. Este autor estudió algunos pacientes que eran incapaces de localizar y denominar correctamente las diversas partes del cuerpo, relacionando este trastorno con alteraciones de la "imagen corporal visual". Es muy frecuente que se acompañe de heterotopoagnosia, es decir de dificultades para localizar y denominar las partes del cuerpo de otro individuo (1, 36).

En algunos casos (POETZL, 20-22), se conserva la conciencia de partes axiales del cuerpo y en cambio no pueden identificarse los segmentos laterales.

Es frecuente que se conserve la posibilidad de de nominar las partes del cuerpo de animales, siempre que no se utilice una terminología "antropológica" (1, 36). Sin embargo, en algunos casos también se pierde la capacidad de identifica ción y recònocimiento de los segmentos corporales de otras es pecies (NIELSEN, 1938, 87).

A veces, las partes del cuerpo son "buscadas" en el espacio extracorporal.

Muchos casos de autotopoagnosia de acompañan de tras tornos afásicos o agnòsicos que dificultan poner de manifies to la alteración específica del reconocimiento del cuerpo y de sus partes. Las relaciones "lingüísticas" y apráxicas de la autotopoagnosia serán consideradas más adelante y consti tuyen uno de sus aspectos más complejos. El estado mental tam bién suele afectarse, en el sentido de un estado confusional o de una debilidad psíquica de tipo general.

La autotopoagnosia es rara. Aparte de las descrip ciones iniciales, son escasas las publicaciones recientes so bre este tema (MECAEN y AJURIAGUERRA, 1, 36 ; CRITCHLEY, 72 ; POECK, 88 ; DENNY-BORRN, 89 ; DE RENZI y FAGLIONI, 90 ; DE RENZI y SCOTTI, 91 ; GRAU-VEGIANA y col. 92). Precisamente, su carácter excepcional complica en problema de sus relaciones con la agnosia digitál.

Según las observaciones anatomo-clínicas existentes la autotopoagnosia puede producirse en las lesiones del hemis ferio izquierdo en los manidextros. Al parecer, deben ser ex

tensas y afectar siempre a la región parieto-occipital (1, 36).

1.5.4 AGNOSIA DIGITAL

Se caracteriza por la incapacidad para identificar los distintos dedos de las manos, propias o de otro individuo (1, 36). Fue descrita por primera vez por GERSTMANN en 1924 (93) como : "disturbio primario o pérdida de la capacidad de reconocer, identificar, diferenciar, denominar, seleccionar, indicar y orientar individualmente los dedos de las manos, propias o de otras personas".

En 1931, SCHILDER (94) señaló los posibles aspectos óptico-agnósicos, apráxicos y afásicos, además de su vertiente de alteración de la somatognosia. Estos aspectos han sido considerados también en otros trabajos posteriores por LANGE (1933, 95), AJURIAGUERRA y HECAEN (1, 36) y CRITCHLEY (1953, 72).

La agnosia digital es bilateral, con la única excepción del caso de KLEIN y MALLIE (1945, 96) en el que existía un problema de agnosia digital, solamente en el lado derecho.

En ocasiones aparece como una evolución regresiva de una autotopagnosia (1, 36, 97). VON ANBYALÉ (1938, 97) ha estudiado la posibilidad de que aparezca una agnosia selectiva del dedo pulgar asociada a un cierto titubeo o dificultad para designar y señalar algunas partes de la cara, especialmente la boca y el mentón.

La agnosia digital es considerada actualmente por CRITCHLEY (98) como muy dudosa como agnosia selectiva, afirmando textualmente que es una "facultad mítica":

La localización anatómica de la agnosia digital parece claramente establecida en el hemisferio izquierdo en los manidextros, después del análisis realizado por LUNN (34, 1948) de algunos casos dudosos en los que se habían hallado lesiones derechas. Todos estos casos correspondían a ambidextrus o a pacientes portadores de lesiones difusas bilaterales.

La región más importante para la agnosia digital parece ser la zona de paso entre el pliegue curvo y la primera circunvolución occipital (LANGE, 95 ; AJURIAGUERRA y HECAEN, 1, 36). Las variedades de agnosia digital más separadas de la asomatagnosia por sus componentes ópticos, apráxicos y afásicos corresponderían a topografías lesionales vecinas pero distintas : Área 19 para la agnosia digital óptica ; circunvolución supramarginal para la apráxica ; esta misma circunvolución supramarginal y el pliegue curvo (parte posterior) para la agnosia digital visuo-espacial (constructiva), y la zona de Wernicke para la agnosia digital de tipo afásico.

1.5.5 DESORIENTACION DERECHA-IZQUIERDA

Este trastorno consiste en la dificultad que presen

tan algunos pacientes para distinguir los lados derecho e izquierdo de su propio cuerpo exclusivamente, según la descripción inicial de GERTSMANN (1924, 93). Sin embargo, a veces puede afectarse también la orientación derecha-izquierda en el cuerpo de otras personas, aunque conservando las ideas derecha-izquierda en su vertiente no somática, propia y ajena, sino espacial. Algunos casos, en los cuales se plantearía el problema de las relaciones somatognósicas y gnósicas visuo-espaciales, presentan también dificultades generalizadas, abarcando a los cuerpos y a los objetos y signos no somáticos.

La complejidad de los problemas planteados por la desorientación derecha-izquierda ha sido señalada recientemente por PDECK y ORGASS (1967, 99).

1.5.6 SINDROME DE GERTSMANN

Después de la descripción inicial de la agnosia digital en 1924 (93), GERTSMANN, en 1930 (100), describió la presentación conjunta de cuatro elementos : agnosia digital, desorientación derecha-izquierda, agrafia pura y acalculia, formando una unidad sindrómica. Los intentos de establecer relaciones entre estos componentes han motivado una serie muy amplia de trabajos, revisada profundamente, entre otros, por AJURIAGUERRA y HECAEN (1, 36) y CRITCHLEY (72). Sin embargo, en la actualidad, tiende a desvalorizarse el valor funcional del síndrome de Gertsman, para dejarlo limitado a una asociá

ción frecuente en clínica neurológica por la proximidad topográfica, en la encrucijada temporo-parieto-occipital de las áreas cuya lesión determina la aparición de cada uno de sus elementos constituyentes.

BENTON (1961, 101) lo designa como "ficticio", insistiendo en las críticas realizadas ya en 1947 por BOEHLKE (102). Posteriormente otros autores como CRITCHLEY (1966, 103); POECK y ORGASS (1966, 104, 105) y BLONING y col. (1967, 1968; 106, 107) confirman la actitud actual escéptica que se va adquiriendo respecto al síndrome de Gertsman.

1.5.7 ASIMBOLIA AL DOLOR

Consiste en la ausencia de las reacciones normales frente al dolor, como resultado de lesiones cerebrales adquiridas. Se conservan intactas las sensaciones elementales. Fue descrita por primera vez por SCHILDER y STENGEL en 1928 (108). Desde entonces, se han publicado hasta la actualidad unas 20 observaciones clínicas y anatomo-clínicas, entre las que pueden citarse las de SCHILDER y STENGEL (1931, 109); RUBINS y FRIEDMANN (1948, 110); HECAEN y AJURIAGUERRA (1950, 111), y WEINSTEIN y col. (1955, 112).

Es una curiosa modificación de la apreciación del dolor y de la conducta motivada por las sensaciones nociceptivas, de forma que el individuo afecto no reacciona o reacciona de forma claramente insuficiente frente al dolor. Falta la sensación angustiosa normal, la mímica y los gestos de de-

fensa y de retirada característicos. En cambio, persiste la capacidad para percibir las sensaciones dolorosas elementales y para diferenciarlas de otros tipos de estímulos.

A veces, se observa una curiosa tendencia a buscar los estímulos dolorosos, o a producirse dolor, con una conducta peculiar de asombro o de alarde por su falta de reacción, llegando incluso a la automutilación. El trastorno perceptivo se extiende a cualquier situación de peligro, que no es adecuadamente valorada. En atención a este hecho, SCHILDER y STEN^UGEL (109) habían llegado a proponer el término de "asimbolia para el peligro". Estos mismos autores habían insistido en la frecuente existencia de trastornos de la atención en estos pacientes.

Las reacciones vegetativas al dolor suelen estar conservadas (110) y se conserva también algún tipo de reacción nociceptiva frente a las amenazas verbales, por ejemplo.

Los signos neurológicos acompañantes más frecuentes son la afasia sensorial, trastornos práxicos y alteraciones de la orientación en el propio cuerpo.

La asimbolia al dolor siempre es bilateral, aunque merece señalarse aquí la llamada hemiagnosia dolorosa, desc^{ri}ta por PIERRE MARIE y FAURE-BEAULIEU (113), que se presenta en las lesiones cerebrales derechas, y que consiste en la ausencia de reacción motora local al dolor en el lado izquierdo del cuerpo, conservando en cambio la percepción, demostrada por las expresiones mímicas.

Las lesiones cerebrales se localizan en el lado izquierdo en los casos de SCHILDER y STENGEL (108, 109), POETZL y STENGEL (114) y RUBINS y FRIEDMANN (110). En cambio, en varios de los casos de WEINSTEIN y col. (112) las lesiones eran derechas.

Las regiones más importantes serían las zonas parietales y frontales. Para SCHILDER, lo fundamental sería la lesión de la circunvolución supramarginal del hemisferio dominante. AJURIAGUERRA y MECASÉN postulan la importancia de las lesiones frontales asociadas (1, 36, 111). Para BIEMONS (115), sería importante la lesión del área sensitiva secundaria. WEINSTEIN y col. (112) rechazan las tendencias a "localizar" la asimbolia al dolor.

1.5.8 FENOMENOS DE MIEMBRO FANTASMA

Algunos autores consideran los fenómenos denominados de "miembro fantasma" como la prueba más evidente de la existencia del esquema corporal (39). Estos hechos fueron descritos ya por autores como PARE, DESCARTES y VON HALLER (39). Entre la literatura más antigua deben citarse los trabajos de GUENIOT (1861, 116) ; WEIR MITCHELL (1872, 117) ; CHARCOT (1892, 118) ; ABBATUCCI (1894, 119) ; PITRES (1897, 120). Otros trabajos posteriores corresponden a HEAD y HOLMES (1911, 9) ; PICK (1915, 44) ; KATZ (1920, 121) ; RIESE (1928, 122) ; FOERSTER (1931, 123) ; VAN BOGAERT (1934, 30) ; SCHILDER (33, 1935) ; LHERMITTE (1939, 31) ; RIDDOCH (1941, 124) ; HENDERSON y SMITH (1948, 125) ; y CRONHOLM (1951, 126), para citar

solamente las aportaciones más decisivas de entre la abundante literatura sobre el tema, que ha sido revisada en los últimos años en las obras de conjunto de HECAEN y AJURIAGUE-
RAA (1, 36), FREDERIKS (39, 127) y POECK (128).

Los fenómenos de miembro fantasma pueden presentarse en las situaciones siguientes :

- a. amputaciones de miembros (totales o parciales)
- b. amputaciones de mama o de genitales externos ; extracciones dentarias
- c. operaciones faciales mutilantes y enucleaciones oculares
- d. agencias de las extremidades (totales o parciales)
- e. lesiones de los nervios periféricos
- f. enfermedades mutilantes de las extremidades
- g. lesiones medulares y del tronco cerebral
- h. lesiones talámicas y parietales

No es este el momento de insistir en las características semiológicas de este interesante fenómeno, bien conocido clínicamente desde hace mucho tiempo, y cuyo interés reside en los problemas de interpretación fisiopatológica.

1.5.9 MACRO Y MICROSOMATOGNOSIA

Estos fenómenos pueden definirse como alteraciones del esquema corporal, en las cuales el individuo percibe partes de su cuerpo (o todo él) como anormalmente grandes o pequeñas (FREDERIKS ; 1963, 129).

Las primeras referencias a estos hechos corresponden a BONNIER (1905, 6) al utilizar sus denominaciones de hipo e hiperesquemata. En la literatura se han usado términos variados para designar estos fenómenos : "Halluzinationen der Körpervergrößerung" (KLEIN, 1928, 130) ; "Illusion de transformation corporelle" (HECAEN y AJURIAGUERRA, 1952, 36) ; "Körperale Metamorphognosie" (SEITELBERGER, 1952, 131. ; GLONING y col., 1956, 132) ; "hipertrofia de partes del esquema corporal" (ARSENI y col., 1957, 133) ; "Körperschema-Verzerrungen" (LENZ, 1960, 134) ; "transformación del cuerpo" (IONASESCU, 1960, 135).

Los fenómenos de micro y macrosomatognosia suelen ser referidos espontáneamente por los pacientes, excepto cuando omiten explicarlos a causa del carácter ilusorio que tienen a veces. Suelen presentarse en afecciones paroxísticas del sistema nervioso, como la epilepsia o la migraña.

La macro y microsomatognosia están en relación con las características generales especiales de la percepción de nuestro cuerpo. Pueden afectar una parte del cuerpo, la mitad o todo él. A veces, cambian de un hemicuerpo a otro en los distintos paroxismos. Frecuentemente, se acompañan de sensaciones de peso o de distorsión de las partes del cuerpo afectadas por la alteración somatognósica. En algunos casos, se asocian a otros fenómenos paroxísticos de tipo ilusorio o alucinatorio. Como hemos dicho antes, casi siempre se presentan en forma de paroxismos de breve duración.

La macro y la microsomatognosia deben diferenciarse de los fenómenos de miembro fantasma, ya que en éste último caso el "falso miembro" es percibido frecuentemente con anomalías de tamaño. Pueden presentarse en una gran variedad de afecciones del sistema nervioso : epilepsia, migraña, crisis de vértigo, enfermedades extrapiramidales, esquizofrenia, psicosis experimentales producidas por Mescalina o por LSD-25. También se han descrito como posibles en individuos normales, al iniciar o finalizar el sueño.

La situación topográfica de las lesiones capaces de producir la micro y macrosomatognosia suele corresponder a la zona de confluencia temporo-parieto-occipital. Al parecer, no existe lateralización de estas funciones somatognósicas integradoras del tamaño de los segmentos corporales, es decir que los hechos patológicos pueden producirse tanto en las lesiones derechas como en las izquierdas. Sin embargo, sí parece existir una cierta distribución somatotópica (1,36,39).

1.5.10 AUTOSCOPIA

La autoscopia, es decir el verse a sí mismo, es un fenómeno conocido desde hace ya muchos años, y no sólo en el terreno de la medicina. DOSTOIEVSKI, en su obra "El doble", lo describe a la perfección : "El señor Goldiekin quiso gritar, pero no pudo ; quiso protestar pero le faltaron las fuerzas para ello. Se le erizaron los cabellos y se sentó en una butaca, enfrente de aquel hombre, lleno de espanto. No le faltaba

razón para ello. El desconocido había reconocido a su nocturno enemigo, Pero tal enemigo no era otro sino él mismo, el propio señor Goldiekin, otro señor Goldiekin exactamente igual que él....., en una palabra lo que se llama su doble" (136). Otros escritores como GUY DE MAUPASSANT, GOETHE, ALLAN POE, OSCAR WILDE, ALFRED DE MUSSET, también han descrito este fenómeno, muchas veces a partir de su experiencia personal.

Sobre este tema se han publicado importantes revisiones de conjunto, entre las que podemos citar a MENNINGER-LERCHENTHAL (1946, 137), LHERNITTE (1951, 138), HECAEN y AJURIAGUERRA (1952, 36), HECAEN y GREEN (1957, 139), LUCIANOWITZ (1958, 140), LEISCHNER (1951, 141) y GLONING y col. (1968, 107). La definición propuesta por LUCIANOWICZ es : "La autoscopia es una percepción compleja alucinatoria psicosenso^rrial de la imagen de nuestro cuerpo, proyectada en el espacio visual externo".

