

## Una nueva variedad de apraxia: la apraxia paroxística <sup>(1)</sup>

Por el Dr. Marcos Victoria

El enfermo N. G. que motiva ■ publicación ha sido ya objeto de dos artículos anteriores con Balado ("Archivos Argentinos de Neurología," 1929). En ellos analizábamos y discutíamos algunos aspectos de su cuadro clínico. En la presente oportunidad exponemos curiosos fenómenos de "déficit" práctico que nos fue dado observar en una oportunidad, disipándose luego, y discutiremos algunos problemas relacionados con su patogenia.

X. G. tiene 45 años. Es casado, chofer de Ómnibus. Sus 'lentes hereditarios y personales carecen de interés. Desde hace siete años (1923) se constituyó en él, progresivamente un cuadro clínico constituido por los síntomas corrientes de hipertensión craneana, epilepsia parcial de la extremidad superior derecha y perturbaciones sensitivas—sobre todo subjetivas—de carácter cerebral, en el mismo segmento. Diag-

nosticada la compresión limitada del tercio medio de la c. central posterior del lado izquierdo, la intervención quirúrgica (realizada por Balado) comprobó la existencia, en el lugar sospechado, de un quiste aracnoide que fue vaciado, restableciéndose el aspecto normal de la corteza. En el mismo acto operatorio, como se notara sospechosamente endurecida la substancia cerebral del gyrus 3 supramarginalis se practicó una incisión exploradora—tal cual lo señala el esquema adjunto—revelándose intacto el centro oval. En el post-operatorio se manifestaron perturbaciones del lenguaje que estudiamos en otro lugar. El interrogatorio se hace entonces bastante difícil. Los síntomas generales de hipertensión craneana se han disipado. No ocurre lo mismo con la sintomatología sensitiva. N. G. confiesa experimentar todavía esa dificultad en la percepción del brazo derecho—que se reveló en algún momento como único signo de perturbación de la sensibilidad cerebral (signo del brazo ajeno, como lo llamamos)—y cuya importancia

(1) Agradezco a mi amigo el Dr. Mainel Balado su cooperación en este trabajo.

diagnóstica señalamos a su tiempo. Además, la percepción de la extremidad inferior derecha es también defectuosa después de la operación, quizás más defectuosa aún que la del brazo del mismo lado.

El examen del sistema nervioso nos revela los siguientes datos (30-XI-1928) : Excepto el segundo (disminución de la agudeza visual,- los pares craneanos están intactos. La actitud de pie y en decúbito dorsal es perfectamente normal. El tono no está modificado en ninguno de los segmentos; la ejecución de los movimientos pasivos se realiza sin tropiezos y no hay perturbaciones de los reflejos de postura elemental. El examen de los reflejos tendinosos sólo revela ligera exaltación de los patelares y aquilianos derechos. Los reflejos cutáneos y la reflectividad pupilar se manifiestan intactos. No hay clonus ni Babinski.

No hay parálisis. Cuando las órdenes son comprendidas so

ejecutan correctamente. La fuerza al dinamómetro es de 27 y 25 (derecha e izquierda, respectivamente.)

Las sensibilidades elementales parecen intactas en todas sus formas. Igual cosa ocurre con las sensibilidades elaboradas. Fuera de la apreciación subjetiva defectuosa que hemos señalado más arriba, el sentido de la posición se manifiesta inalterado en las pruebas comunes. En las extremidades superiores, por ejemplo, con los ojos *cerrados*, los índices de ambas manos se encuentran sin ninguna de dificultad. Las praxias son impecables en las pruebas usuales (transitivas e intransitivas, Sin embargo, espontáneamente, N. G. denuncia su torpeza para realizar los menesteres usuales (abrocharse) los botines, manejar los utensilios de comer. "Esta mitad no la siento bien", dice a veces, señalando con la mano el plano sagital del cuerpo y refiriéndose a su mitad derecha. En otra parte hemos señalado

adornas otras perturbaciones suyas del "sentido **especial**", traduciéndose sea por la defectuosa orientación general, sea por la dificultad en el discernimiento de las porciones **derecha e izquierda** de los objetos **situados** enfrente suyo (pruebas de la mano, el ojo y la oreja de Head), sea en el mal uso de esas mismas nociones referidas al propio cuerpo, sea en las dificultades experimentadas al resolver **problemas** de laberintos. La marcha es correcta. No existen perturbaciones cerebelosas. La inteligencia de N. G. (una inteligencia **escasamente** cultivada! está muy conservada. El lenguaje **muestra** ese defecto que Head ha denominado "nominal." La afectividad es perfectamente **adecuada** a la situación que enfrenta. Nada de particular, somáticamente.

