

La apraxia desde una perspectiva histórica, 1860-1935

A. García-Molina^{1,2,3}, J. Peña-Casanova^{4,5,6}

¹Institut Guttmann, Institut Universitari de Neurorehabilitació adscrit a la UAB, Badalona, España.

²Fundació Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol, Badalona, España.

³Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, España.

⁴Grupo de Investigación en Neurología de la Conducta. Fundación Institut Mar de Investigaciones Médicas (FIMIM), Barcelona, España.

⁵Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal. Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España.

⁶Sección de Neurología de la Conducta y Demencias. Hospital del Mar, Parc Salut Mar, Barcelona, España.

RESUMEN

Introducción. La investigación de los trastornos del comportamiento gestual acostumbra a vincularse con la figura de Liepmann. Empero, en la segunda mitad del siglo XIX Finkelnburg, Meynert o Nothnagel también realizan aportaciones relevantes en este ámbito. El propósito de este trabajo es explorar el estudio de los trastornos del comportamiento gestual en el periodo temporal comprendido entre 1860 y 1935.

Desarrollo. En 1870, Finkelnburg sugiere el término asimbolía para caracterizar la pérdida de la capacidad de entender y utilizar de forma intencional conceptos por medio de símbolos adquiridos (lingüísticos o gestuales). Una década más tarde, en 1887, Nothnagel, tomando como referencia el modelo asociacionista cerebral de Meynert, propone que los trastornos gestuales tienen su origen en lo que denomina parálisis mental. El término apraxia aparece primera vez en la obra *Abriss der Sprachwissenschaft* de Steinthal, pero son Liepmann, Pick y Kleist los principales responsables de sintetizar los aspectos clínicos, anatómicos y psicopatológicos de la apraxia. En la década de 1920, Morlaas y Grünbaum retoman la línea de pensamiento decimonónico que relaciona los trastornos gestuales con los perceptivos.

Conclusiones. Entre las décadas de 1860 y 1930 el estudio de los trastornos del comportamiento gestual experimenta una extraordinaria evolución conceptual, marcada por la imbricada relación entre percepción y gestualidad. Las aportaciones de Liepmann y la escuela de Wernicke tratan de ordenar el caos terminológico y taxonómico.

PALABRAS CLAVE

Agnosia, apraxia, asimbolía, gestualidad, parálisis mental, percepción

Introducción

El término apraxia (del griego ἀπραξία [ἀ- “no”, “sin” + πράξις “acción”, “actuación”]) agrupa los trastornos de la gestualidad derivados de lesiones cerebrales. Comporta la incapacidad o dificultad para realizar actos proposicionales (con finalidad), en personas que no

presentan alteraciones sensitivas o motoras primarias y poseen un pleno conocimiento del acto a ejecutar^{1,2}.

El inicio de la historia de la apraxia suele asociarse a las aportaciones realizadas por Liepmann a principios del siglo XX. Sin embargo, el estudio de los trastornos del comportamiento gestual arranca décadas antes, en un contexto en el que el estudio de la organización funcional

del cerebro transita de aproximaciones localizacionistas a modelos asociacionistas.

El 18 de abril de 1861, Paul Pierre Broca (1824-1880) presenta en una reunión de la Société d'Anthropologie de Paris la primera evidencia empírica de la correspondencia entre un proceso cognitivo y una zona específica de la corteza cerebral^{3,4}, poniendo en cuestión la equipotencialidad de la corteza cerebral defendida por Marie-Jean-Pierre Flourens (1794-1867). Nueve años después de la comunicación de Broca, Eduard Hitzig (1838-1907) y Gustav Theodor Fritsch (1838-1927) aportan nuevas pruebas en defensa de las teorías localizacionistas. En su artículo titulado “Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns” (Sobre la excitabilidad eléctrica del cerebro)⁵ recogen la primera demostración experimental de que la corteza cerebral está vinculada con el movimiento. El experimento de Hitzig y Fritsch consolida el interés por la localización de funciones en la corteza cerebral, inaugurando un período histórico que abarca aproximadamente desde 1870 hasta 1890, conocido como la “Edad de Oro de la localización cerebral”⁶.

Paralelamente a los postulados localizacionistas, emergen propuestas asociacionistas que se fundamentan en la idea de que los procesos mentales son el resultado del trabajo colaborativo (o asociativo) de diferentes regiones cerebrales. Esta concepción de la arquitectura mental tiene como principal exponente a Carl Wernicke (1848-1905), maestro de toda una generación de clínicos-investigadores, entre los que destacan Heinrich Lissauer (1861-1891), Karl Heilbronner (1869-1914), Hugo Liepmann (1863-1925), Otfried Foerster (1873-1941), Karl Bonhoeffer (1868-1948) y Karl Kleist (1879-1960).