La autoscopia es, por tanto, una alucinación en la cual el objeto es la imagen visual de nuestro propio cuerpo, o de partes del mismo, pero incluyendo siempre la cara. A veces, la imagen es transparente pero puede ser opaca y colorada, e incluso poseer movimientos expresivos. La autoscopia puede presentarse en distintas formas. En la epilepsia, que es una de sus causas más frecuentes pueden distinguirse dos formas diferentes (35). En una de ellas, la imagen alucinatoria tiene un marcado carácter sensorial y reproduce casi "en espejo" la imagen del paciente. En la otra, predomina la proyección extrapersonal del estado emocional actual, con o sin características especulares sensoriales. En algunos casos, la

autoscopia puede tener también características táctiles, cinestésicas y auditivas. La imagen autoscópica suele situarse enfrente del paciente y a cierta distancia, pero especialmente si se trata de hemisíndromas autoscópicos, la imagen puede situarse en un lado del campo visual. Existen casos en los que la imagen autoscópica aparece en un campo visual hemianóptico. La duración de la autoscopia suele ser breve, del orden de algunos segundos, aunque se han descrito algunas observaciones en las cuales el fenómeno era permanente. La reacción del paciente es de ansiedad o de sorpresa, según los casos. La percepción de nuestro propio cuerpo en el espacio extrapersonal suele ser muy real, pero lo habitual es que los pacientes la refieran como un hecho patológico.

Según algunos autores, como LHERMITTE (1941, 1952 ; 142, 47) y MENNINGER-LEUCHENTHAL (1936, 143), la autoscopia puede presentarse en individuos normales al iniciarse el sueño o al despertar ("autoscopia onírica" ; "autoscopia del despertar").

Patológicamente, la autoscopia puede producirse en varios grupos de enfermedades :

- a. Intoxicaciones e infecciones generales : fiebre tifoidea, etilismo crónico, estados toxico-infecciosos con gran afectación del estado general
- b. Psicosis : depresión, esquizofrenia, reacciones histéricas del embarazo
- c. Epilepsia y migraña
- d. Lesiones cerebrales focales o difusas : hemorragias

subaracnoideas, parkinsonismo postencefálica, tumores primitivos o metastáticos de las regiones parieto-occipital derecha, occipital izquierda, temporal izquierda, temporal derecha, temporo-parieto-occipital izquierda, parietal izquierda, según los datos de la literatura (36, 39).

Como puede verse, por la variedad de regiones, derechas o izquierdas, cuya lesión se ha mostrado capaz de producir fenómenos autoscópicos, no puede pensarse en una localización lesional precisa de estos procesos de alteración somatognósica.

1.6 LA DESINTEGRACION DE LA SOMATOGNOSIA EN LAS LESIONES CEREBRALES DIFUSAS

Hemos visto por los datos de la revisión bibliográfica realizada, forzosamente incompleta, que la mayor parte de las aportaciones al conocimiento de la somatognosia normal y de sus trastornos se refieren al estudio de lesiones cerebrales circunscritas de diversas etiologías. Precisamente, uno de los problemas que más ha interesado a los autores que han prestado su atención a este tema, es la eventual localización precisa de las diversas asomatognosias en la corteza cerebral y, ocasionalmente en estructuras subcorticales, como el tálamo óptico o las proyecciones talamo-corticales. En cambio, el problema de la desintegración de las funciones somatognósicas en las lesiones cerebrales difusas, especialmente en las demencias orgánicas tardías, creemos que ha sido poco estudiado.

Nos parece interesante un intento de correlación entre las asomatognosias y la desintegración progresiva de las funciones nerviosas superiores característica de las demencias orgánicas. El objeto de nuestro trabajo es pues intentar introducir las asomatognosias en el contexto de la desintegración psicomotriz y en particular en el contexto de las alteraciones de tipo simbólico (síndrome afaso-apracto-agnóstico).

Los mejores trabajos dedicados a estudiar la desintegración progresiva de las funciones corticales en las demencias orgánicas se deben a AJURIAGUERRA, TISSOT, REGO, MULLER, RICHARO, y todo su grupo de trabajo de Bel-Air y Martorell (1949-71 ; 144-159). Según estos autores, se establece una gradación en la pérdida de las funciones físicas, práxicas y gnósticas, acompañada por la restructuración de patrones motores reflejos que hacen reaparecer actividades de aproximación a los objetos, observadas ya en los primeros estadios de la evolución psicomotriz del niño.

En este deterioro psicomotriz se establecen cuatro niveles, en cada uno de los cuales se presentan los siguientes fenómenos :

Grupo I : apraxia constructiva ; esbozo de apraxia ideomotriz ; ligeros trastornos del tono ; praxias ideatorias y buco-faciales conservadas ; somatognosia normal ; sin reflejo palmo-mentoniano, ni reflejos periorales táctiles o visuales, ni reflejo de prensión.

Grupo II : apraxia constructiva ; praxias ideatorias

ideométricas y buco-faciales ligeramente alteradas ; hipertonia de oposición ; reflejos periorales táctiles y / o visuales ; reflejo palmo-mentoniano ; sin reflejo de prensión ; somatognosia normal.

Grupo III : praxias y somatognosias gravemente afectadas ; reflejos periorales y puntos cardinales ; reflejo de prensión ; reflejo palmo-mentoniano.

Grupo IV : Reflejos periorales y actividades periorales espontáneas y automáticas floridas ; reflejos de prensión o imantación manual ; reflejo de prensión del pie inconstante ; hipertonia de oposición con aumento de los reflejos de postura, transmisión tónica, catálepsia ; estereotipias manuales y del cuerpo.

AJURIAGUERRA y col. han intentado establecer una correlación entre estos niveles de desintegración y la regresión operatoria, en el campo de las concepciones de PIAGET y col. (160-163) sobre la evolución psicomotriz del niño. De acuerdo con ellos, en las demencias se asistiría a una regresión progresiva de las funciones operatorias, desde la pérdida de la posibilidad de razonamiento formal, a la debilitación de las operaciones concretas, para llegar finalmente a los periodos praeoperatorios.

En esta regresión psicomotriz, la apraxia constructiva representa la reducción del nivel operatorio con dificultades precoces para la representación gráfica del espacio. La

desintegración de las praxias constructivas, estudiada por BARRAQUER-BORDAS (164-167) evoluciona hacia la aproximación y superposición al modelo ("closing-in"), junto con la restructuración de patrones matrices que tienden a la aproximación a los objetos y a la imitación ("síndrome de asimiento" de BARRAQUER-BORDAS). Esta imitación espacial y objetal ha sido interpretada en el sentido de la llamada "apraxia cinética" por GRAU-VECIANA (1970, 168).

Así como la apraxia constructiva inicia el proceso de desintegración operatoria, puede verse en los niveles establecidos por AJURIAGUERRA y col. que las alteraciones somatognósicas aparecen tardíamente en la evolución demencial. Parece como si el espacio propio fuese mucho más resistente a la desestructuración que el espacio extracorporal. Según estos mismos autores, la agnosia digital y la desorientación derecha-izquierda serían las alteraciones somatognósicas más precoces llegándose a la autotopagnosia en los niveles más bajos de regresión preoperatoria.

REGO y GARCIA-TARIFA (1971, 169) han estudiado la asimbolia al dolor en las demencias hallando una pérdida progresiva de la reacción frente a estímulos nociceptivos o situaciones de peligro o de alerta, y dificultades paulatinas para la localización segmentaria o de lateralidad del estímulo. Al parecer, la asimbolia al dolor se presenta en forma bastante irregular e incompleta en las lesiones cerebrales difusas y sigue un curso bastante paralelo a la desintegración somatognósica. Estos autores creen que el hemisferio dominante

tiene un papel más importante en la simbolización del dolor que el hemisferio menor.

En conjunto, parece ser que las dificultades planteadas por la desintegración somatognósica creemos que reside en su aparición tardía en los síndromes demenciales, y en sus relaciones con los trastornos del lenguaje y de las praxias, cuya importancia pensamos que es decisiva.

2. MATERIAL Y METODOS

2. MATERIAL Y METODOS

Hemos revisado todos los pacientes de edad superior a 60 años ingresados en el Centro Neuropsiquiátrico "Sagrado Corazón" de Martorell (Barcelona). Se han seleccionado solamente aquellos enfermos encuadrables dentro del grupo de las demencias orgánicas tardías. En una segunda selección se ha prescindido de los casos que no podían ser estudiados con nuestros métodos y de los que tampoco poseíamos datos de archivo suficientes.

Desde el punto de vista diagnóstico hemos incluido en nuestro trabajo los enfermos afectados de demencias preseniles (enfermedad de Pick ; enfermedad de Alzheimer), demencias arteriopáticas y demencias seniles "puras". Los criterios de clasificación diagnóstica utilizados son, básicamente, los definidos por DELAY y BRION (170, 171).

En todos los casos se han considerado tres grupos de datos : a. examen neurológico ; b. examen del grado de desintegración ; y c. examen de las somatognosias.

En el examen neurológico se han explorado como mínimo : reflejos musculares clínicos ; reflejos "de línea media" (retractor de la cabeza, peribucal, maseterino) ; reflejos pélico y palmo-mentoniano ; reflejos orales táctiles y visuales ; reflejo de prensión de la mano, extero y propioceptivo ; nervios craneales, fondo de ojo y campos visuales ; sensibilidad al dolor y fenómeno de la extinción sensitiva ; prueba dedo-

nariz ; fuerza muscular ; prueba de Romberg ; marcha ; tono muscular.

Para la valoración del grado de desintegración hemos utilizado la pauta propuesta por REGO (1971 ; 172, 173) y que exponemos a continuación.

COMPORTAMIENTO OPERATORIO

- 1.- Con una cuestión sencilla, con varias posibilidades de solución, el paciente pueda elaborar una hipótesis.
- 2.- Es capaz de reconstruir la trayectoria de un giro de 90°, 180° y 360° que ha seguido un objeto oculto en su desplazamiento.

COMPORTAMIENTO VERBAL

- 3.- Puede mantener una conversación sin observarse en ella :
 - A. omisión de palabras
 - B. repetición de palabras para explicar un concepto
 - C. mal empleo de los elementos
 - D. utilización de unas palabras por otras
 - E. iteración verbal
 - F. jerigonza verbal
 - G. ecolalia, palilalia, afasia

COMPORTAMIENTO APRAXICO-AGNOSICO

- 4.- Espacio objetivo : realiza sin modelo el dibujo de figuras simples y geométricas
- 5.- Realiza con modelo el dibujo de figuras simples y geométricas sin observarse :
 - A. perturbaciones de la perspectiva
 - B. perseveración de elementos

C. closing-in

D. perturbación de las relaciones topológicas

6.- Espacio centrado en el propio cuerpo : Realiza las pruebas ideomotoras sin observarse:

A. perturbación de la localización derecha e izquierda del propio cuerpo

B. alteración de la designación y oposición de los dedos de la mano

C. oposición de pulgares y meñiques

D. realización de guarismo ; doble anillo

E. designación de las diferentes partes del cuerpo

7.- Espacio centrado fuera del cuerpo, espacio práctico : Realiza los actos necesarios para la utilización de un objeto.

COMPORTAMIENTO MNESICO

8.- La orientación en el tiempo y espacio (grande y pequeño) se realiza sin :

A. presentar confusión en la evocación de lugares y fechas

B. dificultad de reconocer personas, casa, habitación propia (espacio habitual)

C. disgregaciones confabulatorias.

9.- Memoria de fijación

COMPORTAMIENTO IOEO-AFECTIVO

10.- Frente a su situación personal y frente a con quienes

convive, el individuo puede comportarse sin mostrar :

- A. ideas delirantes
- B. agresividad
- C. ansiedad
- D. indiferencia
- E. depresión
- F. exaltación

COMPORTAMIENTO MOTOR

11.- La realización de movimientos, desplazamientos, relajación voluntaria de la musculatura, se lleven a cabo sin observarse :

- A. hipertónia de oposición
- B. rueda dentada
- C. sincinias de imitación
- D. reflejo de prensión táctil y propioceptivo
- E. reflejo oral, táctil y visual
- F. fenómenos imitadores en general
- G. ecopraxia
- H. perseveración motora
- I. estereotipias

COMPORTAMIENTO GENERAL

12.- Los actos prácticos habituales se realizan sin observarse :

- A. trastornos del vestirse y desvestirse
- B. " en el comer
- C. " en el dormir
- D. " en el control de esfínteres

En cada uno de los apartados de la escala anterior, se efectúa una valoración de 0 a 4, con el significado siguiente :

- 0 : no existen trastornos
- 1 : ligeros trastornos
- 2 : alteraciones moderadas
- 3 : alteraciones graves
- 4 : función completamente perdida

El estudio de las somatognosias se ha realizado completando la escala de valoración utilizada, con la investigación de las anosognosias electivas, la heterotopagnosia, la asimbolia al dolor y la conciencia global de enfermedad. El método exploratorio empleado es el propuesto por AJURIAGUERRA y HECAEN en 1952 y 1960 (36, 1).

3. RESULTADOS

3.1 DESCRIPCION DE NUESTROS CASOS

3.2 RESUMEN DE LOS DATOS DEL EXAMEN NEUROLOGICO

3.3 RESUMEN DE LOS DATOS DEL EXAMEN DEL GRADO DE
DESINTEGRACION

3.4 RESUMEN DE LOS DATOS DEL EXAMEN DE LA SOMATOGNOSIA

3. RESULTADOS

3.1 DESCRIPCIÓN DE NUESTROS CASOS

En la descripción resumida de nuestras observaciones hemos señalado con (1), detrás del número del caso, aquellos pacientes que al ser examinados personalmente ya no eran abordables para nuestro estudio, y hemos tenido que recurrir a datos que figuraban en su expediente clínico. Los casos que figuran con la señal (2) no han sido examinados personalmente por haber fallecido o por haber sido trasladados antes del comienzo de nuestro trabajo.

CASO Nº 1

Pilar A.L., 59 años

Resumen de la historia clínica

Paciente con antecedentes de hipertensión arterial y cuya enfermedad actual se inició a los 58 años con un episodio transitorio de amnesia para hechos recientes e insomnio, quedando con defectos mnésicos residuales de la memoria "a corto plazo". Desde 1961, presenta cambios del carácter, con irritabilidad. En 1963, accidente vascular cerebral con hemiparesia derecha que regresó parcialmente. Desde entonces, se acentuaron los trastornos del carácter, con desorientación temporoespacial, dificultades para reconocer personas que había visto días antes (su médico), irritabilidad, odio hacia sus familiares. En 1966, nuevo accidente vascular cerebral con hemiparesia derecha. Aumentan los trastornos de la memoria y la agresividad; aparece disminución de su capacidad para realizar los trabajos domésticos habituales; presenta trastornos de la conduc

ta, se vista mal y sale a la calle incompletamente vestida ; expresa ideas de autoagresión. Es ingresada en un Centro Psiquiátrico.

Examen neurológico

Síndrome piramidal bilateral, más evidente en el lado derecho. Ligero síndrome pseudobulbar. Hemianopsia homónima izquierda sin anosognosia. Reflejos pólico y palmo-mentoniano. Reflejo de prensión propioceptivo bilateral. Reflejos orales táctiles y visuales.

Examen del grado de desintegración

Desorientación temporo-espacial grave. Amnesia para hechos recientes. No conciencia de enfermedad. Ligeros trastornos verbales : mal empleo de elementos, iteración. Apraxia constructiva severa. Apraxia ideomotriz moderada. Ligera adherencia de la mirada. Somatognosia conservada.

Diagnóstico : Demencia arteriopática

CASO Nº 2

Leonor R.S., 58 años

Resumen de la historia clínica

En Agosto de 1971, empezó a presentar ideas delirantes de tipo paranoico, trastornos de conducta (levantarse varias veces por la noche para ducharse, tirar tuestos a la calle, risas inmotivadas, tirar al retrate objetos propios valiosos) y desorientación temporo-espacial.