N. G. ha presentado en dos ocasiones, mientras estuvo internado, manifestaciones epilépticas. En la primera ocasión las convulsiones fueron generalizadas, con pérdida completa de conocimiento. En la segunda ocasión, ya prevenidos, cuando el enfermo nos anunció la proximidad del acceso epiléptico (mareos, dolor de cabeza, **inapetencia**) le prescribimos "luminal" de inmediato.

El día 7 de diciembre de 1928, al recorrer la sala, encontramos a N. G. muy nervioso y afectado, (pronunciando palabras poco comprensibles, **la mirada** vaga.

como de ebrio. La conciencia parecía intacta. Se daba exacta cuenta de su empeoramiento. Apreciaba con justeza la reaggravación de sus trastornos del lenguaje. Y sus dificultades en la comprensión parecían acentuadas, mucho mayores resultaban los **inconvenientes** en la emisión. La lengua se le trababa, haciendo la articulación oscurísima; las palabras eran, a ratos, irreconocibles por completo.

Pero mucho más curiosas eran las perturbaciones de la sensibilidad profunda. Con gran alarma, N. G. nos comunica que "ha perdido la mitad derecha de su cuerpo". En un momento dado, sin apercibirse, introdujo la pierna derecha entre la cama y la pared paralela (su cama era la última de la fila.) Todos sus esfuerzos para retirarla de esa posición incómoda fueron infructuosos, y, bien pronto, el brazo derecho fue a acompañar a la pierna entre la cama y **la** pared. Su nerviosidad y su desesperación fueron, entonces, grandes.

Exploramos rápidamente el estado de su sistema nervioso. La fuerza muscular estaba intacta: no se trataba entonces de esas paresias jacksonianas descritas por Meige y aludidas por Mme. **Athanasiu-Benistí** en su tesis. Los reflejos conservaban los caracteres observados en días anteriores (tendinosos, aquiliano y patelar exagerados). No había Babinski.

Por el contrario, la incoordinación del brazo derecho era enorme: en la prueba del índice, el dedo, lentamente, iba a parar al hombro izquierdo, estando N. G. con los ojos abiertos. **Igual** incoordinación en pierna derecha en la prueba del talón. Del lado izquierdo, existía también incoordinación, aunque no tan **marcada**.

*Un examen somero de la sensibilidades elementales (tacto, dolor, temperatura) —examen irremediamente ..superficial dado el estado de agitación del i, su desmoralización e-vidente y las considerables di-ficultades para fijar su atención —no* demostraron trastornos graves. Parecían, sí, algo **disminuidas**. Naturalmente, resultó **imposible** explorar **ciertas** sensibilidades elaboradas, **como** la localización (topoestesia) y la estereognosis (por la incoordinación marcadísima y las dificultades del lenguaje), la amplitud de los círculos de Weber (por las dificultades de la discriminación) Pero lo que real-

mente llamaba la atención y dominaba el cuadro clínico eran las perturbaciones del sentido de la posición y la intensidad de apraxia. No solamente el enfermo había **perdido subjetivamente** su mitad derecha; objetivamente, se comportaba como si no fuera suya. Era incapaz de decir, en ningún momento, la posición de! brazo o de la pierna derecha o de imitar, con un miembro, la posición del otro, "No lo encuentro," decía de pierna y de su brazo derechos, Cerrando los ojos, N.G.era absolutamente incapaz de encontrar la mano derecha con la mano izquierda. Le alcanza: un lápiz. Lo tomó al le escapó de la mano derecha, Lo volvió a tomar con los dedos índice, medio, anular y meñique de la misma mano. En una labra, era totalmente incapaz manejarlo. Se lo colocamos entre los dedos en posición correcta y lo empuñó con gran esfuerzo (bien desproporcionado, por í apuesto, con el movimiento delicado que debía cumplir.)

**hicimos** sentar sobre la cama y lo invitamos a que escribiera su **nombre** en un anotador colocado **sobre** sus rodillas. N. G. estiró lentamente su brazo hacia el papel. La mano, poco a poco, fue a parar a varios centímetros del borde del anotador (N. G. siempre con los ojos abiertos) y la punta del lápiz quedó fija, perforando la cobija, más allá de las rodillas. (La fisonomía del **enfermo**, mientras tanto, *expresaba* elocuentemente toda la contrariedad que su fracaso le ocasionaba.) Sobrevino la perseveración tónica en esa actitud que interrumpimos reiterando varias veces con energía, la orden. El lápiz resbaló sobre el papel, trazó líneas informes y finalmente se le escapó de los dedos. Era incapaz de escribir con la mano izquierda. En una última tentativa N. G. cogió bien el lápiz y se rascó, con él, la frente, una vez. Se golpeó la cabeza, sobre la sien derecha, otra vez.

