

## El Modelo Fisiopatológico de Juan E. Azcoaga

LUIS QUINTANAR ROJAS  
YULIA SOLOVIEVA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA

Facultad de Ciencias  
para el Desarrollo  
Humano

Universidad  
Autónoma de  
Tlaxcala

Correo electrónico:  
electrónico:  
[ranatniq@icloud.com](mailto:ranatniq@icloud.com)  
[aveivolosailuy@gmail.com](mailto:aveivolosailuy@gmail.com)

### Introducción

Contrario a las ideas de la localización de funciones psicológicas en regiones estrechas del cerebro predominantes en su época, Juan Enrique Azcoaga elaboró un modelo neuropsicológico original, único en América Latina, en la década de los años sesenta del siglo XX. Dicho modelo fue ampliamente difundido en nuestro continente, pero particularmente en Argentina, Colombia, Chile, Ecuador, México, Paraguay y Perú.

El Dr. Azcoaga impartió entre 1959 y 1966 dos cátedras que marcaron su camino hacia la neuropsicología: *fisiopatología de la afasia en el adulto* y *neurofisiología del aprendizaje*. Ambas cátedras dentro del departamento de psicología de la facultad de filosofía y letras de la Universidad de Buenos Aires.

La neuropsicología en América Latina, como joven disciplina, apenas se vislumbraba como una forma diferente de acercarse al análisis de las alteraciones que presentaban los pacientes neurológicos.

Evidentemente los primeros trabajos aparecieron dentro de la clínica neurológica, a través de la mirada de la neuropsicología clásica y de los tres grandes síndromes de la neurología clásica: afasia, agnosia y apraxia.

El surgimiento de la neuropsicología en la segunda mitad del siglo XIX se fundamentó en la correlación anatómica y clínica, que mostraba, mediante el análisis de los cerebros de los pacientes, evidencia de las zonas cerebrales dañadas, conceptualizadas como *centros cerebrales* en los cuales se localizan funciones completas.

La idea de la existencia de los centros cerebrales se relaciona históricamente con el problema fundamental de la neuropsicología: *de qué manera se relaciona el cerebro con la vida psíquica del hombre*. No obstante que se pensaba que debían existir estructuras cerebrales que fuesen más importantes y que se realizaron innumerables propuestas, ninguna de ellas se ha confirmado como tal. Sin embargo, la propuesta de la glándula pineal como la estructura más importante del cerebro de René Descartes (1596-1650)<sup>1</sup> en el siglo XVII, no solo determinó el desarrollo ulterior de las neurociencias y de la psicología, sino que permeó, con su visión dualista, la forma de pensar de la mayoría de los científicos hasta nuestros días.

El intento por superar la hipótesis de la estructura única condujo a la localización no solo de funciones psicológicas, sino de todos los hábitos y capacidades humanas concebidas como algo inherente al ser humano, es decir, como algo innato. De esta forma, cada sector cerebral se relacionaba con algo en particular y la mayor o menor capacidad, por ejemplo, para memorizar, dependía del tamaño de la estructura cerebral correspondiente<sup>2</sup>.

La evidencia de que las lesiones de los sectores frontales secundarios del hemisferio izquierdo conducían a la afectación del lenguaje oral, permitió que se estableciera una correlación directa entre la zona lesionada y el cuadro clínico del paciente. De esta forma, Paul Broca afirmó que esta zona cerebral está altamente especializada y que en ella (*probablemente*, reflexionaba Broca<sup>3</sup>) se ubica el lenguaje expresivo<sup>4</sup>, con lo cual iniciaba la era de los *centros cerebrales*<sup>5</sup>.

El reconocimiento de Broca como fundador de la neuropsicología se limita, sin embargo, a una simple correlación entre la zona lesionada y sus efectos sobre el lenguaje oral, es decir, entre la zona secundaria frontal inferior anterior del hemisferio izquierdo y la etiqueta de dicho cuadro clínico: zona de Broca y afasia de Broca. Pero Paul Broca no solo realizó esta correlación anatómico-clínica, conocida desde la era de los fenicios<sup>6</sup>, sino que realizó una pregunta fundamental: ¿por qué mi paciente no puede hablar?

La respuesta a esta pregunta acerca de la causa de las dificultades se encontraba en otra disciplina, la psicología asociacionista de la segunda mitad del siglo XIX. Así, Broca, retomando las imágenes mentales de esta psicología, señaló que en esa zona especializada del cerebro se encuentran las imágenes motoras de las palabras, por lo que su lesión conducía a la pérdida de dichas imágenes motoras, por lo que el paciente no podía hablar. Lamentablemente la pregunta de Broca acerca de la causa de

---

<sup>1</sup> Luria, A.R. (1974). *El cerebro en acción*. Barcelona, Fontanella.

<sup>2</sup> Tonkonog, I.M. (1973). *Introducción a la neuropsicología clínica*. Leningrado: Medicina.

<sup>3</sup> Broca, P. (1861). Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, observation d'aphémie (perte de la parole). *Bulletins de la Société Anatomique de Paris*.: pp. 330-357.

<sup>4</sup> Buckingham, H. (2006). A pre-history of the problem of Broca's aphasia. *Aphasiology*, 20, 8: 792-810.

<sup>5</sup> Hécaen, H. & Dubois, J. (1980). *El nacimiento de la neuropsicología del lenguaje*. México: FCE.

<sup>6</sup> Prins, R. & Bastiaanse, R. (2006). The early history of aphasiology: From the Egyptian surgeons (c. 1700 BC) to Broca (1861). *Aphasiology*, 28, 8: 762-791.

las dificultades que presentan los pacientes con daño cerebral, se substituyó por la simple correlación anatómico-clínica que es rígida y estática para todos los casos de niños y adultos con y sin lesiones neurológicas identificables. Dicha correlación no considera los cambios dinámicos entre los niveles del sistema nervioso central y su participación como soporte de la actividad del sujeto en distintos periodos de la ontogenia.

No obstante que existía evidencia clínica y experimental acerca de que las funciones psicológicas no se perdían como consecuencia de daño cerebral, sino que solo se desintegraban, el concepto de los centros cerebrales predominó. Es en este contexto que surgió el modelo conexionista de Wernicke-Lichtheim para la afasia, que se utiliza actualmente en todos los centros neurológicos del mundo, a partir de los trabajos de Geshwind<sup>7</sup> y Goodglass<sup>8</sup>.

Durante el siglo XX surgieron nuevas propuestas de clasificación de las alteraciones del lenguaje en pacientes adultos con daño cerebral. Algunas de ellas basadas en parámetros lingüísticos<sup>9</sup>, pero la mayoría de estas clasificaciones combinaron parámetros lingüísticos, psicológicos, sintomáticos y anatómicos<sup>10, 11</sup>. Sin embargo, a pesar de la diversidad de parámetros, la mayoría de las clasificaciones de la afasia siguieron el modelo conexionista clásico de Wernicke-Lischtheim<sup>12, 13, 14, 15</sup>.

¿Cuál es la característica del modelo fisiopatológico desarrollado por J.E. Azcoaga?, ¿podemos ubicarlo junto a alguna de estas aproximaciones clásicas? Analicemos de qué manera se conformó dicho modelo.

### **Un modelo neuropsicológico innovador**

En este modelo podemos identificar (figura 1), en primer lugar, a Pierre Marie, quien fue el mayor opositor a la concepción del centro expresivo propuesto por P. Broca. Para Marie la descripción del cuadro clínico de los pacientes con lesión en la zona de Broca, no constituyen una afasia, debido a que solo afectan los aspectos motores del lenguaje. A estos defectos Marie los denominó con el término de *anartria* y señaló, además, que la verdadera afasia se produce ante lesiones de los sectores temporales del

---

<sup>7</sup> Geshwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88. 237-294 (parte II); y 585-644 (parte III).

<sup>8</sup> Goodglass, H. & Kaplan, E. (1972). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia, Lea & Febiger.

<sup>9</sup> Head H. (1926) *Aphasia and kindred disorders of speech*. London, Cambridge University Press.

<sup>10</sup> Pick, A. (1931). *Aphasia*. Illinois: Springfield.

<sup>11</sup> Weisenburg, T & McBride, K. (1935). *Aphasia*. New York: Commonwealth Foundation.

<sup>12</sup> Benson y Geschwind (1971)

<sup>13</sup> Hécaen, H. (1977). *Afasis y apraxias*. Buenos Aires: Paidós.

<sup>14</sup> Kertesz, A. (1979). *Aphasia and associated disorders*. New York: Grune & Stratton.

<sup>15</sup> Benson, D.F. & Ardila, A. (1996). *Aphasia. A clinical perspective*. New York: Oxford University Press.

hemisferio izquierdo<sup>16</sup>.

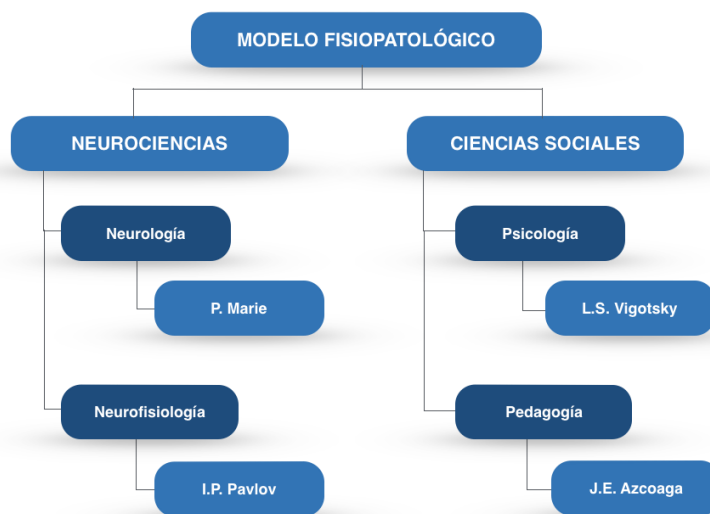


Figura 1. Conformación del aparato teórico-metodológico del modelo fisiopatológico, considerando las aportaciones de las diversas disciplinas de las dos grandes áreas de la ciencia: neurociencias y ciencias sociales.