Exploración neurológica

Reflejos orales táctiles y visuales inconstantes, con puntos cardinales.

Examen del grado de desintegración

Comportamientos operatorio y verbal sin anomalías constantes ; ecolalia y jerga ocasionales. No trastornos mnésicos. Conciencia de enfermedad. Ecopraxia inconstante. Apraxia constructiva grave. Apraxia ideomotriz de gravedad fluctuante. Trastornos de la orientación derecha-izquierda en el cuerpo del examinador. Somatognosia conservada.

Diagnóstico : Demencia presenil

CASO Nº 3

Terese R.T., 76 años

Resumen de la historia clínica

Desde hace 5 años presenta trastornos mnésicos graves, con reiteración frecuente de actos. Empezó a ocultar objetos de valor por miedo a que se los robaran. Irritabilidad, abandono progresivo de las faenas domésticas y de su aseo personal.

Examen neurológico

Sin anomalías valorables.

Examen del grado de desintegración

Comportamientos operatorio y verbal sin alteraciones. Comportamiento mnésico gravemente alterado. Apraxia constructiva grave. Afectación de las relaciones topológicas. Apraxia ideomotriz. No conciencia de enfermedad. Comportamientos motor y general sin anomalías. Fallos autotopoagnósticos (confusión de tobillos y codos) y heterotopoagnósticos (en los dedos del examinador) inconstantes.

Diagnóstico : Demencia senil

CASO Nº 4

Agustina A.B., 62 años

Resumen de la historia clínica

Hace 2 años empezó a abandonar progresivamente sus ocupaciones habituales en su casa, a repetir muchas veces las mismas palabras, y a presentar trastornos de la memoria para hechos recientes. Sus familiares observaron también un empobrecimiento de su vocabulario, junto con inquietud motriz y alucinaciones visuales, y episodios de desorientación en la calle.

Examen neurológico

Arreflexia aquilea de causa desconocida. Hipertonía plástica bilateral con rueda dentada. Reflejo de prensión extero y propioceptivo. Reflejos orales táctiles y visuales, con puntos cardinales.

Examen del grado de desintegración

Comportamiento operatorio normal. Comportamiento verbal : respuestas con pocas palabras, pero coherentes y correctas. Desorientación temporo-espacial. Defectos mnésticos globales. No conciencia de enfermedad. Apraxia constructiva moderada. Afectación de las relaciones topológicas. Apraxia ideomotriz moderada. Apraxia del vestirse. Estereotipias. Control de esfínteres inconstante. Desorientación derecha-izquierda en el cuerpo propio y en el del examinador.

Diagnóstico : Demencia senil

CASO Nº 5

Francisca X.M., 54 años

Resumen de la historia clínica

Desde hace varios años, presenta trastornos de conducta con apatía, disminución de la iniciativa, descuido de los trabajos caseros, apartamiento de la vida social. Desde hace 3 o 4 años, desorientación temporo-espacial, defectos mnésicos, ideas delirantes de persecución, inquietud e insomnio. Hace unos 2 años presentó trastornos graves de la conducta, saliendo a la calle incompletamente vestida y orinando en los rincones de su casa, por ejemplo.

Examen neurológico

Reflejos orales táctiles y visuales, con esbozo de puntos cardinales. Reflejos pólico y palmo-mentoniano.

Examen del grado de desintegración

Desorientación temporo-espacial. Amnesia para hechos recientes. Bulimia de intensidad media. Defectos afásicos moderados. Palilalia. Transmisión tónica. Apraxia ideomotriz. Apraxia del vestirse. Conciencia de enfermedad. Desorientación derecha-izquierda. Agnosia digital. Autotopagnosia y heterotopagnosia inconstantes, identificando partes del cuerpo en un dibujo.

Diagnóstico : Demencia senil

CASO Nº 6 (1)

Ana P.L., 82 años

Resumen de la historia clínica

Hace unos diez años empezó a presentar defectos mnésicos, desorientación temporo-espacial, estado confusional e

inquietud. El cuadro fué empeorando lentamente, con agravamiento progresivo de todos los síntomas.

Examen neurológico

Hipertonía plástica bilateral con rueda dentada. Reflejo de prensión extero y propioceptivo. Reflejos orales táctiles y visuales. Rigidez opusicionista.

Examen del grado de desintegración

Desorientación temporo-espacial grave. Defectos mnémicos de tipo global. Conciencia de enfermedad dudosa. Afasia amnésica. Estereotípicos. Apraxia ideatoria. Apraxia ideomotriz. Desorientación derecha-izquierda en el cuerpo del examinador. Aghasia digital. Autotopoagnosia inconstante.

Diagnóstico : Demencia senil

CASO Nº 7 (1)

Anita Gue.A., 69 años

Resumen de la historia clínica

Hace unos catorce años empezó a presentar fallos de la memoria para hechos recientes, desorientación temporo-espacial, ideas delirantes de perjuicio por parte de su hermano (pensaba que le estaba robando el dinero).

Examen neurológico

Disminución de la agudeza visual en ambos ojos. Ligero aumento de los reflejos musculares clínicos. Hipertonía plástica. Ligero aumento de los reflejos posturales. Reflejo de prensión propioceptivo bilateral.

Examen del grado de desintegración

21-XI-64 : Desorientación temporo-espacial. Amnesia de tipo global. Afectación de la memoria inmediata. Conciencia de enferma

dad. Ligera afasia. Jerga parafásica. Apraxia ideatoria. Apraxia ideomotriz. Apraxia constructiva. Astereognosia. Alteración de la repetición de ritmos temporales. Agnosia digital. Desorientación derecha-izquierda en el cuerpo del examinador.

1-X-66 ; Desorientación temporo-espacial. Amnesia global. Apraxia ideatoria. Apraxia ideomotriz. Apraxia del vestirse. Afectación de todas las somatognosias.

Diagnóstico : Demencia senil.

CASO N° 8

Ana Gui.D., 77 años

Resumen de la historia clínica

A los 63 años, sus familiares empezaron a observar cambios del carácter y defectos de memoria que progresaron lentamente. A los 67 años, la paciente presentaba desorientación temporo-espacial, disminución de la capacidad de juicio, tristeza, llanto frecuente. Posteriormente presentó crisis nocturnas confusionales con agitación psicomotriz, apareciendo después ideas delirantes de robo y perjuicio.

Examen neurológico

Hipertonía plástica. Reflejos orales táctiles y visuales inconstantes.

Examen del grado de desintegración

Comportamientos operatorio y verbal normales. Apraxia constructiva moderada. Apraxia ideomotriz moderada. Desorientación temporo-espacial grave. Defectos mnésticos globales graves. Conciencia de enfermedad escasa. Comportamiento general normal. Somatognosia conservada.

Diagnóstico : Demencia senil

CASO N° 9

Mercedes T.H., 61 años

Resumen de la historia clínica

Hace unos 4 años empieza a presentar tendencia al aislamiento, irritabilidad y tendencias depresivas. No aparecen otros problemas hasta hace 6 meses en que sufre un trauma con fractura de fémur ingresando en un Hospital, donde empieza a presentar trastornos de conducta, ideas delirantes referentes a las enfermeras, desorientación temporo-espacial, estado confusional y defectos mnésticos de tipo global.

Examen neurológico

Sin datos patológicos valorables.

Examen del grado de desintegración

Comportamiento operatorio normal. Comportamiento verbal normal. Defectos mnésticos globales. Apraxia constructiva grave. Afectación de las relaciones topológicas. No conciencia de enfermedad. Praxias ideatoria e ideomotriz normales. Somatognosia conservada.

Diagnóstico : Demencia senil

CASO N° 10

Mª Olvido F-N.G., 66 años

Resumen de la historia clínica

La historia clínica es difícil de realizar por la ausencia de familiares. Al parecer, se inició hace unos 12 años con desorientación temporo-espacial, defectos mnésticos, conducta antisocial y estado confusional, que han progresado muy poco en todo este tiempo.

Examen neurológico

Sin alteraciones patológicas valorables

Examen del grado de desintegración

Comportamientos operatorio y verbal normales. Apraxia constructiva grave. Pérdida de las relaciones topológicas. Apraxia ideomotriz inconstante. Desorientación temporo-espacial. Amnesia global. Comportamiento motor y global normal. Conciencia de enfermedad. Somatognosia conservada.

Diagnóstico : Demencia senil

CASO N° 11 (2)

Manuela G.I., 55 años

Resumen de la historia clínica

Hace 7 años, después de un disgusto por problemas laborales, sus familiares empezaron a observar cambio de carácter, decaimiento progresivo, astenia, anorexia. Cometía pequeños errores en el comercio donde trabajaba, se olvidaba de las cosas, presentaba dificultades de cálculo, por lo cual tuvo que dejar su trabajo y quedarse en su casa. Este cuadro fué empeorando progresivamente, apareciendo dificultades para reealizar los trabajos domésticos, distracciones frecuentes, desorientación temporo-espacial, incapacidad para vestirse, dificultades para leer. Siguió una evolución lentamente progresiva falleciendo en Mayo de 1972.

Examen neurológico

Aumento bilateral de los reflejos musculares clínicos. Hipertonía plástica bilateral. Reflejo de prensión propioceptivo en el lado derecho. Pólicico y Palma-mentonianos bilaterales. Reflejos orales táctiles y visuales esbozados, con inicio de puntos cardinales.

Examen del nivel de desintegración

Desorientación temporo-espacial. Defectos mnésticos globales. Estereotipias. No control de esfínteres. Apraxia del vestirse. Apraxia ideatoria. Apraxia ideomotriz. Apraxia constructiva total. Conciencia de enfermedad. Agnosia digital. Desorientación derecha-izquierda en el cuerpo propio y en el del examinador.

Diagnóstico : Demencia presenil

CASO Nº 12 (2)

Concepción R.R., 85 años

Resumen de la historia clínica

A los 65 años empezó a presentar trastornos de memoria que fueron empeorando lentamente. A los 77 años, se iniciaron las alteraciones de la conducta, saliendo desnuda a la calle y embadurnándose con sus deposiciones, y una desorientación temporo-espacial grave. Esta paciente se fué deteriorando progresivamente falleciendo en Julio de 1971.

Examen neurológico

Hipertonía plástica con rueda dentada, más evidente en el lado izquierdo. Reflejo de prensión bilateral, propio y exteroceptivo. Reflejos orales táctiles y visuales.

Examen del grado de desintegración

Desorientación temporo-espacial. Defectos mnésticos globales. No control de esfínteres. No conciencia de enfermedad. Trastornos del lenguaje : comprensión conservada ; pararrspuestas. Fabulación al leer (inconstante). Apraxia del vestirse. Apraxia ideomotriz. Apraxia constructiva grave con "clo

sing-in". Agnosia visual para colores y objetos. Agnosia digital.

Diagnóstico : Demencia senil

CASO N° 13 (1)

Angela B.B., 72 años

Resumen de la historia clínica

Hace unos 10 años, empezó a presentar defectos de memoria que fueron empeorando lentamente, dificultando la realización de trabajos domésticos. A los 7 meses del comienzo, se iniciaron trastornos del lenguaje, con dificultades para denominar los objetos, ideas fóbicas de enfermedad (cancerofobia), e intentos de autoagresión. La enferma fué deteriorándose progresivamente ; en la actualidad está en un estado demencial terminal.

Examen neurológico

Esbozo de reflejo de prensión propioceptivo. Reflejo palmo-mentoniano en el lado derecho. Temblor de actitud bilateral.

Examen del grado de desintegración

Desorientación temporo-espacial. Defectos mnésticos globales. Trastornos del lenguaje (comprensión y expresión). Apraxia constructiva leve. Apraxia ideomotriz incipiente. Agnosia digital. Desorientación derecha-izquierda.

Diagnóstico : Demencia senil

CASO N° 14 (1)

Rosario P.R., 63 años

Resumen de la historia clínica

Hace 11 años, empezó a presentar pérdida de memoria que fué empeorando bastante rapidamente, junto con trastornos de la realización de los trabajos domésticos y desorientación temporo-espacial grave. La enferma sufrió un deterioro lentamente progresivo, falleciendo a causa de un proceso abdominal agudo de naturaleza desconocida, en Enero de 1971.

Examen neurológico

Hipertonía oposicionista bilateral. Reflejo de prensión propioceptivo en el lado izquierdo. Reflejo de prensión exteroceptivo bilateral. Reflejo palmo-mentoniano bilateral. Reflejos orales táctiles y visuales bilaterales.

Examen del grado de desintegración

Desorientación temporo-espacial. Amnesia de tipo global. Discalculia. Estereotipias. Apraxia ideomotriz moderada. Apraxia constructiva grave con "closing-in". Desorientación de derecha-izquierda. Agnosia digital. Autotopagnosia.

Diagnóstico : Demencia presenil

CASO Nº 15 (2)

Ramona, V.C., 75 años

Resumen de la historia clínica

Hace 5 años, empezó a presentar defectos de memoria, descuido de su aseo personal, trastornos de conducta, alucinaciones zoópsicas y falsos reconocimientos. Este cuadro fué empeorando y al cabo de 1 año, aparecen dificultades para denominar las cosas, alucinaciones visuales y agresividad hacia sus familiares. La enferma evolucionó hacia un estado de demencia total falleciendo a causa de un proceso infeccioso broncopulmonar en Agosto de 1971.

Examen neurológico

Hipertonía plástica bilateral, oposicionista, con rueda dentada. Reflejos orales táctiles y visuales. Puntos cardinales. Reflejo palmo-mentoniano bilateral. Reflejo de prensión propioceptiva bilateral.

Examen del grado de desintegración

Falsos reconocimientos. Imantación de manos. Desorientación temporo-espacial. Defectos mnésticos globales graves. Apraxia constructiva total. Apraxia ideomotriz moderada. Apraxia del vestirse. Prosopagnosia dudosa. Somatognosia normal.

Diagnóstico : Demencia senil

CASO Nº 16

Filomena B.M., 69 años

Resumen de la historia clínica

Hace aproximadamente 1 año, empezó a presentar apatía, hipersomnia, anorexia, tendencia al negativismo, sensaciones raras de aumento de tamaño de la lengua, sensación de falta de fuerza en las piernas. Sus familiares observaron defectos de memoria y desorientación temporo-espacial, irritabilidad, agresividad e inquietud psicomotriz.

Examen neurológico

Aumento bilateral de los reflejos musculares clínicos. Hipertonía espástica. Reflejo palmo-mentoniano bilateral. Reflejos orales táctiles y visuales. Reflejo de prensión extero y propioceptivo.

Examen del grado de desintegración

Comportamiento operatorio muy alterado. Comportamien

to verbal normal. Desorientación temporo-espacial. Defectos mnésticos globales. Conciencia de enfermedad. Estereotipias. Imantación. Apraxia constructiva con "closing-in". Apraxia ideomotriz. Desorientación derecha-izquierda.

Diagnóstico : Demencia arteriopática

CASO N° 17 (2)

Angela E.P., 73 años

Resumen de la historia clínica

Desde hace unos 2 años, presenta disminución notable de su rendimiento en las labores domésticas, y disminución de memoria. Hace alrededor de 1 año y medio sufrió una fractura de fémur ; es intervenida y al salir de la anestesia aparece desorientada, inquieta, habla solo por las noches, no controla sus esfínteres y no duerme. En los últimos meses ha ido empeorando progresivamente su deterioro psíquico apareciendo también una estasia-abasia.

Examen neurológico

Aumento bilateral de los reflejos musculares clínicos. Reflejo de prensión extero y propioceptivo. Reflejos orales táctiles y visuales. Puntos cardinales. Hipertonía bilateral ligera. Astasia-abasia. Marcha a pequeños pasos.

Examen del grado de desintegración

Desorientación temporo-espacial. Comportamiento operatorio normal. Defectos mnésticos. Conciencia de enfermedad. Apraxia ideatoria. Apraxia ideomotriz. Desorientación derecha-izquierda.