Las demás pruebas **para** explorar la apraxia, con o sin ob-

jetos, no hicieron sino confirmar la **intensidad** de su defecto. Era incapaz de hacer la venia, de hacer los cuernos, de frizarse el bigote, de amenazar. **Era** incapaz de iniciar, siquiera, los movimientos necesarios para sacar un fósforo y encenderlo, de mimar los movimientos de puesta en marcha del automóvil, etc. La imitación de movimientos era también imposible. Ambas extremidades superiores estaban afectadas.

La marcha era difícil: se quejaba de mareos y de dolores de cabeza.

*Las convulsiones no se presentaron en ningún momento.*

El día 8, N. G. había **mejorado** considerablemente. **Manejaba** correctamente sus miembros del lado derecho. **Permanecía** aún **en** cama, pero la **incoordinación** era casi imperceptible. Firmaba con corrección. Los trastornos del sentido de la posición se habían disipado objetivamente. El lenje había mejorado.

El día 11, un examen detenido

de las praxias nos demostró su perfecta **integridad**. Escribía como antes y cumplía las demás pruebas con absoluta corrección y sin vacilar. Persisten siempre y poco se han modificado después los trastornos del lenguaje y la defectuosa apreciación subjetiva de los miembros de lado derecho, sobre todo de la pierna.

A estos fenómenos, observados en N. G. por nosotros, no los hemos encontrado **descritos** aún en la literatura. Nos ha parecido lógico designarlos—entendiendo a la predominante intensidad de los fenómenos **práxicos** en la sintomatología—con la denominación de *apraxia paroxística*, nombre que conviene a su fugacidad, a la corta duración del déficit práxico.

Quédanos, ahora, ubicar nuestro hallazgo, es decir, relacionarlo con los cuadros clínicos ya conocidos y calcular el mecanismo de su producción.

Una primera observación nos

sugiere este caso: su naturaleza epiléptica o, al menos, su gran parentesco con las manifestaciones deficitarias de ese orden. La apraxia paroxística entraría dentro del grupo, ya muy vasto, de las epilepsias parciales.

Entrevistas por Jackson en el terreno motor, por Charcot (Lecons du Mardi, 1887) Pitres, Pierre Marie, Chetelin y Partrikios, durante la gran guerra ("Rev. Neurologique", año 1916), en el terreno sensitivo, su existencia es indudable en estos aspectos, así como también desde el punto de vista serial. Hemos dicho ya que N. G. ha presentado, después de la intervención quirúrgica, manifestaciones epilépticas bien caracterizadas, con pérdida completa de conocimiento.

Posteriormente—mediante el luminal—impedimos el ataque general, sin impedir, sin embargo, la producción de fenómenos deficitarios de orden sensitivo y práxico.

Alguien podría decir que **tal** perturbaciones do nuestro

fermo fueron simplemente **de-**  
**pendientes** de un ataque epilép-  
 tico **abortado**. Pero aún así, es  
 bien curioso y digno de mentar,  
 que **al lado** de una **integridad**  
 de la conciencia tal como para  
 ciar el propio estado y sufrir  
 por él, sean solamente ata-■  
 terminados aspectos de  
 sensibilidad y determinados  
 aspectos de la **motricidad**. Pa-  
 ralelamente, la "**signal**  
 sympto-me" no pierde su  
**individualidad** y su valor  
 localizador por el hecho de  
 continuarse por convul-siones  
 epilepticas generalizadas con  
 pérdida, a veces completa de  
 conocimiento. Por otra parte,  
 la apraxia paroxística — en  
 cuanto es manifestación  
 epileptiforme—dependería de  
 las mismas y oscuras causas  
 que oca-sionan los accesos  
 epilépticos generales, o  
 parciales, en el postoperatorio  
 de las intervenciones sobre el  
 cerebro. Y nos muestra y  
 aquí reside el interés de este  
 caso—la curiosa, particular  
 forma de reacción de una  
 determinada zona lesionada del  
 cerebro: el gyrus  
 supramarginalis." Sentada ya  
 la naturaleza epiléptica de este  
 trastorno, resta-nos vincular su  
 existencia con a incisión—  
 realizada Balado en el curso de  
 su in-tervención—sobre el  
 "girus sularginalis". La  
 relación de causa a efecto nos  
 parece indudable, pues el  
 enfermo no la presento antes y  
 sí es otra perturbación  
 sensitiva especial que ya

hemos designado con el nombre  
 de "signo **del** brazo ajeno", a-  
**chacable** a una compresión li-  
 mitada de la circunvolución cen-  
 tral posterior.