Este artículo tiene como objetivo explorar el estudio de los trastornos del comportamiento gestual en el período temporal comprendido entre 1860 y 1935. Los autores no han pretendido realizar una revisión exhaustiva que incluya todas las publicaciones sobre el tema, sino destacar los hitos históricos que han marcado la evolución conceptual de estos trastornos.

Desarrollo

Déficits no verbales en la afasia

El término afasia designa las alteraciones que afectan a los procesos lingüísticos resultantes de lesiones

cerebrales. En la década de 1860, Broca vincula la pérdida del habla (*l'usage de la parole*) con la presencia de lesiones en la tercera circunvolución frontal izquierda³. Posteriormente, en 1874, Wernicke publica *Der aphasische Symptomencomplex: eine psychologische Studie auf anatomischer Basis* (El complejo sintomático de la afasia: un estudio psicológico con bases anatómicas)⁷. En esta obra, Wernicke, partiendo del modelo asociacionista de organización cerebral de Theodor Hermann Meynert (1833-1892), establece los fundamentos de la afasiología moderna y consolida las bases de la localización cerebral.

Si bien la corriente dominante en afasiología defiende que la afasia es un trastorno del lenguaje (estando otros procesos cognitivos relativamente preservados), autores clásicos como John Hughlings Jackson (1835-1911), Adolf Kussmaul (1822-1902) o Pierre Marie (1853-1940) son abiertamente críticos con esta orientación lingüístico-localizacionista^{8,9}. Consideran que la afasia refleja una alteración del pensamiento y el razonamiento conceptual, que no está ligado inexorablemente a un código lingüístico. En 1866, Hughlings Jackson advierte que algunos pacientes afásicos presentan dificultades para realizar actos voluntarios o deliberados¹⁰. Cuando se les solicita que saquen la lengua, entienden la petición, intentan abrir la boca, se llevan los dedos a la boca para sacar la lengua, pero no pueden realizar voluntariamente la acción. En contraposición, realizan el gesto de forma automática para lamerse los labios o humedecer un sello postal. Tales observaciones le llevan a proponer que se trata de un desorden en la formulación, expresión y comprensión de símbolos, ya sean de naturaleza verbal como no verbal. Años antes, en 1861, Broca señala que el paciente conocido como Monsieur Tan-Tan es “incapaz de manifestar sus ideas o sus deseos de otra forma que no sea con movimientos de su mano izquierda, realizando frecuentemente gestos incomprensibles”¹¹(p236).

Asimbolia: ¿afasia, agnosia o apraxia?

En 1870, Ferdinand Carl Finkelnburg (1832-1896) (figura 1A) sugiere que el trastorno del lenguaje que se observa en los pacientes afásicos es solo una de las diversas manifestaciones derivadas de la afectación de los procesos simbólicos¹². La asimbolia, según este autor, se caracteriza por la abolición total o parcial de la capacidad de entender y utilizar de forma intencional conceptos por medio de símbolos adquiridos (lingüísticos o gestuales). Para refrendar sus ideas, describe diversos pacientes afásicos que muestran alteraciones simbólicas receptivas