Diagnóstico : Demencia arteriopática

CASO Nº 18

Dolores A.M., 80 años

Resumen de la historia clínica

Enferma con antecedentes de etilismo crónico y trastornos de conducta derivados del mismo y que hace 8 años, presentó un episodio que parece un accidente vascular cerebral en el hemisferio derecho. Desde hace unos 7-8 años, se produjo un aumento de sus trastornos de conducta, con comportamiento antisocial, y aparecieron defectos mnésticos y desorientación temporo-espacial.

Examen neurológico

Síndrome piramidal izquierdo (con aumento de los reflejos musculares clínicos, signo de Babinski y hemiparesia izquierda). Síndrome parkinsoniano derecho (con aumento de los reflejos de postura, rigidez y temblor de reposo). Hemihipoalgesia izquierda con extinción sensitiva. Presión propioceptiva bilateral. Negligencia motora de la extremidad inferior izquierda. Hipertonía plástica bilateral más acentuada en el lado derecho.

Examen del grado de desintegración

Desorientación temporo-espacial. Defectos mnésticos globales. Conciencia de enfermedad. Apraxia constructiva grave con "closing-in" o aproximación al modelo inconstantes. Apraxia ideatoria dudosa. Apraxia ideomotriz. Prosopagnosia probable. Negligencia motora de la pierna izquierda. Somatognosia normal.

Diagnóstico : Etilismo crónico

Demencia arteriopática

CASO Nº 19

María M.T., 72 años

Resumen de la historia clínica

Hace unos 5 años, sus familiares empezaron a observar trastornos de la memoria, con falsas interpretaciones de las anomalías consecutivas a sus defectos mnésticos. Hace 1 año empezó a presentar ideas delirantes de grandeza, desorientación temporo-espacial, no reconoce a sus familiares y tiene periodos de inquietud y agitación psicomotriz.

Examen neurológico

Hiperreflexia generalizada. Hipertonía espástica bilateral. Atesia-abasia. Reflejo de prensión extero y propioceptivo. Reflejos orales táctiles y visuales. Imitación.

Examen del grado de desintegración

Comportamiento operatorio muy afectado. Comportamiento verbal sin alteraciones. Apraxia constructiva con "closing-in" o aproximación al modelo inconstantes. Apraxia ideomotriz incipiente. Comportamiento mnéstico muy afectado. Labilidad afectiva. Apraxia del vestirse. Somatognosia normal.

Diagnóstico : Demencia arteriopática

CASO Nº 20 (2)

Montserrat V.E., 69 años

Resumen de la historia clínica

Hace unos 7-8 años, empezó a presentar déficit de memoria, tendencia al aislamiento y al mutismo, ideas de muerte y de autoagresión, y desorientación temporo-espacial. Este cuadro ha ido empeorando en forma lentamente progresiva.

Examen neurológico

Hipertonía plástica bilateral. Reflejos orales tactiles y visuales. Reflejo palmo-mentoniano bilateral. Reflejo de prensión externo y propioceptivo.

Examen del grado de desintegración

Desorientación temporo-espacial. Defectos mnésticos globales. Conciencia de enfermedad. Apraxia ideomotriz. Apraxia idéntoria esbozada. Apraxia constructiva moderada. Fallos en la orientación derecha-izquierda en el cuerpo del examinador. Somatognosia normal.

Diagnóstico : Demencia senil

CASO Nº 21

Juana Ll.R., 80 años

Resumen de la historia clínica

Hace algunos años, empezó a presentar trastornos de conducta (salía en camión a la calle, llevaba siempre consigo grandes e inútiles paquetes), defectos mnésticos, y desorientación temporo-espacial e irritabilidad. El cuadro fué empeorando lentamente evolucionando hacia una demencia profunda, padeciendo varios episodios de insuficiencia vascular cerebral transitoria. Falleció en Septiembre de 1969.

Examen neurológico

Hiporreflexia generalizada. Reflejo de prensión forzada incipiente. Reflejos orales tactiles y visuales. Reflejo palmo-mentoniano bilateral. Hemiparesia derecha y signo de Babinski derecho transitorios en uno de los episodios de insuficiencia vascular cerebral.

Examen del grado de desintegración

24-II-68 : Desorientación temporo-espacial. Defectos mnésticos. Fabulación. Apraxia ideomotriz. Apraxia constructiva moderada. Heterotopagnosia. No reconoce los dedos del examinador. Auto somatognosia normal.

3-IX-69 : Desorientación temporo-espacial. Défectos mnésticos. Apraxia constructiva total. Apraxia ideatoria. Apraxia ideomotriz. Autotopagnosia. Heterotopagnosia. Desorientación derecha-izquierda (en el cuerpo propio y en el del examinador, y sobre un muñeco).

Diagnóstico : Demencia arteriopática

3.2 RESUMEN DE LOS DATOS DEL EXAMEN NEUROLOGICO

Hemos resumido en las Tablas I y II los hallazgos del examen neurológico de nuestros casos, utilizando las abreviaturas siguientes :

- C.Nº : Caso nº
- R.O. : Reflejos orales (táctiles y visuales)
- Pa.M. : Reflejo palmo-mentoniano
- R.P. : Reflejo de prensión
- e. : exteroceptivo
- p. : propioceptivo
- Imant. : imantación
- A-A. : ataxia-abasia
- Sind. Sb. : síndrome pseudobulbar
- de. : derecha
- izq. : izquierda
- A : aumentados
- D : disminuidos
- 0 : abolidos
- R.M.Cl. : reflejos musculares clínicos
- He. : hemianopsia
- Hp. : hemiparesia
- Ha. : hemianestesia
- ext. : extinción sensitiva
- Sind.Pir. : síndrome piramidal
- Sind. Ex. : síndrome extrapiramidal

TABLA I

C.Nº	R.O.	Pa.M.	R.P. e. p.	Imant.	A-A.	Sind. Sb.
1	+	+				+
2	+					
3						
4	+		+	+		
5	+	+				
6	+		+	+		
7	+					
8	+					
9						
10						
11	+	+		+	de.	
12	+		+	+		
13		+	de.	+		
14	+	+		+	de.	
15	+	+		+		
16	+	+		+		
17	+			+		+
18				+		
19	+			+	+	+
20	+	+		+		
21	+	+		+		

TABLA II

C.Nº	R.M.Cl.	Ha.	Hp.	Ha.	Sind.Pir.	Sind.Ex.
1	A	izq.			de. izq.	
2						
3						
4	O (aquiferos)					+
5						
6						+
7	A					+
8						+
9						
10						
11	A					+
12						+
13						
14						+
15						+
16	A				+	
17	A				+	+
18	A			+	+	+
				izq.	izq.	izq.
				ext.		
19	A				+	
20						+
21	D			+		

3.3 RESUMEN DE LOS DATOS DEL EXAMEN DEL GRADO DE DESINTEGRACION

Hemos resumido en la Tabla III los hallazgos del examen del grado de desintegración de nuestras observaciones, utilizando las abreviaturas siguientes :

- C.Nº : Caso nº
- C.O. : Comportamiento operatorio
- C.V. : Comportamiento verbal
- A.I. : Apraxia ideatoria
- A.I-M. : Apraxia ideomotriz
- A.C. : Apraxia constructiva
- A.V. : Apraxia del vestirse
- C.Mn. : Comportamiento mnésico
- C.M. : Comportamiento motor
- C.G. : Comportamiento general
- ‡ : alterado
- ± : inconstante
- ? : dudoso

TABLA III

C.Nº	C.O.	C.V.	A.I.	A.I-M.	A.G.	A.V.	C.Mn.	C.M.	C.G.
1		+		+	+		+	+	
2		+		+	+			+	
3				+	+		+		
4				+	+	+	+	+	+
5		+		+	+	+	+	+	+
6		+	+	+			+	+	+
7a		+	+	+	+		+		
7b		+	+	+	+	+	+	+	+
8				+	+		+	+	
9					+		+		
10			+	+	+		+		
11			+	+	+	+	+	+	+
12		+		+	+	+	+	+	+
13		+		+	+		+	+	
14				+	+		+	+	
15				+	+	+	+	+	
16				+	+		+	+	
17			+	+			+	+	
18			+	+	+		+	+	
19	+			+	+	+	+	+	
20			+	+	+		+	+	
21a				+	+		+	+	
21b			+	+	+		+	+	

3.4 RESUMEN DE LOS DATOS DEL EXAMEN DE LA SOMATOGNOSIA

En la Tabla IV hemos resumido los hallazgos del examen de la somatognosia, utilizando las abreviaturas siguientes :

- G.O. : Grado de desintegración psicomotriz
- C.Nº : Caso nº
- diag. : diagnóstico
- D.S. : Demencia senil
- D.Pr. : Demencia presenil
- D.A. : Demencia arteriopática
- A.D. : agnosia digital
- D-I. : desorientación derecha-izquierda
- A.Tg. : autotopagnosia
- H.Tg. : heterotopagnosia
- C.E. : conciencia de enfermedad
- Ag.E. : anosognosias selectivas
- As.O. : asimbolia al dolor
- G.Ex. : agnosias visuales extracorporales

TABLA IV

G.D.	C.Nº diag.	A.D.	D-I	A.Tg.	H.Tg.	C.E.	Ag.E.	As.D.	B.Ex.
I	9 D.S.	-	-	-	-	no	-	-	-
	10 D.S.	-	-	-	-	sf	-	-	-
II	2 D.Pr	-	-	-	-	sf	-	-	+
	3 D.S.	-	-	+	+	no	-	-	+
	8 D.S.	-	-	-	-	+	-	-	-
	13 D.S.	+	+	-	-	?	-	-	-
	19 D.A.	-	-	-	-	?	-	-	-
	20 D.S.	-	-	-	-	sf	-	-	+
	21a D.A	-	-	-	+	+	-	-	+
III	1 D.A.	-	-	-	-	no	-	-	-
	4 D.S.	-	+	-	-	no	-	-	+
	5 D.Pr	+	+	+	+	sf	-	-	-
	7a D.S.	+	-	-	+	sf	-	-	+
	12 D.S.	+	-	-	-	no	-	-	+
	14 D.Pr	+	+	+	-	?	-	-	?
	15 D.S.	-	-	-	-	?	-	-	+
	16 D.A.	-	+	-	-	sf	-	-	?
	17 D.A.	-	+	-	-	sf	-	-	-
	18 D.A.	-	-	-	-	sf	-	-	+
	21 b D.A	-	+	+	+	?	-	-	+
IV	6 D.S.	+	-	+	+	?	-	-	+
	7b DS.	+	+	+	+	?	-	+	+
	11 D.Pr	+	+	-	+	sf	-	-	+

4. DISCUSION Y COMENTARIOS

4.1 PROBLEMAS PATOGENETICOS DE LAS ASDMATOGNOSIAS POR LESIONES CEREBRALES CIRCUNSCRITAS

4.1.1. HEMIASOMATOGNOSIA

4.1.2 ANOSOGNOSIA DE LA HEMIPLEJIA

4.1.3 AUTUTOPOAGNOSIA

4.1.4 AGNOSIA DIGITAL. DESORIENTACION DERECHA-IZQUIERDA SINDROME DE GERTSMANN

4.1.5 ASIMBOLIA AL DOLOR

4.2 COMENTARIO DE NUESTROS CASOS

4. DISCUSION Y COMENTARIOS

4.1 PROBLEMAS PATOGENÉTICOS DE LAS ASOMATOGNOSIAS POR LESIONES CEREBRALES CIRCUNSCRITAS

Ya hemos tratado en varios apartados de nuestra Introducción del problema de la "localización" cerebral de las asomatognosias. A pesar de su interés evidente, no pasa de ser un hecho con interés diagnóstico neurológico ya que, en realidad, no hay que pretender localizar la función somatognósica, sino las regiones cuya lesión la alteren. Parece aceptado por muchos autores que las funciones nerviosas y especialmente las "superiores" son el resultado de integraciones de sectores amplios de varios niveles neurales. Por tanto, no parece que una determinada función puede localizarse en un sector delimitado de la corteza cerebral :

En cambio, la patogenia de las asomatognosias tiene el interés de introducirnos en el conocimiento de la estructura normal del esquema corporal del hombre, aunque no sea ciertamente el único camino. Como ha sucedido en el campo de las afasias, al progresar los estudios y conocimientos de tipo lingüístico, el análisis de la constitución de la somatognosia en el niño normal y patológico puede cambiar bastante de nuestras ideas actuales.

Revisaremos a continuación las ideas más importantes existentes en la actualidad sobre la patogenia de las distintas asomatognosias.

4.1.1 HEMIASOMATOGNOSIA

La primera explicación propugnada para la hemiasomatognosia fué atribuirle a los trastornos sensitivos que suelen existir en estos casos. P. MARIE y DEJERINE (174) creían que la disminución de aferencias era la condición necesaria, aunque no suficiente para la aparición del fenómeno. Sin embargo, estas hipótesis quedan bastante debilitadas por el hecho de que en síndromes talámicos o corticales con afectación sensitiva masiva, incluso en las sensibilidades profundas, no aparece constantemente la hemiasomatognosia (AJURIAGUERRA y HEDAEN, 1). Actualmente, FREDERIKS (1963, 1969 ; 76, 39) postula que en lo que él llama homiesomatognosia "consciente" lo fundamental es un bloqueo paroxístico de las aferencias somestésicas de una mitad del cuerpo. En este caso, el problema que se plantea es si puede considerarse a los fenómenos paroxísticos de extrañamiento o ausencia de un hemicuerpo como trastornos del esquema corporal en el sentido estricto de la asomatognosia.

La importancia de la deprivación somestésica es valorada por DENNY-BROWN (1952, 1958, 1962 ; 175, 176, 89) opinando que en las lesiones parietales se produce un fallo de la síntesis de las aferencias somestésicas de variados orígenes. Este fallo daría lugar a lo que él llama "amorfosíntesis", con lo cual aparecerían trastornos de los patrones motores de un lado del cuerpo o de todo él, pero no una agnosia en el sentido estricto y ultraperceptivo de la palabra. Con estas ideas la hemiasomatognosia debería aparecer tanto en el lado derecho como en el izquierdo, en los manidextros, y se sabe que no es así. DENNY-BROWN (175, 176, 89) opina que los trastor-

nos afásicos impiden ver la existencia de hemiasomatognosias derechas. Existen algunas observaciones (DENNY-BROWN, GENTILI ; 177, 73) de trastornos hemiasomatognósicos derechos, pero se trataba de fenómenos paroxísticos y transitorios, relacionables con la hemiasomatognosia "consciente" de FREDERIKS (39, 76) y no con la auténtica hemiasomatognosia. El mismo DENNY-BROWN no considera como auténticas agnosias de los trastornos derivados de la amorfosíntesis. Para él, las asomatognosias serían alteraciones de funciones simbólicas propias del hemisferio cerebral dominante y afectarían a ambos lados del cuerpo.

Los hechos clínicos, en su gran mayoría, no confirman las hipótesis de DENNY-BROWN (BRAIN, AJURIAGUERRA y HECAEN ; 178, 1, 36), que han sufrido también las críticas de GESCHWIND (179) a la luz de sus ideas sobre las interconexiones corticales y los síndromes de "desconexión" del hombre y de los animales.

POETZL (21), propuso otro tipo de explicación fisiopatológica basándose en el estudio de las desviaciones tónicas que se observan frecuentemente como fenómenos acompañantes de la asomatognosia. Según este autor, las sensaciones de integridad somática se apoyan en gran parte en las funciones posturales y de equilibración. Al romperse el equilibrio entre los impulsos rotatorios de ambos lados se produce una rotación hacia la derecha de la imagen cinestésica del lado izquierdo, por predominio de los impulsos dextrógiros integrados en el hemisferio izquierdo. Se produce un distanciamiento entre las imágenes cinestésicas y ópticas del hemicuerpo izquierdo, con lo cual éste es percibido o proyectado como extraño. A juicio de AJURIA GUERRA y HECAEN (1, 36) esta teoría es muy interesante, y tiene el valor de introducir la probable importancia somatognósica

ca de los sistemas vestibulares corticales, aunque no explique todos los hechos de la hemiasomatognosia.