La incorporación de esta concepción determinó la terminología que utiliza el modelo fisiopatológico, de tal forma que una alteración del lenguaje puede ser de naturaleza *anártrica* o *afásica*. En el primer caso se ven afectados los aspectos de la producción del lenguaje, relacionados con el analizador cinestésico-motor verbal<sup>17</sup>.

En el segundo caso se ve afectada la comprensión del lenguaje oral, relacionados con el analizador verbal<sup>18</sup>.

De acuerdo con lo anterior, los términos con los que se establece el diagnóstico en los casos de niños con problemas en el desarrollo del lenguaje, este modelo ofrece dos variantes, cuando se trata de un retardo:

- Retardo del lenguaje de patogenia anártrica.
- Retardo del lenguaje de patogenia afásica.

En ambos casos, podemos encontrar otros elementos, dependiendo de cada caso particular. Se puede tratar de un retardo del lenguaje de patogenia anártrica o afásica, con componentes gnósicos o práxicos, o gnósico-práxicos.

<sup>16</sup> Marie, P. (1906). Revision de la question de l'aphasie: La troislème circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. *Semaine Médicale*, 26: 241-247.

<sup>17</sup> Azcoaga, JE (1978). La fisiopatología del lenguaje. *Fonoaudiológica*, 24, 3: 100-106.

<sup>18</sup> Idem.

Debemos señalar que, no obstante que la propuesta de Marie tiene una base anatómica, dicha base no se considera fundamental dentro del modelo de Azcoaga, debido a que retoma la teoría de la actividad nerviosa superior (ANS) desarrollada por I.P. Pavlov<sup>19</sup>. Curiosamente, este autor, que aparece en todos los manuales de la psicología occidental, no está incluido en ningún manual occidental de fisiología, a pesar de que el mismo Pavlov siempre se consideró a sí mismo como fisiólogo y no como psicólogo.

El modelo fisiopatológico retoma las leyes generales de la ANS, tales como la irradiación, la concentración y la inducción recíproca de los procesos de excitación e inhibición. Igualmente considera las leyes particulares de la ANS, como la fuerza, el equilibrio y la movilidad de los procesos de excitación e inhibición (figura 2).

Debemos señalar que, de acuerdo con estas leyes de la ANS, la actividad cerebral es dinámica, tal y como la imaginaba Pavlov, como un *mosaico altamente dinámico*<sup>20</sup>. Es evidente la complejidad que podemos encontrar si consideramos no solo la variabilidad de las leyes generales, sino también de las leyes particulares de la ANS. Esta complejidad se manifiesta en que las propiedades particulares de la ANS, es diferente en cada uno de los analizadores. Este concepto de analizador, utilizado también por Pavlov, fue propuesto por el padre de la fisiología rusa, Iván M. Sechenov<sup>21</sup>.



Figura 2. Leyes generales y particulares de la actividad nerviosa superior de acuerdo con I.P. Pavlov.

<sup>19</sup> Pavlov, I.P. (1937). *Los reflejos condicionados. Lecciones sobre la función de los grandes hemisferios*. Leningrado: Ed. Estatal de Literatura Médica y Biológica.

<sup>20</sup> Idem.: pp. 246-260.

<sup>21</sup> Sechenov, I.M. (1961). *Los reflejos cerebrales*. Moscú: Academia de Ciencias de la URSS.

J.E. Azcoaga se consideró a sí mismo como *neo-Pavloviano* y llevó a la actividad clínica los conceptos desarrollados por Pavlov a la evaluación y la rehabilitación de pacientes adultos y niños con problemas en el desarrollo. Se puede considerar que es el primer autor que propuso una manera alternativa a la convencional para realizar trabajo clínico con niños que presentan dificultades en su desarrollo, con o sin lesión neurológica. Cuando nos referimos a la manera convencional, se trata de la aplicación de pruebas psicométricas con una posterior correlación con zonas cerebrales determinadas, sin ningún tipo de verificación clínica o funcional.

Además de las leyes de la ANS, encontramos conceptos tales como analizador cinestésico-motor-verbal, analizador verbal, estereotipo dinámico y neurosemas, entre otros. Por ejemplo, en la patología cerebral el incremento de la inhibición puede producir una serie de síntomas de carácter inhibitorio, como anomias, latencias, fatigabilidad o dificultades para la comprensión, en el caso de síndrome afásico. Por su parte, las características inhibitorias en el síndrome anártrico, pueden provocar lentificación y parafasias por su forma de producción (de naturaleza cinestésica).

Es importante señalar que el analizador verbal organiza estereotipos verbales, que son sus unidades funcionales o *neurosemas* y que se refieren al significado de las palabras, de las frases y del contexto lingüístico, mientras que el *analizador cinestésico motor verbal* organiza estereotipos fonemáticos, motores verbales y garantiza la organización sintáctica.

No obstante que Azcoaga<sup>22</sup> reconocía que el analizador verbal correspondía con la zona de Wernicke, no se reducía a ella, debido a que el concepto mismo de analizador implica un análisis altamente especializado, que va decreciendo a medida que se aleja hacia la periferia. Reconocía igualmente que el analizador cinestésico motor verbal correspondía a la zona de Broca, pero que tampoco se limitaba a ella.

Todo esto nos muestra que el modelo fisiopatológico se ubica en el otro extremo de la aproximación clásica de la neuropsicología, donde las estructuras o centros cerebrales sirven como referente para el diagnóstico. En el modelo fisiopatológico los síntomas no se correlacionan con las estructuras cerebrales o centros, sino con la actividad nerviosa en su totalidad, con los procesos básicos de excitación e inhibición y las leyes que rigen su funcionamiento.

Con estos elementos podemos identificar dos formas de enfrentar el diagnóstico y la rehabilitación. En la primera, la concepción anatómica, el especialista busca una etiqueta para el diagnóstico, mientras que el modelo fisiopatológico analiza las características de la actividad nerviosa para el establecimiento del diagnóstico fisiopatológico. En la segunda, la concepción anatómica se dirige al síntoma y aplica programas rígidos (preestablecidos), mientras que el modelo fisiopatológico debe elaborar el programa específico para cada paciente que corresponda a sus necesidades.

La idea de la existencia de los centros cerebrales determinó que durante muchas décadas se pensara negativamente acerca de la posibilidad de rehabilitar a pacientes con daño cerebral. El concepto de rehabilitación se comprendía únicamente como adaptación del paciente a sus propias dificultades. Paradójicamente, seguimos

---

<sup>22</sup> Azcoaga, J.E. (1978), Ob. Cit.

trabajando de la misma manera. Buscamos conjuntos de síntomas y los queremos relacionar con algunas estructuras limitadas del sistema nervioso central, pero no nos preguntamos por la causa (¿por qué mi paciente no puede hablar, no puede escribir, o no comprende lo que escucha?). Afortunadamente el modelo fisiopatológico surgió como una alternativa para el trabajo terapéutico.

Debido a lo anterior, el modelo fisiopatológico tuvo un fuerte impacto en la mayoría de nuestros Países de América Latina. En México, por ejemplo, este modelo se utilizó durante más de una década (1970-1982) de manera oficial, dentro del Sistema de Educación Especial (SEE). El modelo se introdujo a todos los servicios de atención que ofrecía el SEE: grupos integrados, centros psicopedagógicos, centros de retardo mental y centros para la atención de niños preescolares. Durante cuatro décadas, el doctor Juan Enrique Azcoaga participó en México con frecuencia para dictar cursos, seminarios y conferencias e impulsó y consolidó diversos grupos de estudio, muchos de los cuales mantienen vivo el modelo fisiopatológico en nuestro País (Cuernavaca, Celaya, Guadalajara, Ciudad de México y San Luis Potosí, entre otros). Igualmente, en otros países como Argentina, Colombia, Ecuador y Paraguay continúan trabajando con el modelo fisiopatológico.

Finalmente, debemos señalar que el trabajo clínico debe ser un acto creativo, en el que el análisis crítico debe ponderar sobre lo que *se ha hecho costumbre*: hacer lo que todos hacen, o lo que está de ‘moda’. No obstante que a la mayoría de los especialistas los “preparan” con infinidad de teorías, salimos a la práctica con herramientas que provienen de las más diversas aproximaciones teóricas y metodológicas. Pero en realidad están formando *profesionales eclécticos*, capaces de utilizar, por ejemplo, instrumentos psicométricos y conductuales con interpretaciones dinámicas psicoterapéuticas.

El modelo fisiopatológico constituye un ejemplo que nos invita a pensar de una manera diferente, a analizar los tipos de error que comete el paciente y no solo a detectar los síntomas. Es una invitación a cambiar...

A partir de lo antes señalado, en el artículo se abordan los siguientes aspectos:

1. Describe las Funciones Cerebrales Superiores (FCS), gnosias, praxias y lenguaje y establece algunas coincidencias con los sistemas funcionales complejos de A. R. Luria.
2. La relación de las FCS con las funciones del lóbulo frontal y las características del “síndrome frontal”.
3. Plantea los requisitos metodológicos para la exploración de las FCS.
4. Destaca la importancia que tiene el proceso de inhibición, así como la actividad analítico-sintética de la corteza cerebral en las alteraciones de las FCS.
5. Caracteriza las aportaciones del método anatómico-clínico, así como las ventajas y perspectivas del método fisiopatológico.
6. Describe la desintegración de las FCS en el adulto y la adquisición de las mismas en el niño.