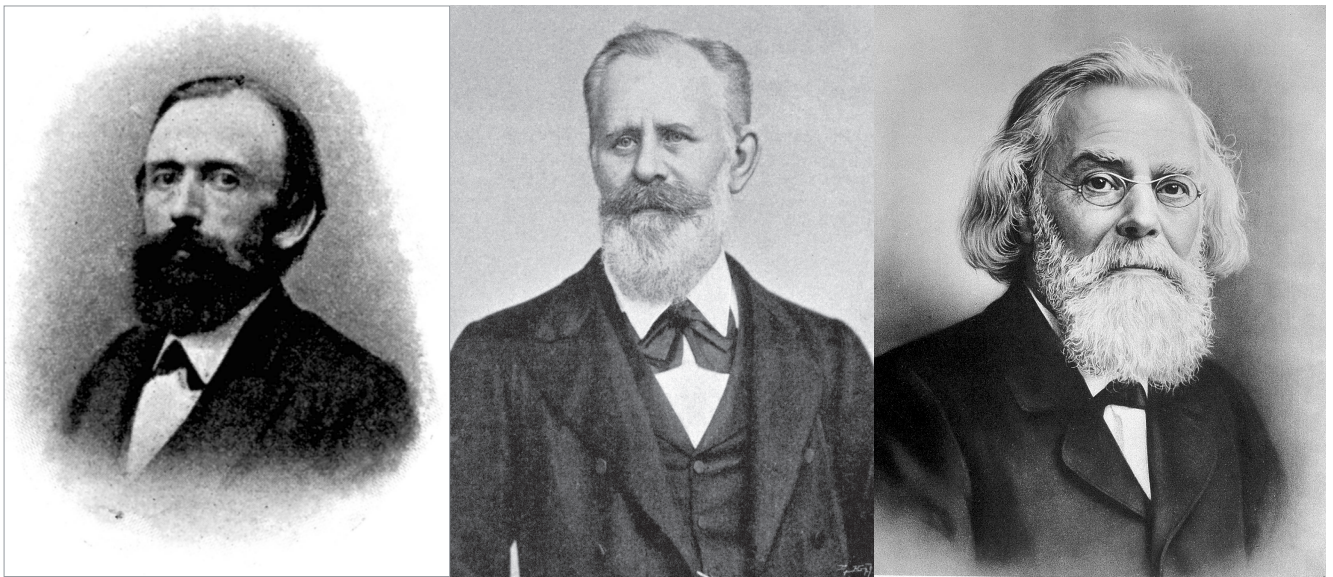


Figura 1. De izquierda a derecha: Carl Ferdinand Finkelnburg (1832-1896), Hermann Nothnagel (1841-1905) y Heymann Steinthal (1823-1899).

y expresivas no verbales: 1) una mujer católica que cuando intenta hacer la señal de la cruz se lleva la mano detrás de la oreja o al cuello; 2) un violinista incapaz de escribir o reconocer notas musicales; 3) un vendedor que no puede contar dinero porque no reconoce el valor de diferentes monedas; y 4) un funcionario incapaz de comprender las normas sociales así como los símbolos litúrgicos realizados durante los actos religiosos.

Wernicke emplea el término asimbolia en *Der aphasische Symptomencomplex*, pero le otorga un significado diferente al propuesto por Finkelnburg. Para este autor la asimbolia comporta la extinción de la imagen de la memoria óptica de un objeto, o de cualquiera de las imágenes de la memoria de un objeto que son esenciales para el concepto. De tal forma, según Wernicke, este término únicamente hace referencia a la perturbación del recuerdo de los objetos, en contraposición a la afasia que comporta una alteración en el reconocimiento de signos lingüísticos.

En 1890, Theodor Hermann Meynert (1833-1892), mentor de Wernicke, diferencia entre asimbolia sensorial (*sensorische Asymbolie*) y motora (*motorische Asymbolie*)¹³. La primera implica una alteración del reconocimiento de objetos; la segunda una incapacidad para utilizar objetos (en ausencia de parálisis). La asimbolia sensorial de Meynert se corresponde con la asimbolia de Wernicke, mientras que su asimbolia motora es similar a lo que actualmente entendemos por apraxia.

Sigmund Freud (1856-1939) trata de aportar luz a la confusión terminológica en torno al concepto asimbolia. En su monografía *Zur Auffassung der Aphasien, eine kritische Studie* (Sobre la concepción de la afasia, un estudio crítico) (1891) sugiere el término agnosia para referirse a las alteraciones en el reconocimiento de objetos. Su propuesta es adoptada de forma gradual por los profesionales clínicos, mientras que el término asimbolia (sensorial) es progresivamente arrinconado y olvidado.

Parálisis mental e imágenes de memorias motoras

Hermann Munk (1839-1912) constata, en 1876, que las lesiones experimentales practicadas en la región occipital de perros comportan cambios en su comportamiento visual: pueden ver, pero no pueden entender el significado de lo que ven. Se ha producido, según este investigador, un deterioro de las imágenes mnésicas (*Erinnerungsbilder*) de los estímulos previamente percibidos^{14,15}. En consecuencia, no puede relacionar la experiencia actual con la experiencia pasada y, por lo tanto, son incapaces de comprender el significado de los estímulos percibidos. Denomina a esta alteración *Seelenblindheit* (ceguera mental). Fruto de las ablaciones experimentales que practica en el lóbulo temporal, Munk propone el término *Seelentaubheit* (sordera mental) para describir aquella condición en la que la audición del animal está intacta, si bien es incapaz de interpretar los sonidos (por la pérdida de los recuerdos sonoros). Por analogía, Hermann Nothnagel (1841-1905) (figura 1B) sugiere, en 1887, el vocablo *Seelenlähmung* (parálisis mental) para referirse a la pérdida de recuerdos motores¹⁶.