Según AJURIAGUERRA y HEGASÉN (1, 36), existiría en el lóbulo parietal derecho de los manidextros un sistema integrador de los datos sensitivo-sensoriales del hemicuerpo izquierdo, cuya lesión determina un trastorno del conocimiento de este lado izquierdo del cuerpo. La supresión sensitivo-sensorial es importante pero no constituye la única explicación de la hemiasomatognosia, si pensamos en su ausencia en bastantes hemiplejías sensitivo-motoras izquierdas.

4.1.2 ANOSOGNOSIA DE LA HEMIPLEJIA

Un primer grupo de hipótesis acerca de la anosognosia, atribuye este trastorno a una alteración psíquica más global, en cierto modo emparentada con el síndrome de Korsakov, y en relación con lesiones cerebrales difusas o, como mínimo, bilaterales.

En esta línea de ideas, REDLICH y BONVICINI (1907, 1909, 1911 ; 81, 17, 82) piensan que la anosognosia es un mecanismo de defensa que tiende al olvido de un defecto penoso para la conciencia. Se trata de una actitud psíquica relacionada con un deseo inconsciente.

GOLDSTEIN (1928, 180), considera a la anosognosia como un sistema de adaptación del individuo, de modo que no

sólo no es consciente de su defecto sino que modifica su comportamiento para que el déficit no le produzca trastornos.

SCHILDER (1935, 33) utilizaba el término de "represión orgánica" de tipo "focal" en un sentido parecido al de los autores anteriores.

WEINSTEIN y KAHN (1953, 85) dan a la anosognosia el valor de fragmento de la tendencia general a la negación de la enfermedad, como resultado de una cierta forma de reorganización del cerebro lesionado. En este punto se oponen por completo al concepto de anosognosia selectiva de función, bien definido por ALAJOUANINE y LHERMITTE (1957, 80) quienes precisan el valor de la anosognosia como ignorancia de un defecto funcional concreto (hemiplejía, hemiasomatognosia, ceguera cortical, sordera cortical) y no como una negación general de enfermedad. Además, WEINSTEIN (1953, 1955, 1969 ; 181, 85, 41) completa sus concepciones con el supuesto papel de la personalidad premórbida (lo que él llama "the drive to be bell") en el determinismo inconsciente de la anosognosia, en su sentido de "negación de enfermedad".

El segundo grupo de teorías defiende que las anosognosias selectivas constituyen un síntoma con valor neurológico localizador focal (BABINSKI, 1914, 16 ; SARRE y col., 1923, 79 ; WALDENSTROM, 1939, 182 ; OLSEN y RUBY, 1941, 188 ; AJURIA GUERRA y HECÁEN, 1952, 1960 ; 36, 1). Desde el punto de vista fisiopatológico se invocan las mismas posibilidades que en el caso de la hemiasomatognosia : deprivación somestésica, a distintos niveles ; deprivación vestibular ; amorfosintosis . AJURIA GUERRA y HECÁEN insisten en el significado de la late-

realización de funciones somatognósicas evidenciada por la aparición exclusiva de anosognosias de las hemiplejfas izquierdas.

DRITCHLEY (1953, 72) realiza una revisión de las hipótesis de localización anatómo-funcional de la anosognosia, existiendo las siguientes teorías sobre las zonas cuya lesión produce la hemiasomatognosia :

1. Lesiones cerebrales difusas
2. Lesiones parietales del hemisferio menor, sin especificar localizaciones más precisas
3. Lesiones talámicas del hemisferio menor (SCHUSTER, 1931, 187)
4. Lesiones del pedúnculo tálamo-parietal del hemisferio menor (BARKMANN, 1925, 184 ; HAGEN e IVES, 1937, 184). NIELSEN (1936, 1938 ; 186, 187) especifica que las lesiones están en las proyecciones tálamo-supramarginales.
5. Lesión simultánea coincidente del lóbulo parietal y del tálamo del hemisferio menor (POETZL, 1923, 1924, 1925 ; 20-22)
6. Lesión de las fibras callosas (HAUPTMANN, 1928, 70).

GESCHWIND (1955, 179) aplica sus concepciones sobre las desconexiones intra e interhemisféricas al campo de la anosognosia. Resalta el valor del fallo de la expresión nominal del defecto, opinando que muchas de las agnosias clásicas son disturbios aislados de la denominación, resultantes de desconexiones con las áreas del lenguaje. WEINSTEIN y col. (1964, 1966 ; 68, 189) explican la presentación de la anosognosia so

lamente en las hemiplejías izquierdas por el fallo del lenguaje metafórico que acompañaría a las lesiones cerebrales izquierdas.

FREDEHIKS (1961, 1963, 1969 ; 38, 76, 39) hace referencia a las relaciones "lingüísticas" expuestas por WEINSTEIN y considera la existencia de dos tipos de anosognosia : la anosognosia verbal, y la negligencia del lado paralizado del cuerpo o trastornos anosognósicos de la conducta. Para la anosognosia verbal postula la importancia de las alucinaciones cinestésicas, además de la desdiferenciación somestésica y de la falta de referencias actuales. Dentro de los trastornos anosognósicos de la conducta incluye los siguientes :

1. Negación de la enfermedad (WEINSTEIN y KAHN, 1966, 85), en el sentido de afirmar un buen estado de salud o de desvalorizar los defectos y su pronóstico. Ya hemos comentado que esta negación general de enfermedad no corresponde a la idea selectiva que se postula para la anosognosia (anosognosias electivas de función de ALAJOUANIME y LHERMITTE).

2. Anosodiaforia (BASINSKI, 1914, 16) o poca valoración de la hemiplejía, que no produce una reaccusión emocional proporcional a su importancia como defecto físico. Generalmente, es consecuencia evolutiva de la anosognosia.

3. Hipervaloración nosognósica (ANASTASOPOULOS, 1961, 190), en la que el paciente tiende a dar gran importancia a la salud del lado no afecto).

4. Misoplegia (CRITCHLEY, 1957, 191) o sensaciones, o vivencias de "odio a los miembros paralizados" ; es relativamente frecuente.

5. Personificación de los miembros paralizados (JUSA, 1949, 192 ; CRITCHLEY, 1958, 193) con la aplicación de motes o apodos a estos miembros, generalmente dentro de un contexto tímico eufórico.

6. Somatoparafenía (GERYSMANN, 1942, 75), es decir elaboraciones psicicas específicas delirantes sobre el hemiparado y experimentado como ausente.

7. Trastornos mentales generales, afectando el estado de ánimo. Pueden aparecer : despersonalizaciones ; dificultades adaptativas ; preocupaciones hipocondríacas (EHRENWALD, 1931, 194 ; ULLMANN, 1962, 195 ; FINKE y SCULTE, 1964, 196 ; ANASTASOPOULOS, 1956, 197).

4.1.3 AUTOTOPOGNOSIA

Las hipótesis patogénéticas sobre la naturaleza de la autotopognosia coinciden en situarla en un nivel de alteración de una función nerviosa superior de tipo conceptual. DENNY-BROWN (1962, 89), por ejemplo, la situa entre las agnosias de tipo "simbólico", a diferencia de la anosognosia y de la hemiasomatognosia, que serían agnosias de tipo "perceptivo" no conceptual. La misma situación le otorgan, entre otros,

ENGERTH (1931, 29), SCHILDER (1936, 33), GERTSMANN (1937, 198) y AJURIAGUERRA y HEGHEN (1980, 1).

En la autotopagnosia nos parece muy importante separar los aspectos somatognósicos de los factores apráxicos y afásicos, que puedan interferir la identificación del cuerpo. Sin embargo, la autotopagnosia no creemos que pueda relacionarse patogenéticamente con las alteraciones afásicas. GOLDSTEIN, (1923, 199), insistió en que el examen del reconocimiento del cuerpo y de sus partes tenía el aspecto de una prueba de los rendimientos verbales. De hecho, es importante separar las anomalías del comportamiento verbal para estudiar la somatognosia. FREDERIKS (1961, 30), resalta la frecuencia de los defectos afásicos de tipo amnésico en los casos de autotopagnosia y de agnosia digital, haciendo referencia a un eventual disturbio somatognósico de tipo verbal, en el sentido del "esquema corporal lingüístico" de WRIGHT (1956, 67), o de la "imagen corporal verbal" de CELECKI y HEARON (1965, 200).

La formulación simbólica expresiva del esquema corporal mediante el lenguaje, posiblemente colabora en la integración de la imagen de nuestro cuerpo. Sin embargo, este es un hecho que se da en la evolución integrativa de la somatognosia pero no en su desintegración. Por ello, en nuestra opinión, los disturbios verbales o lingüísticos pueden debilitar el "automatismo" de la denominación del cuerpo y de sus partes, pero no la somatognosia ya constituida, a nivel conceptual, altamente gnósico.

Podemos hacer consideraciones parecidas respecto a las relaciones de las somatognosias con las actividades práxicas. La integración somatognósica, en el curso de la maduración psicomotriz, utiliza las praxias y probablemente existirán asomatognosias por dispraxias de evolución, pero la desintegración práxica no debe comportar una afectación de la somatognosia constituida. En todo caso, puede afectarse la "actualización" constante de nuestro esquema corporal. En cambio, los defectos somatognósicos son probablemente más activos sobre las desintegraciones práxicas. Este es el sentido que creo debe tener el término "asomatognosia", estudiado recientemente por QUINOC (1971, 201), al menos en relación con la somatognosia.

4.1.4 AGNOSIA DIGITAL. DESORIENTACION DERECHA IZQUIERDA SINDROME DE GERTSMANN

Muchos autores coinciden en considerar a la agnosia digital como un fragmento de la autotopagnosia (CRITCHLEY, 1953, 72 ; GERTSMANN, 1957, 198), y en algunos casos, como un aspecto de la evolución regresiva de este trastorno (AJURIAGUEARRA Y HEDGEM ; 1952, 1960 ; 36, 1). Ya hemos dicho antes que el problema que plantea esta consideración es la diferencia de frecuencia de presentación. La autotopagnosia es mucho más rara que la agnosia digital. También hemos aludido previamente a la postura escéptica actual de CRITCHLEY (98).

La mayor labilidad de la agnosia digital se ha inten

tado explicar por la peculiar situación psicomotriz táctil y expresiva de las manos, y por sus evidentes aspectos visuo-espaciales (FREDERICKS, 1969). Precisamente, estas relaciones entre las somatognosias digitales, las praxias, las praxias y, además, de nuevo, los trastornos verbales, replantean los problemas ya comentados a propósito de la autotopognosia.

Puede adoptarse una actitud de "multiplicidad" de la agnosia digital, segregándola en formas óptico-agnósicas, apráxicas y afásicas, con patogenias diferentes y topografías lesionales distintas (1, 36). Pero creemos que también es posible intentar en el adulto una separación entre la agnosia digital estrictamente asomatognósica y otros problemas digitales de tipo denominativo, práxico o visuo-espacial. En nuestra opinión, estas últimas situaciones no deben incluirse entre las asomatognosias. De hecho, la verbalización o la utilización psicomotriz visuo-espacial del cuerpo supone su integración somatognósica, pero los trastornos afásicos, agnósicos extracorporales o apráxicos, pensamos que no desintegran la somatognosia, ni incluso la digital.

En cambio, en la desorientación derecha-izquierda, seguramente existen inbrincaciones afásicas que resulten difíciles de deslindar por el especial sentido de la lateralización asimétrica en el lenguaje. POECK y ORGASS (1967, 99) han insistido en la importancia de los trastornos afásicos en la multiplicidad patogénica de la desorientación derecha-izquierda. En nuestra opinión, las dificultades para integrar de forma simétrica, pero al mismo tiempo distinta, los dos lados del cuerpo deben ser objeto de cuidadosos estudios. Posiblemente,

no puede asimilarse la desorientación derecha-izquierda en el cuerpo propio con este mismo defecto en el cuerpo de otra persona, o en el espacio. En cuanto a las relaciones prácticas del trastorno, resulta interesante pensar en las diferencias psicomotrices gestuales de la mano derecha ("preferida") respecto a la izquierda, en los manidextras, con sus posibles implicaciones somatognósicas.

No vamos a ampliar aquí los datos expuestos en nuestra Introducción a propósito del síndrome de Gertsmann, si recordamos su desvelación actual, después de los numerosos estudios encaminados a hallar relaciones de tipo "funcional" o fisiopatogénico entre sus componentes.

4.1.5 ASIMBOLIA AL DOLOR

SMILDER y STENDEL (1928, 1931 ; 108, 109), CRITCHLEY (1953, 72) y AJURIAGUERRA y HERRÁN (1950, 1) consideran la asimbolia al dolor dentro de las alteraciones del esquema corporal, en contra de la opinión de otros autores, entre ellos BRAIN (1965, 178), los cuales no la relacionan con las asomatognosias.

DENNY-BROWN (1962, 89) opina que la asimbolia al dolor no es una agnosia, sino que debe considerarse como un trastorno bilateral de la función que él denomina "morfosíntesis". Para este autor, lo importante sería la pérdida del significado biológico del dolor.

GLAVANY y col. (1959, 202), utilizan el término de "apraxia para el dolor" a causa de que en su caso personal el hecho más evidente era la pasividad motora local ante los estímulos dolorosos.

CRITCHLEY (1953, 72), separa la asimbolia al dolor de los trastornos de las funciones simbólicas y propone el término de "algodiasforia".

FREDSERIKO (1959, 39), sitúa a la asimbolia al dolor dentro de las asomatognosias basándose principalmente en la frecuencia de otros tipos de asomatognosia que se presentan a sociados, y en la importancia del dolor y de sus aspectos emocionales en la integración del esquema corporal.

En cuanto a su patogenia, RUBINS y FRIEDMAN (1948, 110) hallaron en sus casos fenómenos de extinción sensitiva y de fluctuación de la percepción dolorosa elemental. Es posible que estos hechos tengan algún tipo de influencia en la asimbolia al dolor, pero probablemente no constituyen su única, ni siquiera más importante, explicación (1, 36).

SCHILDER y STENGL (1928, 1931 ; 108, 109) insistían en la importancia de los trastornos globales de la atención. WEINSTEIN y col. (71) consideran la asimbolia al dolor, igual que la anosognosia o la inatención generalizada, como tipos de adaptación a las situaciones de "stress", con lo cual se consigue una nueva organización simbólica. Es decir, que se reorganizan las integraciones senso-perceptivas y motoras de acuerdo

con la nueva situación, y siendo también importante la personalidad previa del individuo.

AJURIAGUERRA y HECAEN (1, 36) realizan una separación entre la hemianestesia dolorosa de P. MARIE y FAURE-BEAULIEU (113), próxima quizás a la aloquiria y a alteraciones hemiasomatógnósicas, y la inconsciencia para el dolor, bilateral y producida por lesiones del hemisferio dominante.

- PIERON insiste en considerar la asimbolia al dolor como una analgognosia, o una apractognosia algica, es decir un defecto de adaptación de la actividad motriz frente a las estimulaciones nociceptivas, y distinta de la analgotimia (1, 36).

Ya hemos comentado antes las aportaciones de REGO y GARCIA-TARIFA (169) estudiando la asimbolia al dolor en las demencias seniles.

4.2 COMENTARIO DE NUESTROS CASOS

En nuestra casuística personal, desde el punto de vista diagnóstico, hallamos 11 demencias seniles "puras", 6 demencias arteriopáticas y 4 demencias preseniles. Los criterios utilizados para esta clasificación han sido exclusivamente clínicos. Creemos que el interés de nuestras observaciones, relativamente escasas, reside en las peculiaridades que poseen algunos de nuestros casos. Los pacientes con grados incipientes de deterioro psicomotriz se han desechado en su gran mayoría ya que se sabe, desde los trabajos de AJURIAGUERRA y col. (144-

189), que las somatognosias no se afectan en los periodos iniciales de la demenciación. Por otra parte, hemos tenido que desechar también aquellos pacientes excesivamente deteriorados y por tanto inabordable para nuestro estudio.