7. Caracteriza las particularidades de desarrollo de las FCS en el niño.
8. Finalmente, responde a preguntas por parte del auditorio. Se incluyen comentarios del Dr. Gastón Castellanos y del Dr. A. Fernández-Guardiola, ambos del INNN.

### **Funciones cerebrales superiores<sup>23</sup>**

Juan Enrique Azcoaga\*  
(1925-2015)  
(APINEP, Buenos Aires, Argentina)

Vamos a abordar en la primera parte de nuestra exposición algunas generalidades sobre la exploración de las “funciones cerebrales superiores” (FCS) y luego, a partir de esto, vamos a hacer algunas consideraciones respecto a la etapa histórica que estamos viviendo en este momento en el desarrollo de la neurología, sobre todo de la neurología cerebral propiamente dicha. Consideramos que es una etapa fisiopatológica, que a nuestro modo de ver, debe ser decididamente tomada, quiero decir, con métodos y con propósitos, superando las limitaciones y restricciones, que en una etapa anterior tan productiva, como lo fue la etapa anátomo-clínica, ha venido dejando como seguimiento en la clínica neurológica. Vamos a terminar esta exposición formulando una respuesta unitaria con respecto a las F. C. S. en el niño. También la Patología cortical en el niño y la organización de las FCS en el adulto, que como sabemos, se expresan en una determinada especialización de zonas de la corteza cerebral. Hablando de este tema queremos delimitar, ¿Que vamos a entender por FCS? Esta es una denominación que se viene usando tradicionalmente en la neurología. En realidad no se ha podido definir hasta el momento quién fue el primero que la empezó a utilizar y en qué contexto, pero de todos modos se viene hablando de FCS, “Funciones Superiores”, “Funciones psíquicas superiores”, etc., Y en este uso un poco ambiguo de esta terminología, exige que nosotros en este momento hagamos una delimitación.

Consideramos que las funciones cerebrales superiores son las praxias, las gnosias y el lenguaje.

Tomamos, cierto, esta denominación de la neurología del siglo XIX, pero consideramos que debemos llamarlas así, “Funciones Cerebrales Superiores”, porque están identificadas a través del proceso de aprendizaje que lleva a su adquisición en el niño en edad temprana. Por una parte, por su condición de jugar un papel en los procesos de aprendizaje en el hombre, lo cual establece la clara diferencia respecto de otros dispositivos neurológicos como la memoria y por su papel, -digo el papel de las FCS-, en la organización de algunos procesos de aprendizaje, pero también a diferencia de aquellos otros dispositivos comunes al hombre y los animales.

---

<sup>23</sup> Conferencia pronunciada en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (CDMX) en 1978 y publicada en: *Actividad Nerviosa Superior*, 1984, Vol. I, núm. 1 (Ediciones especiales del Círculo Pavloviano de Psicología de la Facultad de Psicología, UNAM).

\* In memoriam (1925-2015)



Todas las FCS no son indispensables para todos los procesos de aprendizaje, de manera que serían tres condiciones que delimitamos, que enmarcan en el concepto de FCS, tal como vamos a seguir enumerando aquí.

En nuestro criterio, la exploración de la patología cortical cerebral comienza con el motivo de la consulta, la anamnesis y la definición hipotética del área o de las áreas que pueden estar comprometidas, según la historia evolutiva del proceso del paciente.

Cuando esto no esté claramente decidido y permita acortar el camino para abordar directamente a la exploración de las FCS, en nuestra opinión debe iniciarse el estudio por los problemas de lenguaje; efectivamente esto no es indispensable en la medida que el lenguaje no sólo es un estudio de los recursos más fundamentales de la exploración en el área, sino que los aspectos de la actividad consciente, por lo menos en los niveles superiores de la actividad consciente de que en cualquier ser humano están dados precisamente por el lenguaje interior y la posibilidad de desenvolverse y estructurar los procesos de lenguaje interior. Aquello que denominó “pensamiento verbal”, y que se puede denominar también “pensamiento discursivo”, si esta etapa no se cumple nos arriesgamos no sólo a las consignas que vamos a usar nos lleven a cometer errores en la exploración, sino que arriesgamos también perder una de las áreas de la exploración más importantes, como es el área de lenguaje.

Utilizamos desde el año 1959 una prueba para la investigación del lenguaje que diríamos no tiene ninguna originalidad, se trata de la exploración de determinadas áreas en una progresión que nosotros consideramos va de lo obvio a lo más delicado y desde lo más simple a lo más complicado.

Nosotros tenemos en nuestro protocolo, -cuya exploración demanda aproximadamente una hora, una hora y media-, una serie de referencias acerca de los datos del paciente y comenzando precisamente por el nombre, lo que tiene que ver con la propia condición que hace el individuo, la ubicación del propio paciente que hace de su condición de individuo y de su situación. Éstas seis-siete preguntas que se refieren a su situación personal comienza, digo, por su nombre, dirección, etc., pero terminan requiriendo acerca de la naturaleza de su procedimiento, y de la máxima molestia que experimenta con esto.

Desde luego, sigue una exploración de la palabra repetida que comienza con sílabas y termina con palabras complejas, y pronunciación no muy fácil, una prueba de denominación de objetos, una prueba de comprensión que también está escalonada desde órdenes simples a órdenes complejas, las series verbales y como en aquel tiempo consideramos todavía que la lecto-escritura y el cálculo podían estar involucrados dentro de lo que habitualmente se denomina “lenguaje”, incluimos algunas pruebas para la lectura, escritura y cálculo.

Nuestra posición desde entonces ha variado, aunque no hemos variado el protocolo, porque consideramos que hay un código verbal y un código de lecto-escrito, aunque el código lector-escrito se labora a expensas del código verbal, de todos modos, ninguno de los dos, presupuesto obligado del otro. De la misma manera se puede elaborar un código que lector-escrito se puede elaborar un código de comunicación también alfabético, con banderitas v. g. cómo se usan en los barcos o un código Morse u otra similar, de manera que nuestra posición desde entonces es la de considerar que

el lenguaje cubre sólo en las áreas del código verbal, mientras que la lecto-escritura y el cálculo pertenecen en realidad a otras áreas que deben ser estudiadas por separado, no incluidas en la problemática del lenguaje.

Nuestro protocolo, es un protocolo más, que no tiene nada original en definitiva y que podría ser tal vez, con mayor o menor ventaja comparado v. g. con otros protocolos que se utilicen en distintos lugares donde se explora el lenguaje v. g. El protocolo que se usa en la Salpêtrière o el protocolo que propuso Benton, Goodglass o Shuell u otros similares que se usan en diferentes lugares, un protocolo que se utiliza en Ginebra propuesto por Tissot, etc. En cada uno de los centros donde se trabaja con la problemática del lenguaje, hay una intención que yo considero sana, que luego vamos a considerar por separado, de estandarizar y uniformar las técnicas de exploración. Esto consideramos tiene mucha importancia hay muchos méritos para el caso de las F. C. S. es mucho mejor proceder de esta manera que con una exploración abierta y ligera a pesar de que sabemos que esto en manos experimentadas rinde mucho beneficio.

Otro aspecto relacionado con las F. C. S. Es la de la exploración de las praxias. Desde hace tiempo, como muchos autores, nosotros consideramos la existencia de prácticas simples, en general ligadas a la patología del lóbulo frontal y praxias complejas, en general ligadas a la patología del Lóbulo Parietal. No tenemos este campo, tal vez, porque nuestro interés fue tomado por el lenguaje, una propuesta también regular estandarizada para la exploración de las praxias, pero consideramos que esto es deseable. En nuestra opinión avanza, desde la exploración de las praxias más simples como movimientos faciales, movimientos de la mímica, como puede ser guiñar un ojo, mostrar los dientes, sonreír al pedido, praxias manuales como castañetear un dedo y praxias del cuerpo como pueden ser caminar hacia atrás, o pararse sobre una pierna, para avanzar de esta manera hacia la exploración de las praxias más complejas que abarcan la secuencia de realización de una serie de actos para una función determinada.

Aquello que ya Liepmann Había señalado como el recurso para explorar las apraxias ideomotoras (praxias de secuencia) y terminar el examen con las apraxias más complejas descritas de los últimos años como la apraxia del vestir o también las apraxias constructivas y gráficas.

Con la relación a la exploración de las gnosias, también en este caso tenemos que decir que su investigación está dada fundamentalmente por el motivo de consulta y por los antecedentes del paciente, pero en caso de no tener una idea clara en este aspecto, también nuestra idea es ir avanzando desde las que gnosias simples hasta las gnosias complejas. Consideramos gnosias simples a aquellas que involucran la actividad de un solo analizador v. g. las gnosias auditivas, en este caso reconocimiento de sonidos y ruidos familiares, las que gnosias visuales simples. Tal vez, aunque no se acostumbra a hacer en neurología, creemos que es por la noción de aprendizaje que, en ese terreno, las gnosias olfatorias y gustativas, en nuestra opinión forman parte de las F. C. S. No son sólo en neurología y siempre, la expresión de un déficit sensorial, sino en algunos casos puede ser carácter preceptivo. A partir de las que gnosias simples, las gnosias complejas: las gnosias visoespaciales y las gnosias táctiles. Las estereognosias, la consideramos entre las gnosias complejas. Las que gnosias visoespaciales involucran,

como se sabe, no sólo la participación del analizador visual, sino que también la participación de la musculatura intrínseca de ambos ojos. En el proceso de aprendizaje previo, también todo lo relacionado que se une a partir de la utilización de la musculatura estriada del sujeto, los miembros sobre todo y también, repito, los músculos intrínsecos del ojo. Todo esto determina que las gnosias visoespaciales deban ser consideradas en realidad gnosias del tipo complejo, ya que involucran, instinto, no sólo del analizador visual sino también un conjunto de referencias propioceptivas.