El modelo asociacionista cerebral, postulado por Meynert, asume que la excitación en las dianas corticales de los tractos nerviosos no desaparece por completo cuando la estimulación periférica cesa. Los restos de sensaciones pasadas se almacenan “como imágenes de memoria” en las áreas corticales que rodean las citadas dianas. Según Meynert, cuando las imágenes de memoria visual se alteran se produce una ceguera mental (*Seelenblindheit*); si las imágenes son de naturaleza auditiva, una sordera mental (*Seelentaubheit*). Del mismo modo, plantea Nothnagel, los movimientos dan lugar a imágenes de memoria del movimiento ejecutado: la destrucción de estas memorias genera parálisis mental (*Seelenlähmung*).

Nothnagel razona que las imágenes de memoria del movimiento no pueden estar almacenadas en los “centros motores” que transmiten las órdenes motoras desde la corteza a la periferia: su destrucción provoca la parálisis del miembro contralesional, pero deja intacta la voluntad de ejecutar los movimientos:

La aniquilación del campo cortical motor provoca una parálisis simple permanente en el ser humano. Separado espacialmente de éste, pero adyacente a él, en las circunvoluciones parietales, se encuentra el campo cortical de las imágenes de la memoria motora. La destrucción de ésta provoca parálisis mental, en contraposición a la simple parálisis^{16(p24-5)}.

Apraxia: antecedentes

La primera aparición impresa de la palabra apraxia, de la que se tiene constancia, se localiza en *Abriss der Sprachwissenschaft* (Un resumen de lingüística) (1871),¹⁷ de Heymann Steinthal (1823-1899) (figura 1C). Este lingüista alemán describe a un paciente afásico que es incapaz de tocar su violín. Asimismo, cuando quiere escribir coge la pluma al revés. También agarra cucharas y tenedores como si nunca los hubiera utilizado. El paciente puede mover sus extremidades libremente, pero presenta problemas para ejecutar acciones intencionadas relacionadas con el uso de objetos. Steinthal, al igual que Finkelnburg, entiende que la afasia comporta una incapacidad general para comprender los signos, ya sean de naturaleza verbal o gestual. Mientras Finkelnburg emplea el término asimbolia, Steinthal propone hablar de asemia.

La palabra apraxia (*apraxie*) aparece una sola vez en *Abriss der Sprachwissenschaft*, concretamente en la página 458. Llama la atención que Steinthal la introduce de pasada, como si ya fuera un término de uso común. Tal vaguedad no hace posible determinar si el trastorno se produce en el reconocimiento de objetos o afecta específicamente a las acciones. En 1873 Ludwig Gogol (1847-?) emplea la palabra apraxia para referirse a la alteración de la capacidad de utilizar objetos. Para este autor la apraxia es fruto de un déficit perceptivo¹⁸. En la década de 1880, autores como Kussmaul¹⁹ o Starr²⁰ utilizan nuevamente el término apraxia, si bien con matices respecto al concepto actual.

En *Die Störungen der Sprache* (Los trastornos del lenguaje) (1877), Adolf Kussmaul considera que en algunos casos de afasia no solo se pierde la comprensión de los símbolos de expresión, sino también del uso de objetos (“confunden cucharas con tenedores, y quieren tomar la sopa con un tenedor”^{19(p181)}). En otro pasaje de la citada obra escribe:

[El paciente] se orinó en el fregadero, mordió el jabón e hizo otras cosas parecidas, que deben estar relacionadas con una mala interpretación de los objetos. (...) Se ve cómo el reconocimiento erróneo de los objetos, que está en la base de la apraxia, llegó aquí mucho más lejos que el reconocimiento erróneo de los signos de expresión^{19(p199)}.

De este fragmento se desprende que Kussmaul interpreta que el uso incorrecto de objetos responde a un fracaso perceptivo en su reconocimiento.