En el examen neurológico que hemos realizado a todos nuestros pacientes, podemos señalar la escasez de datos patológicos hallados de tipo focal (Tablas I y II). Como es lógico, estos hallazgos se obtuvieron en los casos de demencia arteriopática. Los síndromes extrapiramidales fueron los más frecuentes en nuestra serie, principalmente la hipertonia de tipo plástica. En cuatro casos existía un síndrome piramidal, bilateral en tres de ellos. En ocho casos se observó un aumento de los reflejos musculares clínicos, que en otro caso estaban disminuidos. En un paciente existía una arreflexia aquileo de causa desconocida. En un caso existía una hemianopsia homónima izquierda, sin anosognosia electiva; en dos casos hemiparesia y en un caso hemianestesia con extinción sensitiva. Hallamos un síndrome pseudobulbar en dos casos, y atasia-abasia en otros dos. En contraste con esta escasez de datos, podemos ver (Tabla I), la facilidad con que se presentan, en los procesos de desintegración cerebral difusa, los reflejos periorales táctiles y visuales y los reflejos de prensión.

No nos detendremos aquí en la negligencia motriz de la extremidad inferior izquierda que presentaba nuestro caso 18, una enferma etílica crónica con una demencia arteriopática. La negligencia motriz ha sido estudiada recientemente por CASTAIGNE y col. (1977, 203) y al parecer está más próxima a las apraxias que a las somatognosias.

El aspecto más interesante de nuestro trabajo ha consistido en el estudio de las somatognosias, dentro del cuadro de la desintegración psicomotriz de las demencias orgánicas. Por el método utilizado para valorar el grado de desintegración, hemos podido situar a nuestros casos en uno de los cuatro niveles establecidos por AJURIASUERRA y col. (144-159).

Los casos 9 y 10 se incluyeron en el Grupo I, y podemos ver que las somatognosias están completamente conservadas habiéndose producido un deterioro mnésico y de las praxias constructivas importante. La normalidad somatognósica contrasta claramente con la negación de enfermedad que presenta el caso 9. Creemos que este hecho, que es frecuente, es ilustrativo del plano distinto en que se halla la "negación de enfermedad", en el sentido de WEINSTEIN y KAHN (1955, 85). La ausencia de sentimiento de enfermedad, que es un fenómeno cuyo esbozo hallamos en todos los individuos, se halla probablemente en un plano más instintivo-emocional que somatognósico.

En el Grupo II hemos incluido los casos 2, 3, 8, 13, 19, 20, y el caso 21 en un primer momento de su evolución.

En los casos 2, 8, 19 y 20, se observa una conservación de las somatognosias dentro de un cuadro de desintegración grave del espacio extracorporal y del comienzo de la afectación de las praxias ideométricas e ideatorias.

En el caso 2, y en el caso 20 observamos una alteración de la orientación derecha-izquierda en el cuerpo del examinador, pero conservándose en el cuerpo propio. Parece que lo

alterado con la reproducción especular visuo-espacial del sentido derecha-izquierda. Si no equiparantamos la orientación derecha-izquierda con la lateralización asimétrica del lenguaje, podemos interpretar este hecho como una pérdida de la orientación bilateral asimétrica del espacio, distinta y más "lábil" que la del cuerpo propio. Este interpretación se opone a las relaciones "lingüísticas" y más bien uniformistas de PDECK y ORGASS (1957, 99).

Con esta idea de la selectividad de la desorientación derecha-izquierda en el cuerpo propio, cuando es asomatognósica y no visuo-espacial, vamos a favor de la escisión más o menos clara entre gnosis corporales y extracorporales, que en la descripción inicial de GERTSMANN (93) ya se señalaba como muy peculiar.

En el caso 8, la conciencia de enfermedad está afectada, reproduciendo el fenómeno que hemos comentado antes al referirnos al caso 9.

En los casos 3 y 13, y en la primera observación realizada en el caso 21, se observa el inicio de la desintegración somatognósica. En el caso 3 resulta interesante estudiar el esbozo asomatognósico con la existencia de autotopognosis y heterotopognosis inconstantes, es decir sólo presentes en algunos momentos de este periodo de la evolución de la enferma. Hay que resaltar que los fallos autotopognósicos se daban en segmentos proximales de las extremidades y sin existir agnosia digital, lo cual no es frecuente, ya que es conocida la labi-

lidad de las gnosis digitales, preconizada por AJURIAGUERRA y col. (144-159), y en la que insisten recientemente RICHARD y CONSTANTINIOIS (1970, 208). Por otra parte, la enferme tenía fallos digitales heterotopagnósticos, lo cual, en cierta forma, apoya lo que hemos comentado a propósito de la desorientación derecha-izquierda. En este caso existe un matiz diferencial entre las gnosis corporales propias y ajenas, y precisamente en el campo de las gnosis digitales lo cual puede ser significativo.

En el caso 21 (primera observación) se reproduce este mismo hecho, con fallos digitales heterotopagnósticos y conservación de la autotopagnosia.

El caso 13 cumple los patrones clásicos del inicio de la desintegración somatagnóstica, con la aparición precoz de la agnosia digital y la desorientación derecha-izquierda. En apoyo de la disociación entre gnosis visuo-espaciales y somatognosias, en esta enferma el trastorno de las praxias constructivas era leve. Este dato atípico en la evolución desintegrativa de las demencias, sirve para señalar la diferencia que creemos que existe entre el espacio proyectivo y el espacio propio, a pesar de sus evidentes interrelaciones actuales y evolutivas.

En el Grupo III hemos incluido los casos 1, 4, 5, 7 (primera observación), 12, 14, 15, 16, 17, 18 y 21 (segunda observación). En este grupo sorprende notablemente la irregularidad de la afectación somatagnóstica.

En los casos 1, 15 y 16 las somatognosias estaban conservadas. En el caso 1, este hecho contrasta en forma evidente con la grave afectación de las praxias ideomotoras e ideatorias. En cambio, no había conciencia de enfermedad, apoyando lo ya dicho sobre la distinción que debe hacerse de la "negación de enfermedad" respecto a las asomatognosias.

Curiosamente, en los casos 15 y 16, con somatognosias conservadas, existía prosopagnosia, dudosa en el primero y muy probable en el segundo. Este dato nos sirve para insistir en la posible separación entre gnosis visuales extracorporales y somatognosia. Asimismo, la negligencia motriz del miembro inferior izquierdo en el caso 16, nos permite plantear el carácter apráxico o apraxognóstico de este trastorno no incluíble dentro de las asomatognosias.

En los casos 6, 16 y 17, el único trastorno de la somatognosia fue la desorientación derecha-izquierda, lo cual confirma, en este aspecto, las concepciones clásicas sobre la precocidad de este tipo de trastorno.

En el caso 12, existía una agnosia digital, como único trastorno del esquema corporal en el contexto de una desintegración grave del espacio proyectivo, con apraxia constructiva grave con "closing-in". Asimismo, existía en esta paciente una agnosia visual para colores y objetos. Aparece así bastante clara la disociación gnóstica y práxica entre espacio extracorporal y espacio propio o somático.

En los casos 5 y 7 (primera observación), existía

una afectación más completa de la somatognosia y en cambio la conciencia de enfermedad no estaba afectada. Se produce, por tanto, la disociación inversa a la señalada en los casos 1, 8 y 9, apoyando el carácter no asomatognóstico de la "negación de enfermedad".

En el caso 7 (primera observación) hallamos también un fallo de la distinción derecha-izquierda en el cuerpo ajeno, conservándose en el propio, igual que sucedía en los casos 2 y 20.

En la segunda observación del caso 21 podemos ver la desintegración de la somatognosia respecto al primer examen, añadiéndose a la heterotopagnosia inicial, la autotopagnosia y la agnosia digital. Desgraciadamente, disponemos de pocas observaciones seriadas para poder opinar sobre si la heterotopagnosia precede a la autotopagnosia en la desintegración psicomatriz y asomatognóstica.

En el Grupo IV, están incluidos los casos 6, 7 (segunda observación) y 11.

En la segunda observación del caso 7 asistimos al fallo de todas las somatognosias en un estadio final de desintegración. En cambio, la afectación somatognóstica no es tan masiva en el caso 6, en el cual la autotopagnosia es inconstante, la orientación derecha-izquierda falla solamente en el cuerpo del examinador, y existe agnosia digital.

El caso 11 representa un claro ejemplo de "resistencia de las somatognosias", en el curso de la desintegración psicomotriz y operatoria. Existe agnosia digital y desorientación derecha-izquierda, en el cuerpo propio y en el del examinador, pero no existe auto ni heterotopoagnosia.

5. RESUMEN Y CONCLUSIONES

5. RESUMEN Y CONCLUSIONES

Hemos revisado el estado actual de nuestros conocimientos sobre el esquema corporal del adulto, y sus alteraciones patológicas en las lesiones cerebrales focales y difusas. En esta descripción nos hemos referido a los problemas de clasificación clínica, a la localización de las lesiones cerebrales responsables de cada tipo de asomatognosia y a la discusión patogénica.

Las asomatognosias producidas por lesiones cerebrales difusas las hemos considerado dentro del marco de la desintegración psicomotriz que conduce al síndrome afaso-apractoagnósico.

En nuestra serie de 21 casos de demencias orgánicas (seniles, preseniles y arteriopáticas) se ha intentado establecer una correlación cronológica entre las asomatognosias y la desintegración de las gnosis extracorporales y praxias. Asimismo, se ha insistido especialmente en el hallazgo de disociaciones entre la afectación agnósica corporal y extracorporal.

Las conclusiones que creemos pueden intentarse a partir de los resultados de nuestro trabajo son las siguientes :

1. La desintegración de las actividades praxicas constructivas, la desorientación temporo-espacial y los trasg

6. BIBLIOGRAFIA

tornos más típicos son los síntomas iniciales de la desintegración psicomotriz.

2. La somatognosia puede considerarse como una integración cerebral que no se afecta precozmente en la desintegración psicomotriz. Incluso en algunos casos, se asiste a una afectación muy grave de las praxias y de las gnosias extracorporales, con escaso compromiso de las somatognosias.

3. La agnosia digital y la desorientación derecha-izquierda parecen los trastornos somatognósicos más precoces, de acuerdo con las ideas clásicas. Sin embargo, en algunos de nuestros casos inician la afectación somatognósica otro tipo de fenómenos autotopoagnósicos o heterotopoagnósicos.

4. En nuestros casos hemos podido ver que las gnosias visuales extracorporales (formas, colores, fisonomías, heterotopoagnosia) se afectan a veces disociadamente respecto a la somatognosia. A pesar de sus evidentes interrelaciones evolutivas y operatorias creemos que no se afectan solidariamente.

5. En nuestra opinión, las gnosias del cuerpo propio son más resistentes a la desintegración que las praxias o las gnosias extracorporales. Creemos que muchas veces los disturbios práxicos y afásicos ocultan una sorprendente conservación somatognósica. Por tanto, en el examen de la somatognosia hay que eliminar cuidadosamente los defectos denominativos y gestuales.

6. En nuestra serie, no hemos hallado anosognosias electivas de función, ni hemiasomatognosias, ni asomatognosias paroxísticas, que quizá sean más frecuentes en las lesiones cerebrales circunscritas.

7. La llamada "negación de la enfermedad" creemos que no puede considerarse una asomatognosia. Su afectación disociada respecto a las asomatognosias creemos que es bien significativa.

6. BIBLIOGRAFIA

1. AJURIAGUERHA, J. de, y HÉCAEN, H. : Le cortex cérébral. Masson et Cie. Ed. Paris. 1960.
2. KRISHABER. Citado en (1).
3. TADNE. Citado en (1).
4. RIBOT. Citado en (1).
5. WERNICKE, G. : Grundriss der Psychiatrie. G. Thieme Verlag. Leipzig. 1906.
6. BONNIER, P. : L'asquématic. Rev. Neurol. 13, 605, 1905.
7. DENY, G. y CAMUS, P. : Sur une forme d'hypochondrie aberrante due à la perte de la conscience du corps. Rev. Neurol. 13, 461, 1905.
8. PICK, A. : Über Störungen am eigenen Körper. Ed. Karger. Berlin. 1908.
9. HEAD, H. y HOLMES, G. : Sensory disturbances from cerebral lesions. Brain. 34, 102, 1911.
10. VON MONAKOW, C. : Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren un zum N. opticus. Arch. Psychiat. Nervenkr. 16, 317, 1885.
11. RIEGER. Citado en (1).
12. DEJÉRINE y VIALET (1893). Citado en DEJÉRINE, J. : Sémiologie des affections du Système Nerveux. Masson et Cie. Ed. Paris. 1914.
13. ANTON, R. : Über die Selbstwahrnehmungen der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Arch. Psychiat. Nervenkr. 32, 86, 1899.

14. ANTON, G. : Beiträge zur klinischen Beurtheilung und zur Localization der Muskelsinnstörungen im Grosshirne. Z. Heilk. 14, 313, 1893.
15. ANTON, G. : Über Herderkrankungen des Gehirnes, welche vom Patienten selbst nicht wahrgenommen werden. Wien. Klin. Wschr. 11, 227, 1898.
16. BABINSKI, J. : Contribution a l'etude des trouble mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie). Rev. Neurol. 27, 845, 1914.
17. REDLICH, E. y BONVICINI, G. : Über das fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei cerebralen Erkrankungen. Arch. f. Psychiat. 29, 1, 1909.
18. PICK, A. : Störung der Orientierung am eigenen Körper. Psychol. Forsch. 1, 303, 1922.
19. SCHILOER, P. : Das Körperschema. Springer Verlag. Berlin. 1923.
20. POETZL, O. : Über die Herderscheinungen bei Läsionen des linken unteren Scheitellhäppchens, Einführungen an einem palliativ trepanierten Hirntumor. Med. Klin. Berl. 19, 7, 1923.
21. POETZL, O. : Ueber Störungen der Selbstwahrnehmung bei linksseitiger Hemiplegie. Z. ges. Neurol. Psychiat. 93, 117, 1924.
22. POETZL, O. : Ueber die Bedeutung der interparietalen Region im menschlichen Grosshirn. Rückbildung einer Apraxie nach Operation eines interparietal gelegenen Tumors. Z. ges. Neurol. Psychiat. 95, 659, 1924-1925.
23. HOFF, H. y KAMIN, M. : Reizversuche im linken Sulcus interparietalis beim Menschen. Z. ges. Neurol. Psychiat. 125, 693, 1930.
24. HOFF, H. y POETZL, O. : Experimentelle Nachbildung von Anosognosie. Z. ges. Neurol. Psychiat. 137, 722, 1931.

25. HOFF, H. : Zur Frage der formalen Gestaltung optischer Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld. Z. ges. Neurol. Psychiat. 137, 453, 1931.
26. HOFF, H. y POETZL, O. : Ueber eine neues perieto-occipitales Syndrom. Störungen des Körperschema. Jb. Psychiat. Neurol. 52, 173, 1935.
27. HOFF, H. y POETZL, O. : Ueber Transformationen zwischen Körperbild und Aussenwelt. Wien. Klin. Wschr. 1, 247, 1937.
28. ENGERTH, G. y HOFF, H. : Ein Fall von Halluzinationen im Hemianopischen Gesichtsfeld. Beitrag zur Genese der optischen Halluzinationen. Mshr. Psychiat. Neurol. 74, 245, 1929.
29. ENGERTH, G. : Zeichenstörungen bei Patienten mit Autotopagnosie. Z. ges. Neurol. Psychiat. 143, 361, 1933.
30. VAN BOGAERT, L. : Sur la pathologie de l'image du moi. Ann. méd. psych. 92, 519 y 744, 1934.
31. LHERMITTE, J. : L'image de notre corps. Nouvelle Revue Critique. Paris. 1939.
32. LHERMITTE, J. : De l'image corporelle. Rev. Neurol. 74, 1 y 20, 1942.
33. SCHILDER, P. : The image and appearance of the human body. International Universities Press. Nueva York. 1935.
34. LUNN, V. : Om legemsbevidstheden. Ed. Munksgaard. Copenhagen. 1948.
35. MEEROVITCH, R.I. : Rasstroistva "schemy tela" pri psichicheskikh Zabolevaniakh. Leningrado. 1948. Citado y comentado en (1).
36. HECAGEN, H. y AJLARIAGUERRA, J. de, : Méconnaissances et hallucinations corporelles, Masson et Cie, Paris. 1952.
37. LHERMITTE, F. y CAMBIER, J. : Les perturbations somatognosiques en pathologie nerveuse. Masson et Cie, Paris. 1960.