Consideramos también que la estereognosia es una gnosia compleja que no abarca solamente la participación de los corpúsculos táctiles de la sensibilidad táctil de la piel, sino que incluye también la intervención propioceptiva de los músculos de los dedos que guían y acompañan el proceso de palpación que es circunstancial con la capacidad de reconocimiento sensorio-perceptivo. Desde luego, hay todavía que no seas de carácter más complejo que incluye la participación de tres analizadores o demás, como en el caso de las gnosias de orientación espacial v. g. características de las tensiones del lóbulo parietal. Debe pensarse también que participan varios analizadores, en este caso se incluyen seguramente no sólo el analizador visual y la participación del analizador cinestésico motor o propioceptivo motor, sino que seguramente interviene también la integración de revelaciones laberínticas que han permitido la identificación de relaciones especiales ya que en la ubicación del sujeto en la ciudad o en su casa o en cualquier plano.

Es de hacerse notar que históricamente, se comenzaron a conocer las gnosias y lo que los neurólogos hacemos es investigar las diferencias provocadas por una lesión cortical.

Estamos explorando su desintegración. En lo que se refiere la exploración del esquema corporal, también de la patología del lóbulo parietal incluye la necesidad de una metodología detenida y cuidadosa que abarca desde la identificación de las partes en el propio cuerpo, hasta la identificación gráfica o en figuras o la reconstrucción de figuras, etc. y que llevan entonces a definir las características y particularidades de la eventual desorganización del esquema corporal.

Podemos decidir que esos son tres resúmenes de nuestra orientación con respecto de la exploración de la patología cortical. Ahora con estos elementos tal vez convendría que insistiéramos algo sobre cuál es la relación que tienen las F. C. S. con los otros problemas que vamos a plantear dentro de un momento.

Sabemos que Luria utiliza para descripción de estas F. C. S., tal y como nosotros lo hemos enunciado, la denominación de Sistemas Funcionales Complejos (S. F. C.). Las diferencias en este tema de los sistemas funcionales vienen de lejos, de la metodología de los investigadores soviéticos. Se remonta a Vygotski. Digamos que es un desarrollo en el campo de la neurología de los sistemas funcionales que había propuesto Vygotski que resultan una progresiva consolidación o estructuración de las relaciones que el sujeto va estableciendo con el ambiente.

Vygotski consideraba que esos eran “órganos extracorticales”, según decía él, o sea: esos sistemas funcionales constituían en calidad algo así como una estructura que dejaba ubicado, vinculado, al sujeto de una manera definitiva en el ambiente en el que le tocaba moverse. El desarrollo que dio Luria es algo diferente, porque es neurológico.

El contraponen estos S. F. C. a las áreas funcionales primarias de la corteza cerebral, tales como el área visual, auditiva, somestésica o cualquier otra, que tiene una definición precisa en cualquier individuo. Él dice que los S. F. C. se laboran usufructuando ciertas áreas del cerebro, las clásicas denominadas “Áreas de asociación” y se estructuran de una manera particular en cada individuo.

Cómo vamos a ver luego, cuando comentemos estos puntos, esta noción muy consciente del punto de vista con el cual nosotros trabajamos normalmente, y por eso es por lo que podemos establecer una sinonimia entre esta decepción quedamos a las F. C. S. y a los S. F. C.

Tendríamos ahora que hacer una pequeña consideración acerca de los problemas que suscita el lóbulo frontal. Esto que ha motivado tantos libros dedicados al lóbulo frontal. Parece una aspiración imposible de alcanzar y de lograr y en realidad lo es; entonces queremos hacer sólo unos señalamientos: el lóbulo frontal tiene una participación muy característica dentro de la neuro dinámica cortical efectivas, algunas F. C. S. están ligadas directamente al lóbulo frontal, tal es el caso de las apraxias simples o apraxias menores que son efectivamente frontales, es el caso también de la ANARTRIA. El síndrome anártrico es frontal. Es el caso también de la denominada afasia dinámica de Luria o de la zona premotora de Penfield, caracterizada por la pérdida de la iniciativa de lenguaje, y como hemos visto, hay también una participación del lóbulo frontal en las gnosias complejas v. g. en las visoespaciales.

Surge entonces la pregunta de las funciones del lóbulo frontal se agotan con la descripción de esta participación en las F. C. S. No, la patología demuestra con un lujo de síndromes frontales, que de ninguna manera se agota esta posibilidad.

¿Que podríamos decir entonces que pueda explorarse o que pueda detectarse, en todo caso, con relación a la patología del lóbulo frontal?

En mi opinión, que en este caso es solo una opinión, hay dos aspectos que pueden resultar bastante característicos de las funciones del lóbulo frontal. Por una parte, todo lo que se refiere a la programación, o sea, todo lo que se refiere a la capacidad de establecer previsiones, aunque fueran mínimas, aunque fuera para un periodo breve con respecto al desenvolvimiento del individuo. Otra característica está relacionada con la iniciativa vinculada a los actos.

Esto es, diríamos, son dos de los rasgos que pueden y tal vez deben explorar las seis dentro de la patología del lóbulo frontal; si reparamos algunas de las apraxias menores o apraxias simples y en la denominada afasia dinámica, lo que está perturbando en este caso es la pérdida de iniciativa para realizar los actos.

En algunos casos lo que no puede hacerse por indicación precisa puede hacerse por imitación, repitiendo lo que el explorador postula o propone. También pensamos, que en buena medida el polimorfismo de los cuadros psiquiátricos que caracterizan a la patología del lóbulo frontal implica la desorganización de esa capacidad de programación, lo cual lleva a aspectos más profundos de desorganización del pensamiento, yo diría aspectos más básicos de la personalidad del sujeto.

También la pérdida de iniciativa que determina a veces esos cuadros pseudo-depresivos, pseudo-fóbicos, que pueden tener los pacientes con patología del lóbulo frontal.

¿Cuáles serían algunos de los requisitos metodológicos que propondríamos para la exploración de las F. C. S.? El primer lugar, lo decíamos hace un momento, conviene estandarizar los métodos de estudio, es decir conviene fijarse en un programa sobre todo en una institución de estas dimensiones en las que se pueda reunir para un estudio pacientes con distintos tipos de patologías lo cual tiene un gran significado para la investigación.

Estandarizar tiene grandes ventajas, las ventajas residen, primer lugar, en la posibilidad de hacer una exploración sistemática de todo lo que alguien requiere explorar, de las praxias, de las que gnosis o de lenguaje. Atenerse a un protocolo estandarizado lleva a detectar o a investigar o a descubrir aquello que debe ser estudiado, sin olvidar y sin inconvenientes en la programación del trabajo.

Para esto que es, yo diría un mérito bastante interesante, tiene todavía otra derivación más interesante: la posibilidad de la investigación clínica, que surge de un registro metodológico de los hechos y que pueden ser comparados. Este registro metódico de los hechos y bien se puede hacer en cualquier historia clínica, cuando se hace estándar referido a las F. C. S. hace posible v. g. la comparación de 20+25+30 casos de apraxia en síndromes frontales para el caso en los cuales los pequeños detalles que entre paciente y paciente pueden ser estudiados con el máximo detenimiento. Podemos decir, que es lo que nosotros hemos podido avanzar en nuestro interés por el lenguaje lo hemos logrado originalmente por la utilización del protocolo estandarizado: esto nos ha permitido abordar a través de un conjunto de hechos comparables entre sí y registrados, aquellas generalizaciones, aquellos procesos comunes que son subyacentes a los hechos que provocan y que no sean visibles en la exploración de sólo un paciente.

De manera que nuestra propuesta de estandarizar los protocolos de estudio en su fase más importante y con más proyecciones para el estudio de las F. C. S. reside en este método. Desde luego esto implica seleccionar el tipo de informes que se requieren adquirir; seleccionar el tipo de información, presenta algo como un “barrido” teórico de todo aquello que puede estar dentro del campo de interés del que explora. “Barrido” entonces, en el que todos los conceptos teóricos que están involucrados dentro del campo de interés sean adecuadamente valorados, ¿Qué es lo que interesa explorar con las gnosis? Bueno, interesa explorar los aspectos de organización más simples de las gnosis v. g., o los aspectos de organización es más selectivas, más completa y más fina entre uno y otro punto, interesa además explorar ciertas etapas intermedias características; interesa tal vez determinar en qué medida en la actividad espontánea del sujeto se realizan en cosas que no pueden realizar en otras circunstancias, en las cuales el sujeto está bajo la situación emocional o la salida de un sueño profundo, en fin, todo el conjunto del campo de interés que podría multiplicarse en este momento y que tiene que ser definidos a prioridad.

Eso tiene que construir, entonces, el programa con el cual se va a abordar el estudio de las F. C. S. El otro requisito que se deriva directamente de éste, es el de prescindir de información redundante, ello tiene interés también porque a menudo según lo que cada uno está explorando, y si utiliza como suele pasar, unas pruebas de fulano, sutano y perengano, puede suceder en las tres pruebas exista en realidad un tipo

de información que se repite y que por supuesto sobrecargar no sólo el tiempo y el esfuerzo del paciente y del que explora, sino además lleva una posibilidad de confusión en la medida que no se identifican correctamente los síntomas, sino que se identifican los datos de las pruebas tal y como de la prueba cual, lo que lleva evidentemente a la posibilidad de confusión de qué es lo que está buscando. Si se está buscando un síntoma, o si se está buscando una respuesta a una prueba.

Ahora nos interesa marcar uno de los puntos que consideramos más relevantes en este aspecto.

Este punto se refiere no sólo al problema de la localización que forma parte del supuesto de quehacer regular del neurólogo: tales síntomas corresponden hasta el proceso patológico que puede estar en tal punto de la corteza cerebral.