No es el caso de reeditar aquí  
 el tan complejo debate acerca de  
 la localización de las lesiones mi  
 condicionan la apraxia (2). Los  
 partidarios del lóbulo frontal iz-  
 quierdo (Hartmann, Goldstein,  
 Wilson, etc.) los partidarios del  
 "**gyrus** supramarginalis" (Stro-  
 hmayer, Kroll, von Stauffen-  
 berg, **Fearnside**s, y, sobre todo,  
 Foix), los **partidarios** del **cuerpo**  
 calloso (Liepmann y Mas, **Levy-**  
 Valensi, Mingazzini, Lafora y  
 Praxinos, etc.) tienen argumen-  
 tos valederos para achacar a de-  
 terminadas zonas lesionadas **del**  
**cerebro** la producción de la a-  
 praxia.

Personalmente (y reconocien-  
 do—después de las enseñanzas  
 de Foix—que responsabilizar al  
 "**gyrus** supramarginalis" de la  
**mayor** culpa en la patogenia es  
 lo más lógico, lo más **evidente**)  
 - decir que este problema de la  
 localización de la apraxia me **da**  
**la** impresión de un problema

(2) El auge que toman entre nosotros  
 algunas hipótesis fisiopatogenéticas  
 simplistas nos obligarían sin embargo a  
 ello. Las esquematizaciones del profesor  
 C. Jakob, repetidas por A. Ponce en una  
 obra psicológica reciente (La Gramática  
 de los sentimientos), complican la  
 cuestión en vez de aclararla. Se  
 encuentra allí esta afirmación que sin  
 restricciones es evidentemente falsa: "La  
 anatomía patológica ha reconocido, en la  
 corteza cerebral, determinadas regiones  
 cuya destrucción produce las agnosias  
 táctiles; el área parietal para las  
 apraxias motoras" (op. cit. pag. 105)

mal planteado. Se me ocurre que en este capítulo de la Neurología impera todavía el error, elocuentemente denunciado por Head en las afasias se *pretende localizar y no se sabe, ..previamente, qué se va a localizar*. Por lo pronto, las distintas variedades de apraxia son confundidas pintorescamente por los autores de su terminología, y para algunos (Papadato: "L'Encéphale", 1923) no existe diferenciación entre apraxias ideatorias y motrices. Por otra parte, todos los teóricos de la apraxia, desde Liepmann hasta Levy-Valensi, explican su patogenia por la fisiología de las praxias normales y a éstas por esquemas especiales.

No quiero referirme en particular a ninguno de los **esquemas** en boga (Liepmann, Claude, Le-vy-Valensi. Todos son igualmente erróneos (3). Todos están basados en la hipótesis demasiado fácil de los centros de residuos imaginativos que funcionan bajo la dirección de los centros superiores de coordinación. Todos están igualmente basados en la creencia de que es posible descomponer los movimientos complejos en sus **elementos** y explicar la actividad gestual y **práctica**—así como el lenguaje—por las propiedades de las **imágenes** musculares, ki-

nestéticas u otras. Psicológicamente—y los neurólogos toda usan para sus explicaciones psicología de hace medio, siglo-la explicación atomística (mediante la doctrina de las imágenes) de los actos complejos (hablar, accionar, hacer) ha sido ampliamente superada. Y no se sabe con certeza cómo sustituirla (¿actitudes de la conciencia?, etc.) se afirma sin dudas que es profundamente falsa (4.1

No es extraño, pues, que von Monakow y su discípulo Brun se muestren tan escépticos materia de localización y que consideren a la apraxia, simple-monte, como consecuencia de la diasquisis.

Creo que el único método verdaderamente eficaz para estudiar ahora la apraxia es su estudio psicológico profundo—pre-vio a cualquier localización estudio liberado de prejuicios doctrinarios y de esquematización simplistas.

Este estudio ha sido ya iniciado auspiciosamente. Me refiero a los trabajos de Gelb y Goldstein (“Zeit.fürd.Ges.Neur.u. Psych”, desde el Bd.41); Lhermitte, Mille.Levy y Kiriaco (“R.Neurologique”, 1925 y 1928, pero sobre todo a la monografía tan ingeniosa y tan documentada de Paul Schilder (de Viena)

(5) y a sus artículos posteriores en el "Zeit. für d. Ges Neur. u. P.sych."