38. FREDERIKS, J.A.M. : Het lichaamschema. Van Rossen. Amsterdam. 1961.
39. FREDERIKS, J.A.M. : Disorders of the body schema. En : Handbook of Clinical Neurology, ed. por P.J. Vinken y G.W. Bruyn. Tomo 4, p. 207-240. North-Holland Publ. Cy. Amsterdam. 1969.
40. ANGUELEGGUES, R. : Le corps et ses images. Evolut. psychiat. 181-216. 1934.
41. WEINSTEIN, E.A. : Disorders of the body schema in organic mental syndromes. En : Handbook of Clinical Neurology, ed. por P.J. Vinken y G.W. Bruyn. Tomo 4, p. 241-247. North Holland Publ. Cy. Amsterdam. 1969.
42. HEAD, H. : Studies in Neurology. Oxford Univ. Press. Londres. 1920.
43. OLOFIELD, R.C. y ZANGWILL, D.L. : Head's concept of the body schema and its application in contemporary British psychology. Brit. J. Psychol. 32-33 ; 267, 58, 113, 143 ; 1942-1943.
44. PICK, A. : Zur Pathologie des Bewusstseins vom eigenen Körper. Neurol. Cbl. 34, 257, 1915.
45. SCHILDER, P. : Localization of the body image (postural model of the body). Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 13, 466, 1934.
46. CONRAD, K. : Das Körperschema. Z. ges. Neurol. Psychiat. 147, 346, 1933.
47. LHERMITTE, J. : L'image corporelle en neurologie. Schweiz. Arch Neurol. Psychiat. 69, 213, 1932.
48. NIELSEN, J.M. : Agnosia, apraxia, aphasia. P. B. Hoeber. Nueva York. 1946.
49. LUNN, V. : The phantom limb experience in relation to the problem of anosognosia. En : Proc. 5th Int. Neurol. Congress. Volumen 3, p. 419-425. Lisbon. 1954.

50. ANDRÉ-THOMAS : L'image de mon corps. Rev. Neurol. 74, 1, 1942.
51. MENNINGER-LERCHENTAL, E. : Das fruggebilde der eigenen Gestalt (Heautoskopie, Doppelgänger). S. Karger. Berlin. 1935.
52. FISHER, S. y CLEVELAND, S.E. : Body image and personality. Princeton, N.J. Ed. Van Nostrand. 1958.
53. HOROWITZ, M.J. : The body image. Arch. gen. Psychiat. 14, 456, 1966.
54. MOUNTCASTLE, V.B. y POWELL, T.P.S. : Central nervous mechanisms subserving position sense and kinesthesia. Bull. Johns Hopkins Hosp. 105, 173, 1959.
55. WAPNER, S. y WERNER, H. : An experimental approach to body perception from the organismic-developmental point of view. En : The body percept. Ed. por S. Wapner y H. Werner, p. 9-25. Random House. Nueva York. 1965.
56. HOWARD, I.P. y TEMPLETON, W.B. : Human spatial orientation. Wiley Ed. Londres. 1966.
57. ALBE-FESSARD, D. : Organization of somatic central projections. En : Contributions to sensory physiology. Ed. por W.D. Neff. Volumen 2, p. 101-167. Academic Press. Nueva York y Londres. 1967.
58. SINCLAIR, D. : Cutaneous sensation. Oxford University Press. Londres. 1967.
59. KENSHALO, D.R. : The skin senses. Charles C. Thomas. Springfield. Ill. 1968.
60. LHERMITTE, J. : Des dissociations des états de conscience provoqués par des lésions localisées de l'encéphale. Rev. Neurol. 93, 233, 1955.
61. BUYTENDIJK, F.J.J. y LINSCHOTEN, J. : De psychologie van de sport. En : Sportgeneeskunde, p. 1-10. Oosthoek Ed. Utrecht. 1955.

62. MAYER-GROSS, W. : Ein Fall von Phantomarm nach Plexuszerrung. Nervenarzt. 2, 65, 1929.
63. GRUNBAUM, A.A. : Wahrnehmung und Motorik bei der Agnosie. Arch. Psychiat. Nervenkr. 95, 725, 1931.
64. DAL BIANCO, P. : Körperschema und Aktionschema. En : Festschrift Pötzl, p. 107-121. Universitätsverlag Wagner. Innsbruck. 1949.
65. AUERSPERG, A. : Körperbild und Körperschema. Nervenarzt. 31, 19, 1960.
66. SEMMES, J., WEINSTEIN, S., GHENT, L. y TEUBER, H.L. : Correlates of impaired orientation in personal and extrapersonal space. Brain. 86, 747, 1963.
67. WRIGHT, G.H. : The names of the parts of the body. Brain. 79, 188, 1956.
68. WEINSTEIN, E.A., COLE, M., MITCHELL, M.S. y LYERLY, O.G. : Anosognosia and aphasia. Arch. Neurol. 10, 376, 1964.
69. FREDERIKS, J.A.M. : The diagnosis of the disturbances of the body schema. Psychint. Neurol. Neurochir. 69, 329, 1966.
70. HAUPTMANN, H. : Die Bedeutung der linken Hemisphäre für das Bewusstsein vom eigenen Körper. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 48, 282, 1928.
71. WEINSTEIN, E.A., KAHN, R.L. y SLOTE, W.H. : Withdrawal, inattention, and pain asymbolia. Arch. Neurol. Psychiat. 74, 235, 1955.
72. CRITCHLEY, M. : The Parietal Lobes. Edward Arnold & Co. London. 1953.
73. GENTILI, C. : Il lobo parietale. Officina d'arte grafica cacciari. Bologna. 1955.
74. KLEIN, R. : Ueber Halluzinationen der Körpervergrößerung. M Schr. Psychiat. Neurol. 67, 78, 1928

75. GERTSMANN, J. : Problem of imperception of disease and of impaired body territories with organic lesions. Arch. Neurol. Psychiat. 48, 890, 1942.
76. FREDERIKS, J.A.M. : Anosognosie et hémiasomatognosie. Rev. Neurol. 109, 585, 1963.
77. BABINSKI, J. : Anosognosie. Rev. Neurol. 31, 365, 1918.
78. BABINSKI, J. : Sur l'anosognosie. Rev. Neurol. 39, 1923, 731.
79. BARRE, J.A., MORIN, L. y KAISER : Etude clinique d'un nouveau cas d'anosognosie de Babinski. Rev. Neurol. 39, 500, 1923.
80. ALAJOUANINE, Th. y LHERMITTE, F.I. : Des anosognosies sélectives. Encéphale. 46, 505, 1957.
81. REDLICH, E. y BONVICINI, G. : Ueber mangelnde Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Jb. Psychiat. Neurol. Cbl. 27, 945, 1907.
82. REDLICH, E. y BONVICINI, G. : Weitere klinische und anatomische Mitteilungen über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Neurol. Cbl. 30, 227, 1911.
83. PICK, A. : Zur Frage der fehlenden Selbstwahrnehmung zerebral bedingter Sinnesdefekte, insbesondere der Blindheit. Arch. Augenheilk. 86, 98, 1920.
84. ZINGERLE, H. : Ueber Störungen der Wahrnehmung des eigenen Körpers bei organischen Gehirnerkrankungen. M Schr. Psychiat. Neurol. 34, 13, 1913.
85. WEINSTEIN, E.A. y KAHN, R.L. : Denial of illness. Charles Thomas. Springfield. Ill. 1966.
86. CRITCHLEY, M. : Quelques observations relatives à la notion de la conscience du moi corporel. Encéphale. 44, 1955, 284.
87. NIELSEN, J.M. : Gerstmann syndrome : fingeragnosia, agraphia, confusion of right and left and acalculia. Arch. Neurol. Psy. 39, 576, 1938.

88. POECK, K. : Ueber der Orientierung am eigenen Körper. Akt. Fragen Psychiat. Neurol. 2, 144, 1965.
89. DENNY-BROWN, D. : En : Interhemispheric relations and cerebral dominance. Ed. por V.B. Mountcastle, p. 244-252, Johns Hopkins Press. Baltimore. 1962.
90. De RENZI, E. y FAGLIONI, P. : L'autotopagnosia. Arch. Psicol. Neurol. Psichiat. 24, 289, 1963.
91. De RENZI, E. y SCOTTI, G. : Autotopagnosia : Fiction or reality ? Arch. Neurol. 23, 221, 1970.
92. GRAU-VECIANA, J.M., GUIMON-UGARTECHEA, J. y BARRAQUER-BORDAS, L. : Estudio de un caso de autotopagnosia. Anales de Medicina (Barcelona). 57, 352, 1970.
93. GERTSMANN, J. : Fingeragnosie. Eine umschriebene Störung der Orientierung am eigenen Körper. Wien. klin. Wschr. 37, 1010, 1924.
94. SCHILDER, P. : Fingeragnosie, Fingerapraxie, Fingeraphasie. Nervenarzt. 4, 625, 1931.
95. LANGE, J. : Probleme der Fingeragnosie. Z. ges. Neurol. Psychiat. 147, 594, 1933.
96. KLEIN, R. y MALLIE, P.P. : A syndrome associated with left-hand paralysis of central origin. J. ment. Sci. 91, 518, 1945.
97. VON ANGYAL, L. y LORAND, B. : Beiträge zu den Zeichenstörungen autotopagnostisch-apatischer Kranken. Arch. Psychiat. Nervenkr. 108, 493, 1938.
98. CRITCHLEY, M. : The enigma of Gertsmann's syndrome. Brain. 89, 183, 1966.
99. POECK, K. y ORGASS, B. : Ueber Störungen der Rechts-links-Orientierung. Nervenarzt. 38, 285, 1967.
100. GERTSMANN, J. : Zur Symptomatologie der Herderkrankungen in der Ubergangsregion der unteren Parietal- und mittleren

- Okzipitalhirnwindung. Ötsch. Z. Nervenheilk. 116, 46, 1930.
101. BENTON, A.L. : The fiction of the Gertsman syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 24, 176, 1961
102. BOEHLKE, W. : Ueber Störungen im Umgang mit Zahlen, ihre Art un Lokalisation. Arch. Psychiat. Nervenkr. 179, 599, 1947.
103. CRITCHLEY, M. : The enigma of Gertsman's syndrome. Brain. 89, 183, 1966.
104. POECK, K. y ORGASS, B. : Gibt es das Gertsman-Syndrom ?. Nervenarzt. 37, 342, 1966.
105. POECK, K. y ORGASS, B. : Gertsman's syndrome and aphasia. Cortex. 2, 421, 1966.
106. GLÖNING, I., GLÖNING, K. y GUTMANN, G. : Eine faktorenanalytische Untersuchung des sogenannten Gertsman'schen Syndroms. Wien. Z. Nervenheilk. 25, 182, 1967
107. GLÖNING, I., GLÖNING, K. y HOFF, H. : Neuropsychological symptoms and syndromes in lesions of the occipital lobe and the adjacent areas. Ed. Gauthier-Villars. Paris. 1968.
108. SCHILDER, P. y STENDEL, E. : Schmerzasympolie. Z. ges. Neurol. Psychiat. 113, 143, 1928.
109. SCHILDER, P. y STENDEL, E. : Asymbolia for pain. Arch. Neurol. Psychiat. 25, 598, 1931.
110. RUBINS, J.L. y FRIEMANN : Asymbolia for pain. Arch. Neurol. Psychiat. 60, 554, 1948.
111. HEGAEN, H. y AJURIAGUERRA, J. de, : Asymbolie à la douleur, étude anatomo-clinique. Rev. Neurol. 83, 300, 1960.

112. WEINSTEIN, E.A., KAHN, R.L. y SLOTE, W.H. : Withdrawal, inattention, and pain asymbolia. Arch. Neurol. Psychiat. 74, 236, 1955.
113. MARIE, P. y FAURE-SEAULIEU : Citados en (1).
114. POETZL, O. y STENGEL, E. : Ueber das Syndrom Leitungsa-phasie-Schmerzasympolie. J. Psychiat. Neurol. 53, 174, 1936.
115. BIEMOND, A. : The conduction of pain above the level of the thalamus opticus. Arch. Neurol. Psychiat. 75, 231, 1956.
116. GUENIOT, M. : D'une hallucination du toucher (ou hétérotopie subjective des extrémités) particulière à certains amputés. J. Physiol. (Paris). 4, 416, 1861.
117. MITCHELL, S. W. : Injuries of nerves and their consequences, Dover Publ. Inc. Nueva York. 1872 / 1965.
118. CHARCOT, J.M. : Physiologie et pathologie du moignon à propos d'un homme amputé du bras gauche. En "Leçons du mardi à la Salpêtrière". Tomo I, p. 344-355, 1892.
119. ABBATUCCI, J.P.L.S. : Etude psychologique sur les hallucinations des amputés. Tesis Doctoral. Burdeos. 1894.
120. PITRUS, A. : Etude sur les sensations illusoires des amputés. Ann. méd-psychol. 55, 5, y 177, 1897.
121. KATZ, O. : Psychologische Versuche mit Amputierten. Z. Psychol. Physiol. Sinnesorg. 85, 83, 1920.
122. RIESE, W. : Ueber die sogenannten Phantomhand der Amputierten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 101, 270, 1928.

123. FOERSTER, O. : Ueber das Phantomglied. Med. Klin. 27
497, 1931.
124. RIDDICH, G. : Phantom limb and body shape. Brain. 64,
197, 1941.
125. HENDERSON, W.A. y SMYTH, G.E. : Phantom limbs. J. Neurol.
Neurosurg. Psychiat. 11, 88, 1948.
126. CRONHOLM, B. : Phantom limbs in amputees. Acta psychiat.
scand. suppl. 72, 1951.
127. FREDERIKS, J.A.M. : Occurrence and nature of phantom
limb phenomena following amputation of body parts and
following lesions of the central and peripheral nervous
systema. Psychiat. Neurol. Neurosurg. 66, 73, 1963.
128. POECK, K. : Zur Psychophysiologie der Phantomerlebnisse.
Nervenarzt. 34, 241, 1953.
129. FREDERIKS, J.A.M. : Macrosomatognosia y microsomatogno-
sia. Psychiat. Neurol. Neurochir. 66, 531, 1963.
130. KLEIN, R. : Ueber Halluzinationen der Körpervergrösse-
rung. Mshr. Psychiat. Neurol. 57, 76, 1928.
131. SEITELBERGER, F. : Ueber Phantomscheinungen bei Thalamus-
erkrankungen. Wien. Z. Nervenheilk. 4, 259, 1952.
132. GLONING, I., GLONING, K. y WEINGARTEN, K. : Ein Fall
von korporaler Metamorphognosie. Wien. Z. Nervenheilk.
14, 228, 1958.
133. ARSENI, C., GRETAN, C., BOTEZ, M. y GOLDENBERG, M. : Trou-
bles paroxystiques de l'image corporelle dans le cadre
des lésions fronto-parieto-temporales droites. Rev. Neu-
rol. 97, 401, 1957.
134. LENZ, H. : Körperschema-Verzerrung. Wien. Z. Nervenheilk.
17, 391, 1960.