En este momento no nos interesa llamar la atención sobre este punto, sino que nos interesa llamar la atención sobre la profundidad que puede tener un síndrome determinado. Efectivamente si tomamos el caso de una desorganización de las gnosias, esa profundidad puede ser mínima y los trastornos gnosicos del sujeto pueden ser tan sutiles, tan leves, que sólo aparezcan con una exploración muy pero muy fina, en la que en la incapacidad de reconocimiento v. g. se exprese en configuraciones, en el caso de las gnosias visoespaciales, en configuraciones que son muy próximas entre sí (similares), hasta cuadros de gran gravedad en los que la capacidad de reconocimiento v. g. de las configuraciones es prácticamente nula.

Lo mismo podríamos decir con relación a las praxias. Puede ser que si estamos explorando aquellas praxias que corresponden con una secuencia de actos que pudiera corresponderse v. g. con la tarea de ubicar una llave delicada en una cerradura muy compleja, se advierte que el sujeto sólo falla en ese tipo de praxias y en sus aspectos, -insisto en el punto-, en sus aspectos más finos, se requiere de una exploración más cuidadosa; o por el contrario perturbaciones en las praxias que pueden tener tal gravedad que el sujeto se lleve la llave a la boca v. g. y no atiene resolver la propuesta de ningún modo. Seguramente nosotros tenemos más familiaridad con este campo y por lo tanto voy a proponer ahora el mismo tipo de ejemplos para describir la misma clase de fenómeno.

En el síndrome afásico progresivo, que puede ser el síndrome de la enfermedad de Pick v. g. o en un síndrome afásico regresivo que puede ser el síndrome afásico de hematoma subdural evacuado, en el lapso de 10-15 días deja al paciente en libre de inconvenientes, en esos casos puede establecerse una secuencia de la gravedad de la sintomatología. En el primer caso, en el caso de la enfermedad de Pick, todo comienza con el olvido de algunas palabras, anomia, con la fase amnésica, como suele llamarse, todo comienza con cierta incapacidad para entender los aspectos de lenguaje que incluyen una organización sintáctica poco compleja.

Todo comienza con la incapacidad para abstraer en el lenguaje, pero a medida que el síndrome va progresando, (El síndrome afásico) se llega a una desorganización total de la capacidad de comprensión del sujeto que incluso puede llegar a la pérdida de la capacidad de comprensión de las palabras simples y hasta el propio nombre, como sucede en la enfermedad de Pick avanzada: la inversa, suele registrarse en los síndromes afásicos de carácter regresivo v. g. en los hematomas evacuados o los

meningo-exoteliomas comprensivos de la convexidad del hemisferio en los que a consecuencia de la intervención lo que era originalmente un síndrome afásico grave, en el que paciente podría tener todas las características de la afasia de Wernicke, dificultad de comprensión, Jergafasia, patología en la elocución del lenguaje, va paulatinamente decreciendo en ese lapso, que puede ser en personas jóvenes, alrededor de una semana o 10 días, iba paulatinamente de creciendo hasta que la última etapa, sólo queda la incapacidad para recordar palabras, con incapacidad para utilizar los aspectos más abstractos y generalizados de lenguaje.

Estos tres ejemplos están indicando que la patología cortical no sólo es lícita ver una relación entre zonas corticales y F. C. S. esto no sólo lícito, sino que es obligatorio, además de que es importante ver qué significado tiene la progresión del síndrome en cada una de esas zonas.

En nuestra opinión, esta progresión del síndrome es algo realmente ligado a la forma de trabajo de las respectivas zonas de la corteza cerebral. Estamos hablando del adulto en los que la desorganización máxima de la función representa algo así como una parálisis de la función, como una imposibilidad de la función o para decirlo entonces con términos ya más ajustados a las funciones de la corteza, de una inhibición masiva de la función, mientras que las formas, paulatinamente menos graves, las formas más leves, corresponde también a formas de inhibición leves, superficiales. ¿Qué bloquea esta inhibición? Bloquea la capacidad de trabajo de cada una de esas zonas corticales, es decir, que esa inhibición bloquea, o totalmente la capacidad de trabajo o tan parcialmente que esa capacidad de trabajo puede exteriorizarse en algunos síntomas relativamente leves o medianos. Es más, en el caso del afásico, como es conocido por el síndrome de la fatigabilidad: a medida que trabajemos con él vamos aumentando la exigencia del trabajo del paciente, vamos aumentando el grado de ese bloqueo de esa inhibición, de manera que lo que originalmente al comenzar el estudio puede ser un mínimo número de síntomas al terminar el estudio, después de 40 a 50 minutos de trabajo, es un aumento de los síntomas que originariamente no estaban presentes. La inhibición bloquea la capacidad de trabajo de las F. C. S., y esto se expresa con síntomas.

Ese hecho conocido ya clásicamente se denomina “fatigabilidad”, pero sólo puede explicarse por la existencia de una inhibición que va en progresión: yo diría incluso en las personas normales esto puede ponerse en evidencia. Los oradores v. g. pueden comenzar con una elocución muy adecuada, pero a medida que va transcurriendo el tiempo partir de la hora y media, dos horas, tres horas, comienzan a producirse lapsos, comienzan a producirse errores, y a veces hasta faltas de ilación, que, según nuestra opinión, también corresponden a una disminución de la capacidad del trabajo cortical en relación con este tipo de ejercitación que en ese momento están realizando, aunque esto es fatiga fisiológica y no fatigabilidad.

Tenemos entonces la posibilidad de considerar algo que es la inhibición que participa en la génesis de los síndromes de las F. C. S., pero insistimos todavía en preguntar ¿Qué es lo que inhibe este fenómeno genera las deficiencias de gravedad en el sujeto? “Capacidad de trabajo” De la corteza cerebral que puede estar bien dicho, pero todavía estaría mejor dicho si dijéramos que es lo que influye es la actividad analítica-sintética de la corteza cerebral.

Lo que perturba, es la posibilidad de combinar y recombinar en la corteza cerebral y esa posibilidad de combinar y recombinar esa realidad de la actividad de análisis y síntesis que también puede describirse desde los niveles puramente fisiológicos, hasta los niveles de pensamiento; posibilidad de combinar y recombinar, que cuando está comprometida, determina la imposibilidad de que el sujeto incorpore los estímulos que se le ofrecen, los procese a través de esa actividad analítico-sintética y las exprese a los manifestantes a través de reconocimiento en el caso de las gnosias, o a través de la comprensión en el caso de lenguaje, o a través de la capacidad de ejecutar una actividad praxia compleja.

Esto tiene interés no solamente como una cosa teórica. Según nuestra opinión su interés máximo reside en que expresa no sólo en la posibilidad, sino (para los neurólogos) la necesidad de abordar ahora todos los procesos de las F. C. S. con una visión teórica, con una visión conceptual diferente.

Permite ahora que haga una pequeña digresión y me aleje del campo de la neurología, y considere brevemente las etapas por las cuales ha pasado algunas de las especialidades de la clínica médica, desde los inicios de la medicina científica.

Todos sabemos que podemos fijar los comienzos de la medicina científica a finales del siglo XVIII y fundamentalmente, sobre todo, en el desarrollo del siglo XIX cuando se generalizó la necesidad de estudiar las autopsias, que casos habían generado los síntomas de los órganos que habían determinado la muerte del paciente o que habían perturbado al paciente durante su existencia. Esta etapa es la que se denomina la del “método anatomoclínico”. Y efectivamente hasta comienzos del siglo XX se estudia en la anatomía patológica ese tipo de correlación anátomo-clínica y se basaba en la morfología patológica de los órganos y en la correlación que se establecía entre esa morfología patológica y los síntomas que el paciente había presentado.

Poco más tarde, podemos decir a mediados de la década del 50, ese tipo de correlación anátomo-clínica fue siendo substituido, poco a poco por una correlación de otra naturaleza. Una correlación en alguna medida entre la lesión y los síntomas tales como la anatomía patológica pudieran describirlos, pero más importancia tenía incorporar los procesos fisiológicos que distorsionados que originaban los síntomas. Efectivamente, hoy nadie podría decir que un gastroenterólogo v. g. debe razonar en términos anatómicos: todos exigimos un gastroenterólogo hoy razone en términos fisiopatológicos, ya sea en cuanto a la génesis de la úlcera, ya sea en cuanto la génesis de la de las perturbaciones funcionales del aparato digestivo, ya sea en cuanto a los cuadros psicósomáticos del aparato digestivo.

El gastroenterólogo actual, contemporáneo, debe razonar en términos fisiopatológicos. Nadie diría que un especialista en corazón y en vasos estaría actualizado si razonara en términos de lesiones de los vasos y del corazón para explicar la sintomatología de su paciente. Todos sabemos que en este momento la fisiopatología cardiovascular es el arma fundamental teórica, que orienta la búsqueda de los síntomas, mejor dicho, de los signos, en este caso, que orienta también al razonamiento del cardiólogo. Tampoco diríamos que en el campo del aparato respiratorio el especialista pudiera estar actualizado si no pensara en términos del intercambio de gases y de las funciones bronquiales y bronquiopulmonares, etc. y de modo en que la actividad del aparato respiratorio está siendo perturbado.



Ahora volviendo al campo de la neurología tenemos que decir que efectivamente la neurología debe mucho al método anatomoclínico. No hay ninguna duda que todo lo que es la neurología del siglo XX se ha edificado con el método anatomoclínico. Es el que ha permitido definir perfectamente toda la patología medular, bulbar, esto es, incluso la patología cerebral si no hubiese sido por la forma en que se lleva la investigación de las correlaciones entre las lesiones cerebrales.