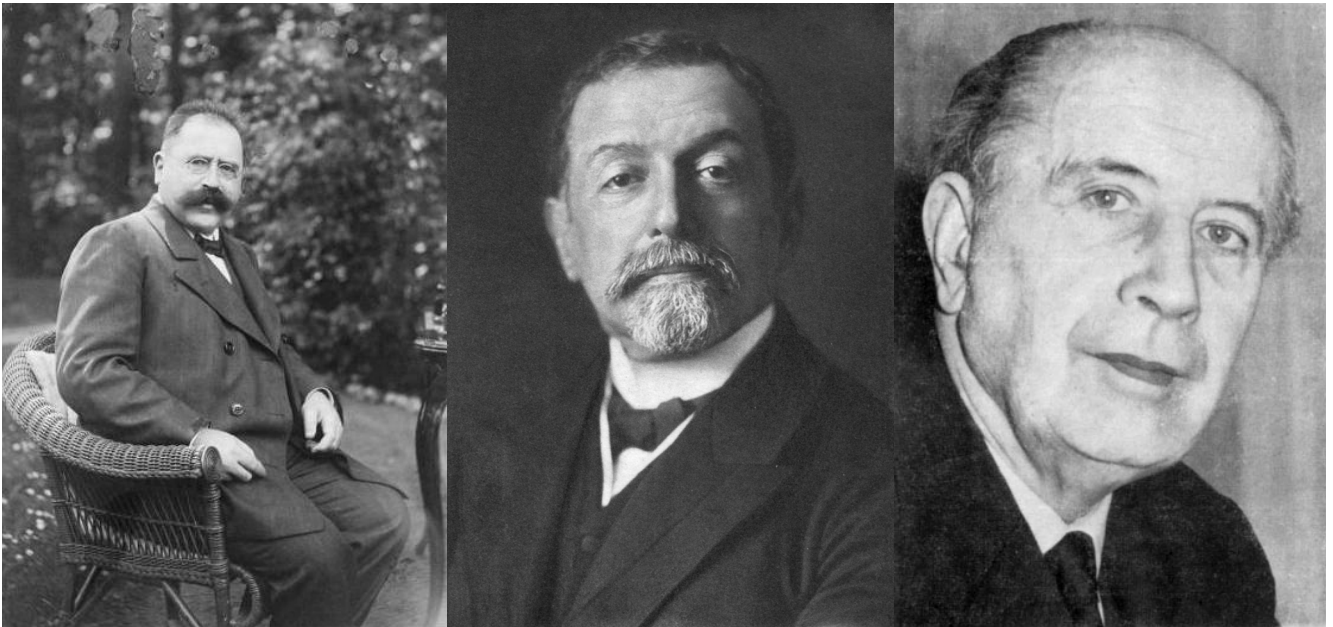


Figura 2. De izquierda a derecha: Hugo Karl Liepmann (1863-1925), Arnold Pick (1851-1924) y Karl Kleist (1879-1960).

Moses Allen Starr (1854-1932) publica en 1888 un artículo sobre apraxia y afasia, en el que define apraxia como la incapacidad para reconocer el uso de objetos. Sugiere que para valorarla únicamente es necesario presentar varios objetos a una persona y observar si dan muestras de reconocerlos. Su concepto de apraxia se asemeja más a lo que actualmente entendemos por una agnosia que a una apraxia. En esta línea, Morlaas y Grünbaum sugieren los términos agnosia de utilización (1928) y apractoagnosia (1930), respectivamente (ver sección “La estrecha conexión entre apraxia y agnosia”).

Apraxia: Liepmann y la escuela de Wernicke

En 1900 Hugo Karl Liepmann (1863-1925) (figura 2A) describe el caso de un paciente (un consejero imperial) que presenta un trastorno que afecta la ejecución de movimientos aprendidos, incluida la capacidad de iniciar movimientos a la orden, en imitación o cuando el objeto está ausente. Asimismo, destaca que no es consecuencia de una alteración motora elemental o de la capacidad

básica para ejecutar o coordinar la actividad motora²¹. Emplea el término apraxia para referirse a este trastorno gestual, señalando que no se explica por un problema en la percepción de los objetos, o por el desconocimiento de su uso, ni por una alteración general en la expresión de símbolos.

En 1899, un año antes de la publicación de Liepmann, el médico belga David de Buck llega a conclusiones similares sobre la génesis fisiopatológica de la apraxia tras visitar a una paciente con sintomatología neurológica postparto: “puede concebir acciones, pero no puede recordar las imágenes cinéticas correspondientes. Existe una desconexión entre los centros de movimiento y la zona de ideación”^{22(p373)}. Este autor sitúa la zona de ideación en las circunvoluciones occipitales y parietales. De Buck utiliza el término paraquinesia (*parakinésia*) para referirse a este trastorno gestual.