La apraxia—según estos autores—no parece ser ni una perturbación de orden puramente motriz o psicomotriz, ni una perturbación de orden sensitivo. La **apraxia** vendría a resultar un trastorno de orden intelectual, una perturbación del pensamiento espacial, una perturbación de la representación de nuestro propio cuerpo, del "esquema corporal" (6)- Este es-

(5)"Das Körperschema."Ein Beitrag zur Lehre von Bewusstsein des Körpers Springer, 1923.

(6)Esta noción del "esquema corporal" ha sido previamente formulada por H. Head.

tá formado por la imagen que cada uno posee de su propio cuerpo; en él se integran todas las representaciones, sean cinestéticas, táctiles o visuales (predominantes estas últimas en el hombre a causa de la gran importancia que en él adquiere la visualización.)

Ahora bien, parece constante en los apráxicos la perturbación, hasta la disolución del "esquema corporal". Uno de los enfermos de Lhermitte, Massary y Kíriaco decía, espontáneamente,

como el nuestro: "He **perdido** la mitad izquierda de mi cuerpo," Se comprende entonces la profunda dificultad que, existirá en los apráxicos, sea para iniciar un movimiento faltandoles el punto de partida,— sea para realizarlo—por incapacidad de apreciación adecuada, en **cada** momento de la **excursión**, \*' I posición exacta del miembro movilizad (7). Esta nueva concepción choca profundamente con la manera habitual de pensar. Parece difícil concebir **movimiento** sin un plan previo de dicho **movimiento**. Poro **1** \* **cierto** es que, hasta ahora, ni **nos** había dado pruebas **evidentes** do que los hechos ocurrieran

aporta grupos recientes de sensaciones ocasionadas por la postura alterada. El reconocimiento postural inmediato es una consecuencia de esta correlación completa. "Uno de nuestros pacientes había perdido su pierna izquierda algún tiempo antes de que la aparición de la lesión cerebral destruyera su posibilidad de reconocimiento postural. Después de la amputación, como ocurre en casos semejantes, ensayo sus movimientos con pie y pierna artificiales. Pero estos movimientos cesaron inmediatamente que sobrevino la lesión cerebral, el daño que suprimio todo reconocimiento postural destruyo también el miembro fantomático. Es a la existencia de ese "esquema" que debemos el poder de proyectar nuestro cuerpo, en la extremidad de algún instrumento en la mano, por ejemplo." (Studies in Neurology, passim.)

(7) Es curioso recordar aquí un hecho de experiencia que tengo anotado desde hace tiempo: la gran frecuencia de las perturbaciones del sentido de las actitudes segmentarias, de la posición de los miembros (que, en realidad, como dice Foix, es algo más complejo que un simple sentido) en los apráxicos. Este hecho, que para Guillain, Alajouanine y Garcin (R. Neur., 1925) —ofuscados por una doctrina psicológica errónea— carece de interés, es, para nosotros, de gran importancia y da cuenta de las perturbaciones del "esquema" corporal.

así; una vez más, la Neurología ha considerado como exactos fundamentado sus asertos en afirmaciones hipotéticas.

Otras cuestiones subsidiarias sería necesario aclarar. ¿Qué relación existe entre la perturbación del "esquema" y la lesión cerebral? ¿Trataríase de perturbación puramente dinámica del género de la diasquisis de von Monakow? ¿Tiene el lóbulo parietal fundamentalmente relacionado con la elaboración del "esquema" corporal "?

Es muy difícil responder correctamente—y no esta la ocasión apropiada a estas preguntas, que son, *seguramente*, del porvenir de la apraxia.

Volvamos a nuestro caso. En él, la lesión de gyros supramarginalis fue evidente. Las perturbaciones del "esquema" I ron groseras. El sentido de actitudes segmentarias estaba burdamente lesionado. La patogenía de nuestro caso aparece bien clara. ¿Ocurre igual en todos los casos de apraxia? Es imposible afirmarlo. Solo deseamos dejar sentada, en esta oportunidad, esta nueva variedad de apraxia, de naturaleza epiléptica, fugaz, por In tanto, en su presentación—oponiendo se a la apraxia clásica, estable y poco modificable,— relacionado, con profundas perturbaciones del "esquema" del cuerpo y posterior a una lesión indudable del "gyros supramarginalis."