135. IDNASESCU, V. : Paroxysmal disorders of the body schema in temporal lobe epilepsy. Acta psychiat. (Kbh.). 35, 171, 1960.
136. DOSTOIEWSKI, F. : El cable. Traducción española de J.Z. Barragán. Ed. Maucci. Barcelona.
137. MENNINGER-LERCHENTHAL, E. : Der eigene Doppelgänger. H. Huber. Berna. 1946.
138. LHERMITTE, J. : Visual hallucinations of the self. Brit. med. J. 1, 431, 1951
139. HÉGAËN, H. y GREEN, A. : Sur l'héautoscopie. Encéphale. 46, 581, 1957.
140. LUKIANOWICZ, N. : Autoscopie phenomena. Arch. Neurol. Psychiat. 60, 199, 1958.
141. LEISCHNER, A. : Die autoskopischen Halluzinationen (Heu_utoskopie). Fortschr. Neurol. Psychiat. 29, 550, 1961.
142. LHERMITTE, J. : Sur un syndrome cataplectique accompagné d'alteration de la personnalité. Rev. Neurol. 73, 590, 1941.
143. MENNINGER-LERCHENTHAL, E. : Das Truggebilde der eigenen Gestalt (Heu_utoskopie, Doppelgänger). S. Krager. Berlin. 1935.
144. AJURIAQUERRA, J. de, ZAZZO, R. y GRANJON, N. : Le phénomène de l'accrolement au modèle dans un syndrome d'apraxie par intoxication oxycarbonée. Encéphale. 1, 1, 1949.
145. AJURIAQUERRA, J. de, : La neuropsiquiatría y el conocimiento del hombre enfermo. Revista de la Universidad de Buenos Aires. 5, 163, 1960.

146. AJURIAGUERRA, J. de, MÉCAËN, H. y ANQUELERGUÉS, R. :
Les apraxies. Variétés cliniques et latéralisation le
sionelle. Rev. Neurol. 102, 566, 1960.
147. AJURIAGUERRA, J. de, MULLER, M. y TISSOT, R. : A propos
de quelques problèmes posés par l'apraxie dans les dé-
mences. Encéphale. 49, 375, 1960.
148. AJURIAGUERRA, J. de, REGO, A. y TISSOT, R. : Le réflexe
oral et quelques activités orales dans les syndromes dé-
mentiels du grand âge. Leur signification dans la désin-
tegration psychomotrice. Encéphale. 3, 189, 1963.
149. AJURIAGUERRA, J. de, REGO, A. y TISSOT, R. : Activités
motrices estereotypées dans les démences du grand âge.
Annales Médico-Psychologiques. 1, 641, 1963.
150. AJURIAGUERRA, J. de, REGO, A., RICHARD, J. y TISSOT, R. :
De quelques aspects des troubles de l'habillage dans les
démences tardives dégénératives ou à lésions vasculaires
diffuses. Annales Médico-Psychologiques. 1, 5, 1963.
151. AJURIAGUERRA, J. de, y TISSOT, R. : Aspects de la désin-
tegration psycho-neurologique dans les démences du grand
âge. Simposium Internacional sobre demencias seniles.
Lausana, Cery. 1967.
152. AJURIAGUERRA, J. de, REY BELLET-MULLER, M. y TISSOT, R. :
A propos de quelques problèmes posés par le déficit opé-
ratoire des vieillards atteints de démence dégénérative
en début d'évolution. Cortex. 1, 103, 1964.
153. AJURIAGUERRA, J. de, RICHARD, J., RODRIGUEZ, R. y TISSOT,
R. : Quelques aspects de la désintégration des praxies
idéomotrices dans les démences du grand âge. Cortex.

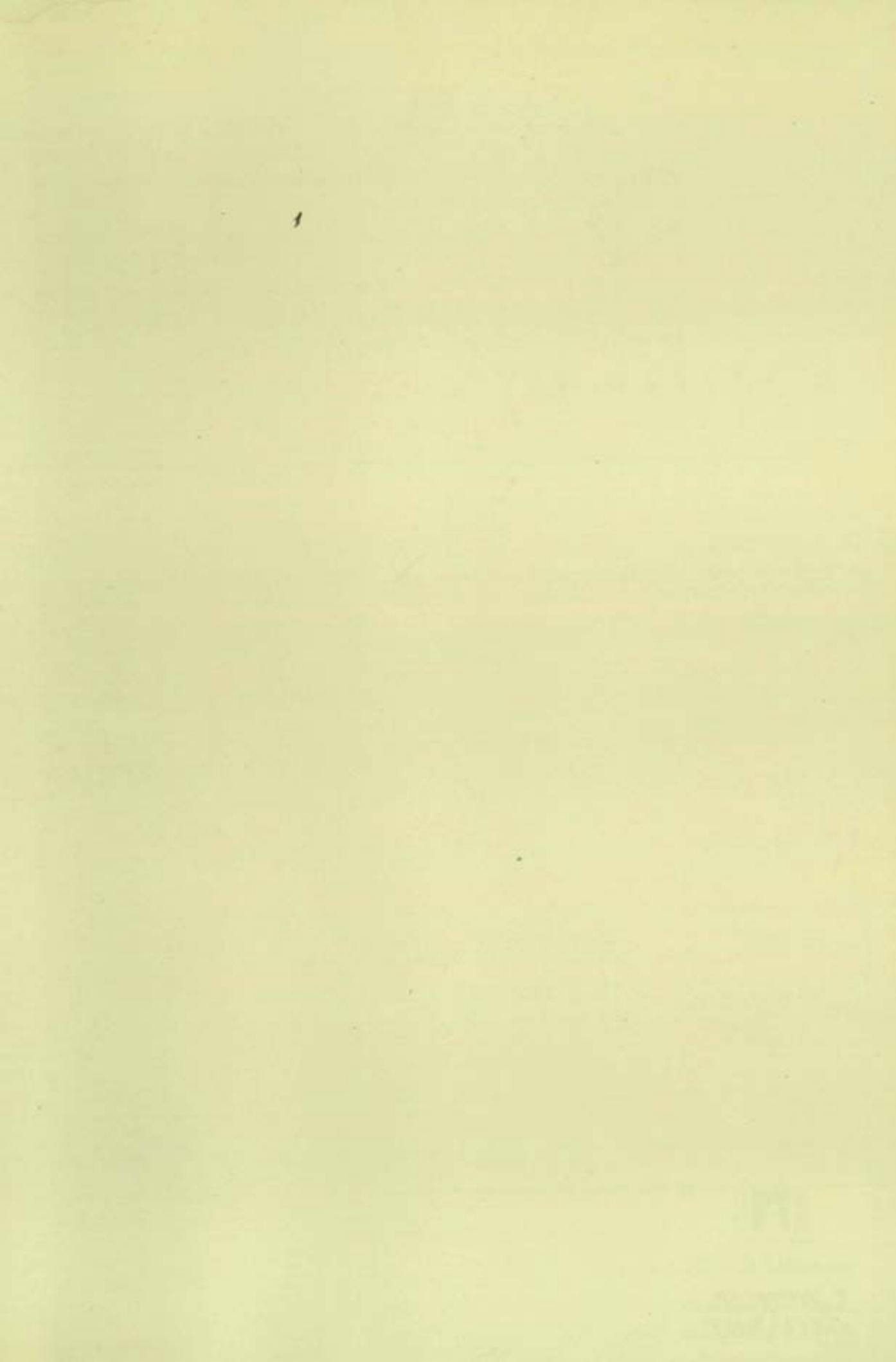
154. AJURIAGUERRA, J. de, : Discussion ; en "The Body Percept"
Ed. por S. Wapner y H. Werner. p. 82-106. Random House.
Nueva York. 1965.
155. AJURIAGUERRA, J. de, KLUSER, J.P., VELGHE, J. y TISSOT,
R. : Praxies idéatoires et permanence de l'object. Quel
ques aspects de leur désintégration conjointe dans les
syndromes démentiels du grand âge. Psychiat. Neurol. 150,
306, 1965.
156. AJURIAGUERRA, J. de, y STAMBAK, M. : Developmental dys-
praxia and psychomotor disorders. En "Handbook of Clini-
cal Neurology", Ed. por P.J. Vinken y G.W. Bruyn. Tomo
4, p.443. North-Holland Pb. Cy. Amsterdam. 1969.
157. AJURIAGUERRA, J. de, y TISSOT, R. : Neuropsychogériatrie
et psychologie génétique. Comunicación al Congreso de
Psicología. Moscú. 1966.
158. REGO, A., GUIMIN, J. y SANCHEZ-VEGA, J. : Evolución del
tono muscular en el curso de la desintegración senil. Co-
municación al X Congreso Nacional de Neuro-psiquiatría.
Barcelona. Octubre de 1969.
159. AJURIAGUERRA, J. de, REGO, A., RICHARD, J. y TISSOT, R.:
Psychologie et psychométrie du vieillard. Confrontations
psychiatriques. 5, 27, 1970.
160. PIAGET, J. : La naissance de l'intelligence. Delacheux et
Nietzslá. París. 1936.
161. PIAGET, J. : La construction du réel chez l'enfant. Dela-
cheux et Nietzslá. París. 1937.
162. PIAGET, J. e INHELDER, B. : La représentation du réel
chez l'enfant. Presses Universitaires de France. 1947.

163. PIAGET, J. e INHELDER, B. : La Psychologie de l'enfant. Presses Universitaires de France, Paris, 1966.
164. BARRAQUER-BORDAS, L. : Neurología Fundamental. 2ª Ed. Toray, Barcelona, 1968.
165. BARRAQUER-BORDAS, L. : La apraxia constructiva. Tesis Doctoral. Universidad de Navarra. Pamplona, 1966.
166. BARRAQUER-BORDAS, L., REGO, A., RICHARD, J. y TISSOT, R. La significación del síndrome de asimiento en la apraxia constructiva. Med. Clin. (Barcelona). 1, 5, 1968.
167. BARRAQUER-BORDAS, L. : Visión semiológica y patogénica de las apraxias. Psiquiatría y Psicología Médica. 4, 173, 1970.
168. GRAU-VECIANA, J.M. : Las apraxias cinéticas. Psiquiatría y Psicología Médica. 4, 265, 1970.
169. REGO, A. y GARCIA-TARIFA, D. : Aymbolia for pain in senile demencias. Congreso Internacional de Psiquiatría. México, 1971.
170. DELAY, J. y BRION, S. : Les démences tardives. Masson et Cie, Paris, 1962.
171. BRION, S. : Atrophies et scléroses cerebrales tardives. Encyclopédie Médico-Chirurgicales. Neurologie. Tomo 3, 17056- A 10. 1966.
172. REGO, A. : Escala de valoración semiológica y de las respuestas terapéuticas en los seniles. II Congreso Internacional de Terapéutica. Barcelona, 1971.
173. REGO, A. : Pruebas de la psicología genética como método de valoración terapéutica en las demencias seniles. V Congreso Mundial de Psiquiatría. México, 1971.

174. MARIE, P. y DEJERINE, J. : Citados en (1).
175. DENNY-BROWN, D., MEYER, J.S. y HORNSTEIN, S. : The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesion. Brain. 75, 433, 1952.
176. DENNY-BROWN, D. y CHAMBERS, R.A. : The parietal lobe and behavior. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 36, 35, 1958.
177. DENNY-BROWN, D. y BAKER, B. : Amorphosynthesis from the parietal left lesion. Arch. Neurol. Psychiat. 71, 302, 1954.
178. BRAIN, R. : Speech disorders. 2ª Ed. Butterworths. Londres. 1965.
179. GESCHWIND, N. : Disconnexion syndromes in animals and man. Brain. 88, 237, 1965.
180. GOLDSTEIN, K. : Beobachtungen über die Veränderungen des Gesamtverhalten bei Gehirnschädigung. Mscr. Psychiat. Neurol. 68, 217, 1928.
181. WEINSTEIN, E.A., COLE, M., MITCHELL, M.S. y LYERLY, O.G. : Concepts of anosognosia. En : "Problems of dynamic neurology" Ed. por L. Halpern. Grune y Stratton. Nueva York. 1963.
182. WALDENSTROM, J. : On anosognosia. Acta psychiat. (Kbh). 14, 215, 1939.
183. SCHUSTER, P. : Verlust der Bilateralitätsvorstellung. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 59, 524, 1931.
184. BARKMAN, A. : De l'anosognosie dans l'hémiplégie cérébrale : contribution clinique à l'étude de ce symptôme. Acta med. scand. 62, 235, 1925.

185. HAGEN, K. von, & IVES, E.B. : Anosognosie (Babinski), Im perfection of hemiplegia. Report of 6 cases, one with au topsy. Bull. Los Angeles neurol Soc. 2, 95, 1937.
186. NIELSEN, J.M. y FITZGIBON, J.F. : Agnosia, Apraxia, Aph_a sia ; their value in cerebral localization. Md. Waverly Press. Inc. Los Angeles, Cal., Baltimore. 1936.
187. NIELSEN, J.M. : Disturbances of the body schema ; their physiological mechanism. Bull. Los Angeles neurol. Soc. 3, 127, 1938.
188. OLSEN, C.W. y RUBY, C. : Anosognosie and autotopagnosia. Arch. Neurol. Psychiat. 46, 340, 1941.
189. WEINSTEIN, E.A., MALITZ, S., LYERLY, O.G., COLE, M. y OZER, M.M. : Meaning in jargon aphasia. Cortex. 2, 165, 1966.
190. ANASTASOPOULOS, G.K. : Die nosognostische Ueberschätzung. Psychiat. Neurol. 141, 214, 1961.
191. CRITCHLEY, M. : Observations on anosodiaphoria. Encéphale. 46, 640, 1967.
192. JUBA, A. : Beitrag zur Struktur der ein- und doppelseitiger Körperschemastörungen - Fingeragnosie atypische Anosognosien. Meschr. Psychiat. Neurol. 118, 11, 1949.
193. CRITCHLEY, M. : Personification of paralysed limbs in hemiplegia. Brit. med. J. 2, 294, 1965.
194. EHRENWALD, H. : Anosognosie und Depersonalisation. Nervenarzt. 4, 681, 1931.
195. ULLMAN, M. : Behavioral changes in patients following strokes. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. 1962.

196. FINKE, J. y SCHULTE, W. : Ueber das Erleben des Schlaganfalls und seiner Folgen. Fortschr. Neurol. Psychiat. 32, 78, 1964.
197. ANASTASOPOULOS, G.K. : Zur Frage des pathologischen Erlebens veränderter Körperzustände. Nervenarzt. 25, 482, 1954.
198. GERTSMANN, J. : Some notes on the Gertsman syndrome. Neurology. 7, 666, 1957.
199. GOLOSTEDT, K. : Die Topik der Grosshirnrinde und ihrer klinischen Bedeutung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 77, 7, 1923.
200. SÉLECKI, B.R. y HEARON, J.T. : Disturbances of the verbal body image : a particular syndrome of sensory aphasia. J. nerv. ment. Dis. 141, 42, 1965.
201. GUIMON-UGARTEGHEA, J. : Apraxia y Agnosia. Tesis Doctoral. Universidad de Navarra. Pamplona. 1971.
202. CHAVANY, J.A., MESSIMY, R. y MAZALTON, A. : L'apraxie à la douleur. Psychiat. Neurol. 138, 1, 1959.
203. CASTAIGNE, P., LAPLANE, O. y DEGOS, J.D. : Trois cas de négligence motrice par lésion frontale pré-rolandique. Rev. Neurol. 126, 5, 1972.
204. RICHARD, J. y CONSTANTINIDIS, J. : Les démences de la vieillesse. Confrontations Psychiatriques. 6, 39, 1970.





Universitat de València

Servei de Biblioteques

Reg. 1120437165

Sig. TUAB/5150

Ref. 12000