En *Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken* (Sobre las alteraciones de la acción en pacientes

cerebrales) (1905),²³ Liepmann plantea que existen dos tipos de apraxia: la apraxia motora (inervatoria) (*motorische [innervatorische] Apraxie*) y la apraxia ideatoria (*ideatorische Apraxie*). En la apraxia motora “el movimiento no está de acuerdo con el proceso ideatorio, el aparato corticomuscular funciona bien, pero no al servicio de todo el proceso mental”^{23(p156-7)}. Mientras que en la apraxia ideatoria “el movimiento está de acuerdo con el proceso ideatorio, pero este se ve perturbado en la sección que sirve al diseño de la serie de movimientos, la conversión de una idea objetivo principal en la idea objetivo parcial”^{23(p157)}. Liepmann cita, reiteradamente, las aportaciones de Pick y Heilbronner^A en *Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken*.

Arnold Pick (1851-1924) (figura 2B) publica en 1905, pocos meses antes que salga la obra de Liepmann, *Studien über motorische Apraxie: und ihr nahestehende Erscheinungen: ihre Bedeutung in der Symptomatologie psychopathischer Symptomenkomplexe* (Estudios sobre la apraxia motora y fenómenos relacionados: su importancia en la sintomatología de los complejos sintomáticos psicopáticos)²⁴. En esta obra, en la que el término apraxia motora se usa genéricamente, se incluyen cuatro apartados de importante significación para la ulterior delimitación del concepto y los tipos de apraxia. En el tercer apartado, se analiza la apraxia motora en el ámbito de las lesiones cerebrales focales. En este caso se describe el uso de distintos objetos, como un peine, un molinillo de café, un cepillo, etc. Pick escribe:

Saca una cerilla de la caja, hace movimientos giratorios de frotación en el aire sobre la vela y luego vuelve a poner el fósforo en la caja; cuando le dan un fósforo encendido con la solicitud de encenderla, se acerca a la vela, pero luego se detiene cerca de la mecha y la apaga sin encenderla, cuando se quema...^{24(p80)}.

Pick sugiere designar a la apraxia causada por un trastorno general de la atención con el nombre de apraxia ideomotora (*ideomotorische Apraxie*), en un intento de indicar que no deriva de una alteración del reconocimiento perceptivo de objetos, ni de un déficit en la ejecución motora relativa a su uso. Liepmann cambia el nombre de apraxia ideomotora por apraxia ideatoria, y suscribe la conclusión de Pick: esta variante de la apraxia se debe, generalmente, a una afectación mental que se manifiesta en el dominio de la acción, pero que tiene sus raíces en déficits que no son específicos para la acción. Pese a desvincular la apraxia ideomotora de todo tipo de

alteración del reconocimiento de objetos, Pick menciona repetidamente que las lesiones parieto-occipitales pueden ser particularmente importantes en este tipo de apraxia, porque destruyen la base neuronal de las imágenes visuales mentales de las acciones previstas.

En el artículo “Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie)”²⁵ (Sobre la cuestión de la asimbolia motora [apraxia]), publicado en 1905, Karl Heilbronner clasifica las apraxias en tres subtipos: 1) apraxia cortical (*kortikale Apraxie*): alteración del sistema sensoriomotor, con presencia de fenómenos paracínéticos en todas las formas de movimiento; 2) apraxia transcortical (*transkortikale Apraxie*): el sistema sensoriomotor está preservado, pero los movimientos voluntarios complejos son deficitarios; pueden producir movimientos parapráxicos (movimientos cuyos elementos se seleccionan incorrectamente y se producen en secuencias erróneas); y 3) apraxia de conducción (*Leitungsapraxie*): sustitución del movimiento esperado por movimientos no adaptativos (p. ej., coger el objeto situado delante del paciente en lugar del objeto requerido) e incapacidad para cambiar de posición, manteniendo la previa (p. ej., el paciente sostiene numerosos objetos en su mano después de haberlos cogido). En la apraxia de conducción las alteraciones del movimiento son raras o inexistentes. Pese a que Heilbronner plantea que es posible diferenciar entre apraxia transcortical y apraxia de conducción, reconoce que “no pueden separarse estrictamente, ni siquiera de forma esquemática”^{25(p190)}.

En 1907 Karl Kleist (figura 2C)^B publica el artículo “Kortikale (innervatorische) Apraxie” (Apraxia cortical [inervatoria])^C. En este describe una forma de apraxia en la que los movimientos de los pacientes son escasos, lentos, imprecisos y rígidos, especialmente a nivel de la mano, no constatándose pérdida sensorial, ataxia o cambios en el tono muscular. A pesar de ser movimientos lentos e imprecisos, están correctamente secuenciados y orientados en el espacio, así como en su faceta ideatoria. Propone denominarla apraxia inervatoria.

^AHeilbronner y Liepmann trabajan como asistentes de Wernicke en Breslau (periodo 1894-1898 y 1895-1899, respectivamente).