Por otra parte, ¿Qué duda puede haber en el sentido que toda esa correlación anatomoclínica nutrió el desarrollo de lo que hoy conocemos que son las F. C. S.? Pero sabemos también que eso desembocó en un momento dado un callejón sin salida. Un callejón sin salida que lo podamos situar seguramente con la “crítica de Marie” a los conceptos de la gnosia del año 1906, crítica que sin embargo Marie no pudo llevar a fondo precisamente porque él estaba también imbuido de las bases teóricas de la correlación anatomoclínica crítica que luego Head en 1925 trato también de llevar a fondo pero que de todos modos no logro hacerlo porque como dice alguien que volvió a borrar con el codo lo que escribió con la mano puesto que en la búsqueda de los cuadros de alteraciones en el lenguaje, dentro de la lingüística, vino en definitiva a recaer otra vez en una localización encefálica, bastante estrecha como había sucedido con aquellos a quienes el criticaba.

Podríamos situar entonces la iniciación de este periodo que estamos viviendo, una relación que denominamos el periodo fisiopatológico; en el que tenemos decididamente que ubicarnos: podemos situarlo seguramente con las investigaciones de Alajouanine, en la década de los 40 sobre la fisiopatología de la ANARTRIA, investigación en la cual se esforzaba por detectar cuáles eran los procesos que generaban los síntomas. Eso sigue siendo todavía un programa de fisiopatología cortical. Era avanzar desde los hechos obvios como los síntomas, a los procesos que los generan y determina la naturaleza de esos procesos.

Una importancia muy grande tiene en este aspecto también todas las investigaciones de Kreindler y sus colaboradores y también las de Luria y otros investigadores, los de Hécaen y Ajuriaguerra. En este momento podríamos decir que toda esa especialidad que denomina neuropsicología de una u otra manera está tomando en sus manos la necesidad de sobrepasar los síntomas como tales y analizar la problemática de la descomposición de los procesos de la corteza cerebral que determinan esos síntomas. También en ese aspecto podemos hacer unas sugerencias que son interesantes: ya que en la época inicial hace 100 años-cuando Broca describió sus primeros casos-, en el año de 1876. Jackson dijo algo que hoy puede ser un verdadero programa de trabajo. Decía: no podemos estudiar los problemas de lenguaje ni como anatomista ni como psicólogos, debemos encontrar el puente entre ambos. Lamentablemente en 1876-1878 cuando él escribió estas cosas de fisiología cerebral se sabía todavía muy poco.

Hace unos años Brain que tenía detrás toda una carrera de neurólogo clásico, localizacionista terminaba la presentación de un simposium de afisiología diciendo: tenemos que aprender fisiología cerebral, pero todavía sabemos muy poco. Sin embargo, no es tampoco lo que sabemos. Diría yo, en todo caso que lo que tenemos que hacer es un esfuerzo por incorporar ese tipo de conocimiento, que es la fisiología

cortical, que es en última instancia la fisiología de la corteza cerebral, tenemos que hacer un esfuerzo por incorporar los nuestros que hacer de neurólogos y en estos casos seguramente vamos a situar el problema en sus términos justos, vamos a poder estar viviendo “viendo” otras fases del síntoma, el proceso de lo que está generando y aunque cometamos errores en este juicio, de todos modos son los errores que correspondencias con la inauguración de un área de trabajo nueva y desde luego promisoría en el campo de la neurología.

Voy a terminar considerando ahora, aquello que habíamos anticipado relativo a la unidad existente en la adquisición de las F. C. S. en el niño y la descomposición de las F. C. S. en adultos.

Esto no es una nueva idea, ya que en 1928 Monakow y Mourgue, intentaban describir el aprendizaje de las F. C. S. en el niño, y compararlo con la descomposición del lenguaje en el adulto. En esa época fue un ensayo que no llegó a conclusiones definitivas, pero de todos modos señaló el antecedente porque me parece que es muy importante. También tengo que señalar el antecedente de Jacobson. El famoso lingüista Román Jacobson que ahora en los últimos años, en 1975, sigue diciendo que los lingüistas debían estudiar el desarrollo del lenguaje en el niño y la descomposición del lenguaje en el adulto. En 1942 abordó en una monografía que en ese entonces permaneció prácticamente ignorada, durante tal vez 20 años, que se llama lenguaje infantil y afasia, que ya sido traducida al castellano últimamente, abordó toda la cuestión cómo se va organizando el lenguaje en el niño pequeño y cómo puede estudiarse la desintegración del lenguaje en el adulto, comparando unos aspectos de un proceso progresivo, con otros aspectos de un proceso regresivo. También tenemos que decir que en aquellos momentos Jacobson no agotó las posibilidades de estudio que ofrece el campo de trabajo, pero de todos modos hay que considerar una labor pionera, esta, que él realizó.

Es importante considerar que en este aspecto la labor de Ombredame, un discípulo de Alajouanine que siguió trabajando en este terreno y estudiando cómo se organiza paulatinamente el lenguaje en el niño y como se desorganiza en el adulto. Tenemos que entre todas las cosas positivas que abordó con relación al estudio de la desintegración del lenguaje está el intento de estudiar la desorganización de lenguaje a través de su organización el niño. Como vemos son muchos los antecedentes que hay en este aspecto, pero ¿Qué hay de cierto en este problema? O sea, en lo que podemos tomar como trayectoria o caminos promisorios en este aspecto. En nuestra opinión ese es el camino.

Las praxias, las gnosias y el lenguaje se van adquiriendo en el niño pequeño. Casi desde los 2-3 primeros meses de edad se pueden ir detectando los comienzos de las F. C. S. se van adquiriendo por un proceso de aprendizaje que tiene todas las características fisiológicas de cualquier otro proceso de aprendizaje que analicemos - aprendizaje de tipo censo-perceptivo en el adulto, aprendizaje motor como puede ser la práctica de un deporte. Esta progresión se puede describir en términos de aprendizaje sin cometer ninguna infracción, o sea sin idealizar ni sustituir ninguna etapa por otra. Sin embargo, podríamos decir que hasta el momento estamos viviendo, sólo han sido descritos en la literatura procesos de aprendizaje el lenguaje y procesos de aprendizaje

de las praxias. En el aprendizaje de las praxias, hay que mencionar la contribución de Piaget que también hace unos 10-15 años abordó esto y lo abordó de una manera muy positiva y provisoria.

De este modo, este proceso de aprendizaje en los niños va organizando paulatinamente unidades funcionales: en la medida que esta práctica se efectúa esta labor se va realizando, por supuesto gracias a la interacción entre los estímulos del ambiente y el propio niño, va organizando unidades que quedan estabilizadas, por así decirlo, dotadas de una cierta estabilidad. Son usufructuadas por el individuo normal en la práctica del lenguaje, en la práctica de la elocución y la comprensión del lenguaje, en la ejecución de movimientos aprendidos de distinto tipo en la capacidad de reconocimiento sensorio-perceptivo.

Cada uno de nosotros hace uso de las F. C. S. Que ha ido adquiriendo en el transcurso de toda su existencia e incluso para el caso de la comprensión del lenguaje sigue haciendo uso en la medida que es ciertos significados de expresión de palabras no habituales en nuestro idioma o palabras que el momento se ponen de actualidad. Hacemos uso también de la capacidad de aprendizaje cuando abordamos el estudio de un idioma que no es el materno. Hacemos uso de esa capacidad de aprendizaje cuando adquirimos una capacidad de reconocimiento sensorio-perceptivos que no teníamos v. g. La capacidad de degustar vinos, algo que puede adquirirse aprendiendo durante todo el curso de la vida, la capacidad para reconocer estilos de la pintura o en el dibujo, la de identificar por el tacto determinadas telas, etc. Todo eso lo seguimos aprendiendo durante el curso de la vida, la capacidad para reconocer estilos en la pintura o en el dibujo, la identificar por el tacto determinadas telas, etc. Todo eso lo seguimos aprendiendo durante el curso de la vida individual y es aprendizaje porque tiene un punto de partida del cual no teníamos esa capacidad y tiene un punto de partida en el que no teníamos la capacidad y tienen un punto de llegada en el que ya tenemos esa capacidad y por decirlo así, funciona “automáticamente”.

Cuando un individuo tiene una lesión en la corteza cerebral en alguna de las zonas que estamos comentando, esa lesión lleva a la desorganización de aquello que se adquirió. Por lo tanto, nos vemos, ahora sí, con la patología de las F. C. S. O sea, la patología de aquello que fue adquirido durante el curso de la vida individual, que se sedimentó (valga la palabra) como unidades funcionales en una sola especializada de la corteza cerebral que se afecta a partir de la lesión, o de un compromiso funcional. La prueba de Wada que demora 10 minutos suprime las F. C. S. durante ese lapso y paulatinamente en los 10 minutos siguientes se van recuperando sus funciones, o sea que puede ser una mera y inhibición funcional. Pero hay todavía otro aspecto muy interesante: es el que se relaciona con la interacción entre las F. C. S. y la corteza cerebral propiamente dicha.

Cuando un niño nace, no se conciente zonas de la corteza cerebral definidas. Son aquellas son las que denominamos son las sensoriales primarias, cisura calcaría, circunvoluciones de Heschl, etc. pero en la medida que va realizando el aprendizaje de las F. C. S. es el proceso de aprendizaje va determinando las zonas correspondientes de la corteza cerebral. De ese modo lo que en el adulto es la posibilidad de reconocimiento de la zona de la corteza cerebral eventualmente lesionada a través de

los síntomas que decimos, es la tarea principal del trabajo del neurólogo. En el niño no es así y no es así porque en el niño la corteza cerebral va determinando a medida que se van produciendo esos procesos de aprendizaje fisiológico.

La contrafigura de esto es también la potencialidad biológica de la corteza cerebral: si lo llevamos a la primera infancia, se sabe perfectamente que una lesión en la corteza cerebral de un niño de tres-cuatro años es suplida en lo que concierne por las F. C. F., es suplida por el resto de la corteza cerebral con bastante éxito, cosa que no puede plantearse de ninguna manera en un individuo de 40 años ni mucho menos en uno de 60. Eso no es sólo potencialidad biológica Perse, es también potencialidad biológica dada precisamente por el desarrollo que se va dando respectivamente mente en las zonas de la corteza cerebral: a medida que los procesos de aprendizaje fisiológicos transcurren, van quedando comprometidos y definidos en zonas de la corteza cerebral y ya, por así decirlo no pueden volver hacia atrás y rehacer el trabajo.