^BKleist es asistente de Wernicke en la Clínica Neuropsiquiátrica de la Universidad de Halle (periodo 1903-1908).

^CNo ha sido posible encontrar el artículo original, pero las ideas en él planteadas están recogidas en la monumental monografía de Kleist *Gehirnpathologie* (Patología cerebral) (1934).

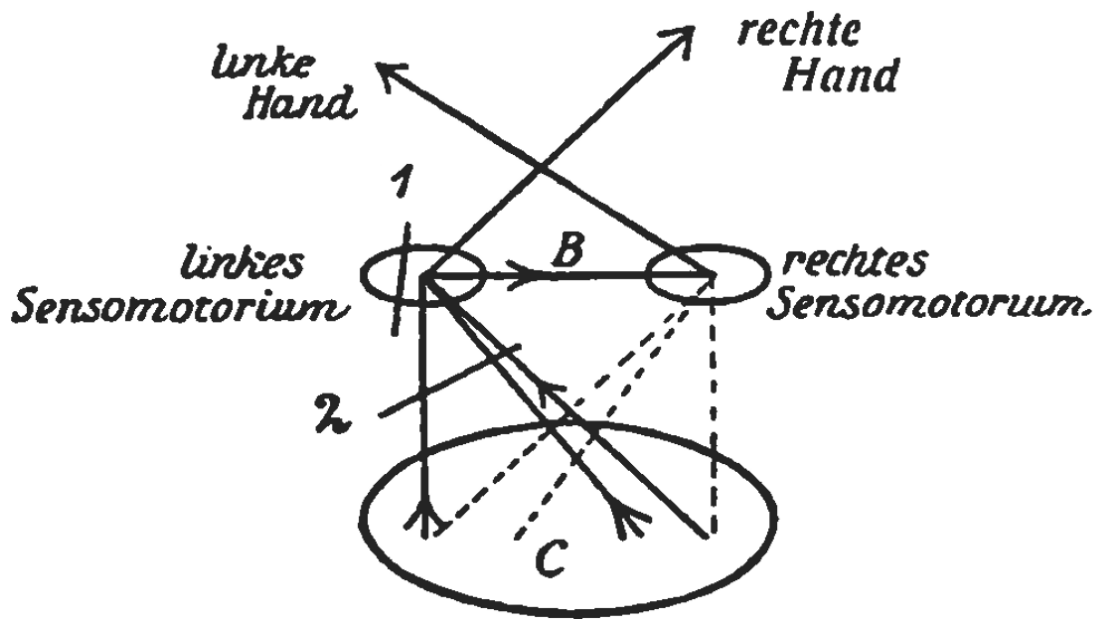


Figura 3. Esquema horizontal de Liepmann (1908), que describe la conversión de imágenes mentales en órdenes motoras. El córtex (en el esquema representado por la letra C) envía, predominantemente, información a la región sensoriomotora izquierda (*linkes Sensomotorium*), encargada del control de la mano derecha (*rechte Hand*). La región sensoriomotora izquierda controla la mano izquierda (*linke Hand*) a través del cuerpo calloso (en el esquema representado por la letra B).

Meses después de la aparición del artículo de Kleist, Liepmann publica, en la revista *Medizinische Klinik*, una síntesis de los aspectos clínicos, anatómicos y psicopatológicos de la apraxia²⁶. Paralelamente, en un intento de reducir la confusión terminológica existente en torno a los trastornos del comportamiento gestual, Liepmann propone diferenciar tres tipos de apraxias:

— Apraxia ideatoria (*ideatorische Apraxie*): es resultado de un fracaso en la creación de las fórmulas de movimiento (esquemas ideativos). Como consecuencia, se produce una integración defectuosa de los elementos de la acción de acuerdo con su propósito superordinado.

— Apraxia ideocinética (*ideokinetische Apraxie*): se caracteriza por la disociación entre el esquema ideativo del movimiento y su ejecución. Según Liepmann, la dificultad para imitar movimientos es una prueba inequívoca de la separación entre idea (esquema ideativo) y ejecución.

— Apraxia cinética de las extremidades (*gliedkinetische Apraxie*): comporta la pérdida específica de las memorias puramente cinéticas de las extremidades (cinestésicas e inervadoras).