P.- ¿Después de qué usted evalúa al paciente, en este caso afásico, como lo clasifican o en qué cuadro pone el sujeto por los síntomas que presenta?

R.- Nosotros en la nosología de los trastornos del lenguaje nos atenemos sólo a dos síntomas síndromes: síndrome anártrico y síndrome afásico. Esos síndromes pueden estar combinados entre sí, en este caso decimos síndrome anártrico-afásico o viceversa. Pero además discriminamos para el caso del síndrome anártrico formas clínicas, esas formas clínicas pueden ser en algún caso, la afasia dinámica o la afasia descrita por Penfield y Roberts que compromete también la elocución de lenguaje. Para el caso del síndrome afásico propiamente dicho, toda una serie de formas clínicas que pueden ir desde la fascía amnésica hasta la afasia sensorial con todas sus complicaciones.

P- ¿O sea, utilizando un poco la clasificación de Luria?

R- No, no exactamente. Más bien la de Marie. Tenemos dos grandes áreas que consideramos en el lenguaje. Un área correspondiente a la elocución y otra a la comprensión y decimos que estas dos grandes áreas originan dos síndromes que fueron los que postuló Marie, un síndrome anártrico y el síndrome afásico. La cuestión, la unidad de la fascía que ha sido planteada ya muchas veces. Yo les puedo citar v. g. Los trabajos de Fberhardt Bay, de Gloning y algunos más (Schueld también en EUA) en los que se ha hecho una serie de determinaciones de funciones de lenguaje y luego las han correlacionado en entre sí y siempre se ha llegado a la conclusión de que no se puede establecer una delimitación precisa entre esas funciones.

De manera que la unidad fisiopatológica de síndrome afásico a nuestro modo de ver es indiscutible desde el punto de vista nosológico discriminamos son dos grandes alteraciones de lenguaje, que pueden además combinarse entre sí y dar formas muy severas del síndrome anártrico-afásico o formar leves en las que hay v.g. síndrome anártrico con componentes afásicos o viceversa y dentro de cada una de esas dos grandes áreas nosológicas, formas clínicas, no hay ningún inconveniente con asumir la nomenclatura de Luria o de Head o cualquiera que fuera, en la medida que se puede detectar algunos de los síndromes correspondientes a esas formas clínicas, pero esencialmente consideramos dos grandes áreas nosológicas nada más.

P- Le pregunto porque estoy haciendo mi tesis con relación a una exploración neuro-psicológica y clasificar como síndrome en cada paciente para proponer un plan de rehabilitación. Se me ha hecho muy difícil encontrar la manera adecuada y es optado por decir, “es una afasia motora con componentes sensoriales” por ejemplo.

R- Creemos que la ubicación no son lógicas que hacemos es coherente con el criterio fisiopatológico con el que manejamos todos los casos o sea esto que yo decía de la gravedad de los síndromes v. g. En la enfermedad de Pick o en el tumor que aparece en la parte posterior del lóbulo temporal con una ubicación mínima de sintomatología también mínima, pero con una actividad destructiva completa, va dando una progresión de los síntomas que indican que en todo caso lo que hay es una participación cada vez más intensa, pero de tipo fisiopatológico en la zona comprometida. Lo mismo con la prueba de Wada, con la prueba de Wada en un lapso breve se pasa de una fase total profunda formas más y más leves y es una depresión funcional exclusivamente.

De manera que todos nos hemos emborrachado con la cuestión de la clasificación de las afasias cuando hemos estudiado neurología, ¿no es cierto?

Mi consejo sería que, en todo caso, usted se basará en los síntomas que corresponden a cada nomenclatura y sólo así que fuese fuera luego estableciendo la sinonimia correspondiente, porque lo queda la clave no son las palabras que se usan para el diagnóstico, sino el tipo de enfermo que se reconoció.

P- ¿El concepto de localización funcional que emplea, conlleva también a la diferente postura en la rehabilitación de la función perdida?

R- Sí, para nosotros, en muchos casos, la función del neurólogo suele tener terminal en la identificación de la zona afectada, suele pasar, ¿no es cierto? El paciente va a neurología o a rehabilitación directamente. Estaría mejor que fuera de otra manera. Estaría mejor que el neurólogo atrasara los síntomas y el síndrome que presenta el paciente, postulara cuáles son los procesos distorsionados de la corteza cerebral sobre los que debe actuar. De esa manera ayudaría con toda la seguridad al trabajo de rehabilitación. No es lo mismo que haya un predominio de procesos inhibitorios, que haya un predominio de desinhibición de la definición de las funciones caracterizado por lo gorrea incontenible. Así como yo creo que es muy importante para la recuperación de las funciones.

P- Se ha dicho que la prueba de Wisckda, en índices, la lateralización, de la lesión hemisférica v. g. si se bajó el puntaje de la escala verbal y es alto en la ejecución de esta lesionado el hemisferio izquierdo. Entonces lo del lenguaje está más o menos ya había estudiado, la localización del área de Broca, para el hemisferio dominante, pero para algunas otras funciones v. g. memoria, afectividad, pensamiento, en su experiencia, ¿Cree usted que están localizados hemisférica mente?

R- En primer lugar, quiero decirle que nosotros no confiamos en ninguna prueba por sí, para el diagnóstico. Creemos que el diagnóstico es un proceso complejo que se inicia en la recepción del paciente, con el estudio clínico, con la aplicación de pruebas adecuadas y determinar con la formulación de un diagnóstico que sea satisfactorio, que deje, cuando menos, la tranquilidad moral de que nos han cometido muchos errores. Consideramos que es un proceso, un proceso de conocimientos.

Diagnosis, así que lo tomamos. Eso en primer lugar, en segundo lugar, depende mucho de lo que usted pregunta, de las acepciones que uno de respectivamente a “pensamientos”, “afectos” y “memoria”.

“Pensamiento” creemos que tiene una relación muy importante con todo lo que se refiera a la comprensión del lenguaje, o sea que todo lo que se denomina “pensamiento verbal”, “pensamiento discursivo”, está en realidad elaborado como decían los clínicos franceses del siglo pasado con el lenguaje interior, y que la desorganización (eso también lo estudio Goldstein) de la comprensión del lenguaje, con lleva a desorganización de los procesos de pensamiento verbal. Hay otro tipo de pensamiento que es el pensamiento concreto, pensamiento extraverbal que no se desorganiza durante las afasias. Eso, por una parte, depende entonces de la aceptación que damos a “pensamiento”.

Por “inteligencia” entendemos sólo una aceptación de las dos que utiliza Piaget: la aceptación de “reorganización súbita del comportamiento cada vez que cambien las condiciones del ambiente”. A esto lo consideramos comportamiento inteligente y pensamos que inteligencia, si lo definimos con esos términos, es una situación que no es equívoca.

En cuanto a “memoria” hay dos situaciones. Hay la situación de la denominada memoria inespecífica que de una manera todavía, diría yo inescrutable. Por lo que se sabe hasta el momento, depende de todo el circuito hipocámpico, trigono, cuerpos mamilares y una memoria que se denomina (memoria modal específica” (Luria) que consideramos que es una forma de síntesis de F. C. S.

Además, Dejerine, ya había definido la afasia como la pérdida de memoria de las palabras pero que en realidad es el punto de vista fisiopatológico de una pérdida de la síntesis y una pérdida de la síntesis de esas zonas funcionalmente definidas de la corteza cerebral.

P- Respecto a la organización de lenguaje en el niño en cuanto a nomenclatura, a clasificaciones, hay muchas escuelas, pero dentro de todos los tipos de escuelas, lo más importante es ¿En dónde vamos a canalizar a ese niño o que se hace con él? Yo quisiera saber ¿Qué escuela siguen y que hacen con él?

R- Realmente ese no es uno de los más iniciales puntos de vista de la nomenclatura, sino que es un campo de \_\_\_\_\_. En primer lugar, hay afasiólogos de renombre Internet internacional como \_\_, que \_\_ las alteraciones del lenguaje del niño, empecemos por ahí. En segundo lugar, hay efectivamente, una terminología un tanto compleja. Nuestra posición es que los problemas de lenguaje en el niño existen debido a que en el adulto se desorganiza por así decirlo, la función ya adquirida y lo que en el niño no se organiza, en el curso del proceso de aprendizaje es la función que va en vías de adquirirse.

La sintomatología que presentan los niños es una sintomatología similar a la del adulto, el adulto tiene parafasia y el niño tiene ideoglosia que es equivalente. El adulto tiene neologismos y parafasias y el niño también tiene neologismos y parafasias.

El adulto tiene fatigabilidad y el niño no tiene fatigabilidad. El adulto tiene dificultades de comprensión y el niño también tiene dificultades de comprensión. El adulto tiene fallas de síntesis y el niño también las tienen.

Lo único que tiene el síndrome afásico del niño con relación al adulto es la distractibilidad, que fue descrita también por Kreindler.

Aquí, una vez más, ¿Cuál puede ser el problema de nomenclatura? Efectivamente los autores ingleses, en particular Ingram, introdujeron la denominación de “Specific Developmental Dysphasia”, esto significa “disfasia” que va a produciéndose a medida que el niño se desarrolla y no es traducible al castellano ni como “disfasia devolutiva”, ni como “disfasia evolutiva” ni de ninguna otra manera porque él da la idea dinámica de algo que va a produciéndose a medida que el niño se desarrolla. Preferimos la denominación de “retardo de lenguaje” y de la misma manera que Ingram dice: “specific developmental dysphasia receptive type”, decimos: “retardo físico de lenguaje” porque tiene los mismos síntomas que el adulto y porque la fisiopatología también es común. Y lo que dice Ingram “expressive”, decimos nosotros: “retardo anártrico de lenguaje”.

O sea que también en este aspecto tenemos una visión unitaria del problema y también puede haber niños con retardo anártrico-afásico o niños con retardos anártricos con componentes afásicos y etc. En este caso, también proponemos avanzar desde los síntomas hasta la definición de la fisiopatología para proponer el tipo de ayuda que se puede dar al niño v. g. un niño con retardo anártrico necesita sobre todo un tipo de reeducación ortolálica, mientras que un niño con retardo afásico necesita predominantemente un tipo de reeducación logopédica, o sea que tenga que ver con toda la parte gramatical, semántica, etc.

Comentario del Dr. Castellanos:

Aparte de felicitar al doctor Azcuaga por su severa y tan amplia de un problema tan completo, me han llamado la atención dos aspectos que usted subrayó. Uno de ellos es el entender y estudiar la patología cortical desde un punto de vista fisiopatológico. Yo creo que ese es el problema crucial y que nos faltan instrumentos en neurología para llevarlo a cabo. Probablemente usted, por falta de tiempo, no nos pudo recordar los estudios de este campo de la fisiopatología del lenguaje en sí, depende de Jasper porque realmente los que han hecho la fisiología cerebral, cortical humana han sido específicamente los neurocirujanos. Yo creo que ellos son los que tienen en sus manos el cerebro, manipulándolo en vivo, es decir con anestesia local, con el paciente despierto y estos estudios del grupo de Montreal son los que han demostrado que con la estimulación eléctrica de las áreas corticales del lenguaje no se emiten sonidos, ni se puede articular, ni se puede entender, es decir, no se puede por estimulación eléctrica desencadenar un lenguaje espontáneo.

Pero en cambio si se puede inhibir, en problemas de memoria, comprensión, fluidez, durante el estímulo eléctrico. De tal manera que esto es importante porque el lenguaje es donde convergen, hablando usted de neuropsicología, todas las especialidades, tanto de la neurología, de la psicología y de la psiquiatría a entender estas funciones que no son privativas de nadie. Y por otro lado lo que usted mencionaba, yo creo que el experimento más fisiológico y espectacular de poder inhibir con un anestésico la función dominante de lenguaje, es decir la función de lenguaje del hemisferio dominante.

Todo esto nos lleva a pensar que una serie de cosas, v.g. Si existen los centros homólogos, o gemelos en cuanto al lenguaje, en cuanto a la memoria, en cuanto toda la presentación cortical, entonces el segundo aspecto que usted subrayó y que me parece muy importante es el tengo englobar el estudio del lenguaje, el de las que gnosias y de las praxias que quizás no sea todo lo que presente el estudio cortical porque la inteligencia en sí, la memoria y el pensamiento si es que los podemos definir, pues también es cortical, importante es englobarlo dentro de los procesos de aprendizaje.

En realidad, todo esto es aprendido, existen centros innatos, suponemos para desarrollar la función, pero si eso siento se dañan pues no hay función, se compense con el hemisferio opuesto.

Entonces, yo creo que este enfoque, primero fisiológico y el segundo de las funciones de integración y desintegración, de las funciones corticales superiores en el niño, la integración la desintegración, los procesos de demencia, entonces ese contexto yo creo que es el más interesante y que realmente nos compromete a estudiar en forma interdisciplinaria algo de lo más complejo, de tal manera que yo creo que si ese enfoque lo tenemos en mente, ni siquiera cabe la separación de una disciplina con la otra, que no hemos podido entender donde comienza la neurología y donde acaba la neurología y la psiquiatría, o donde se interrelaciona la psicología cuando ya Claude Bernard decía que no había línea de separación entre la psicología y la fisiología cerebral.

R- Así es, muchísimas gracias por sus palabras doctor y también muchas gracias por haber recordado lo de Penfield y Roberts. Efectivamente esas experiencias son cruciales con respecto a la posibilidad de inhibir zonas de la corteza cerebral y como recordaba recién el doctor Castellanos, ellos mostraron que la mayor parte de los síntomas que presenten en tanto síndromes afásicos como el síndrome anártrico se pueden suscitar por la estimulación de la corteza cerebral.

Y muchísimas gracias porque realmente es gran parte el punto de vista que nosotros sostenemos.

P- Desearía saber qué escuela o qué pronóstico, qué actitud toman ustedes respecto a un afásico para rehabilitación. Sabemos que hay afásicos que se rehabilitan muy pronto, pero hay afásicos que pasan muchos años y que no se rehabilitan. ¿Qué actitud toman ustedes y cuáles son las normas que siguen?

R- Trabajamos de la siguiente manera. Después de haber realizado el estudio con el protocolo que yo comenté aquí muy brevemente, desglosamos lo que llamamos procesos fisiopatológicos. Totalmente nos manejamos con hipótesis clínicas, porque no tenemos por el momento los medios para poder estudiar exhaustivamente lo que es la inhibición, “irradiación de la excitación” y otras entidades que utilizamos desde el punto de vista de la fisiopatología del lenguaje.

Eso construye lo que le llamamos el diagnóstico fisiopatológico. Nuestro plan siempre se ajustan las funciones o procesos fisiopatológicos o sea que, si hay fatigabilidad extrema, nosotros para dar un ejemplo limitamos siempre el trabajo a 10 min o 15 y ya no se trabaja con el paciente. Si hay desinhibición extrema, nos esforzamos con el paciente.



Si hay definición extrema nos esforzamos por ir creando pautas inhibitorias mínimas en el paciente. Si hay, al contrario, una inhibición muy marcada, estimulamos al paciente para que haga una función excitatoria, etc. esto en términos muy gruesos, para no alargar demasiado la respuesta. Pero de todos modos el plan siempre resulta del diagnóstico fisiopatológico. Ahora, por supuesto, en lo que se refiere a la fijación del pronóstico intervienen una serie de factores, el primero de ellos la edad y luego hay otros como condición cultural del sujeto, etc. que son los que permiten fijar las posibilidades de recuperación adecuada.

P- Estaba mencionando hace rato que ustedes utilizan algunas pruebas como Weschler V, ¿Ustedes lo utilizan solamente para ver si hay praxias, dificultad en el análisis y síntesis, apraxias de construcción en el caso de los cubos?, ¿O lo utilizan también para determinar un C. I. o nada más?

R- Otro problema complejo, ¿no? El del C. I. Utilizamos las pruebas. Puede suceder que utilicemos el Weschler de adultos o el Wisc o cualquier prueba, aquellos que necesitamos para complementar el estudio, eso en primer lugar. En segundo lugar, hace mucho que ya consideramos la cuestión del nivel intelectual, es un problema muy delicado que no puede comprender de una prueba, como el Wisc, Terman, o cualquier otro similar.

Generalmente usamos para llegar a una conclusión de esta naturaleza, o sea terminar que un niño o un adulto o adolescente es débil mental, utilizamos: los antecedentes, la entrevista, y para el caso de los niños la hora del juego, el diagnóstico operatorio de la escuela de Piaget y de las pruebas de nivel, pero nunca sacamos una conclusión exclusivamente con una sola prueba de nivel, sea el Terman o Wisc, pero si la usamos.

P- ¿Para explorar un enfermo afásico qué pruebas utilizan?

R- El protocolo que estuve mencionando aquí sólo ese.

También exploramos con el de Bender, exploramos funciones que gnósicas-práxicas o sea que estamos explorando un campo muy definido de las F. C. S.

P- Hace poco leí un reporte, que en Europa la mayoría de los neuropsicólogos han descartado totalmente las pruebas de tipo registro vertidas en cuanto a trastornos del lenguaje, por la influencia que tiene la orientación, tiempo y espacio para resolver esas pruebas, ¿Qué piensa usted de eso?

R- No es totalmente exacto, por lo menos de lo que yo conozco de la especialidad en Europa.

P- Por ejemplo, el Raven, lo han descartado para afásicos totalmente.

R- Claro, eso involucra también una serie de consideraciones que hay que ver al explorar con el Raven. Eso es lo primero o sea cuando Raven o Loretta, Bender, Weschler, propusieron sus pruebas, habían determinado nivel de conocimiento con respecto a lo que podían dar esas pruebas. A mi parecer que el Raven explora, sobre todo, igual, pero en otra medida, igual que los cubos de Kohs o las pruebas de Goldstein o Vygotski, etc. Exploran al mismo tiempo actividad gnósica-práctica y formación de conceptos.

Depende de lo que usted quiere explorar v. g. hay una serie de investigaciones que se han hecho últimamente, sobre la inteligencia de los afásicos en los que utilizamos

varias estas pruebas, pero por supuesto sabiendo lo que estaban buscando, si uno utiliza v. g. el Raven para explorar el lenguaje, no va sacar nada en limpio, pero si lo utiliza para la formación de conceptos, actitud categorial y actividades gnósico-prácticas le van a sacar mucho; en el grupo nuestro, en general exploración de las F. C. S. En el niño, se hace en cinco pedagogías, no en psicología y se hace justamente este tipo de exploración, pero seleccionando los ítems que haga falta.

Comentario:

Fernández- Guardiola

P-Queremos agradecer a usted, la plática magistral que ha vertido y de la cual hemos aprendido mucho, y además queremos suplicarle que siempre venga usted a México, nos haga el favor de enseñarnos alguna de las muchas cosas que usted sabe. Muchas gracias.

R- Muchas gracias. Yo quería agradecer primero porque realmente el honrado con esta posibilidad he sido yo. Verdaderamente pienso que puede establecerse un verdadero intercambio entre un centro tan pero tan importante como es este, para toda América latina, y aún diría que en el Marco de las instituciones de neurología del mundo y reiterar que alguna de las cosas que hemos comentado hoy ya son del patrimonio de todos ustedes, como expresó el doctor Castellanos.

-muchas, muchas gracias-