En el ámbito neuroanatómico, siguiendo el modelo asociacionista cerebral de Meynert (posteriormente desarrollado por Wernicke), Liepmann plantea que la idea o el plan de un movimiento, tanto en su forma espacial como temporal, está almacenado (en forma de memoria motora) en el lóbulo parietal izquierdo^D. Para ejecutar un acto motor proposicional, el plan espaciotemporal debe recuperarse y asociarse, mediante conexiones corticales, con el patrón inervatorio

^DEn 1907, Friedrich Hartmann (1871-1937) sugiere que la apraxia puede originarse por lesiones frontales (Hartmann F. Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr Psychiatr Neurol. 1907;21:97-118, 248-70).

almacenado en la región sensorimotora izquierda, que transmite la información sobre las fórmulas a las áreas motoras primarias izquierdas. Cuando la extremidad derecha realiza el movimiento, la información se transmite del centro sensorimotor izquierdo al derecho a través del cuerpo caloso para activar la corteza motora derecha (ver figura 3).

La taxonomía de Liepmann, junto a su organización neuroanatómica, es adoptada por la mayoría de sus contemporáneos²⁷⁻²⁹. No obstante, también encuentra detractores entre aquellos que discrepan de los modelos asociacionistas; tal es el caso de Pierre Marie (1853-1940) o Constantin von Monakow (1853-1930).

Marie considera que la apraxia es un trastorno de índole intelectual³⁰. En 1914 publica, junto con su discípulo Charles Foix (1882-1927), un artículo cuyo título es toda una declaración de intenciones: “Phénomènes dits apraxiques, avec lésion du lobe pariétotemporal gauche” (Fenómenos llamados apráxicos, con lesión del lóbulo parietotemporal izquierdo)³¹. Describen dos pacientes con afasia de Wernicke que presentan trastornos del comportamiento gestual, concretamente apraxia ideatoria. Señalan que no es posible probar que el lóbulo parietal constituya un centro de eupraxia ideatoria, ni que la apraxia ideatoria sea una entidad en sí misma. En todo caso puede ser un indicador de un trastorno intelectual “al que podemos, si queremos, dar el nombre de apraxia ideatoria”^{31(p276)}.

El mismo año en que Marie y Foix cuestionan la naturaleza de la apraxia, von Monakow escribe en su monografía *Die Lokalisation im Grosshirn* (Localización cerebral):

Lo que caracteriza el enfoque de Liepmann y sus seguidores es la suposición de que la apraxia es una consecuencia necesaria y probablemente exclusiva de una interrupción anatómica de la continuidad de vías muy específicas y localmente bien limitadas (fibras largas de asociación y comisurales) en el cerebro (...). Esta doctrina, aceptada desde hace tiempo por la mayoría de los autores, representa esencialmente un desarrollo de las ideas de Wernicke, pero en mi opinión ya no puede mantenerse según el estado actual de la fisiología del sistema nervioso central.^{32(p503-4)}

Foix publica en 1916 un trabajo en el que recupera la taxonomía de Liepmann, si bien introduce dos modificaciones relevantes³³. La primera es de

índole terminológica: sustituye apraxia ideocinética (*ideokinetische Apraxie*) por apraxia ideomotora (*apraxie idéo-motrice*) (ver tabla 1). La segunda modificación es conceptual. Coincide con Liepmann al diferenciar dentro del control de la acción una vertiente mental y otra motora. Pero difiere en cuanto a la existencia de un mecanismo de conversión de una en otra. No existe, según Foix, una solución de continuidad entre ambas variantes. En línea con las ideas de Marie defiende que la apraxia ideatoria es un trastorno de la mente y la apraxia ideomotora del cuerpo, declarando que esta última es la única apraxia “verdadera”.

“Nuevas” formas de apraxia: la apraxia constructiva

En 1909 Conrad Rieger (1855-1939) relata que algunos pacientes con lesiones en las regiones posteriores del hemisferio derecho no pueden montar o desmontar modelos espaciales a causa de una alteración de su aparato espacial cerebral (*räumliche Hirnapparat*) (como por ejemplo construir palabras con letras, o modelos con palitos)³⁴. Años más tarde, en 1918, Walther Poppelreuter (1886-1939) acuña el término apraxia óptica (*optische Apraxie*) para agrupar los déficits que se manifiestan en actos proposicionales que requieren un control visual (p. ej., dibujar, cortar con tijeras, vestirse o encontrar el camino en un entorno familiar)³⁵. La apraxia óptica incluye alteraciones de la prensión, señalización y navegación en el espacio, alteraciones que se consideran preservadas en conceptualizaciones anteriores de la apraxia. La gama excesivamente amplia de actividades incluidas bajo este epígrafe lleva a Kleist a reformular el concepto y bautizarlo como apraxia constructiva.

En 1934 Kleist publica *Gehirn-Pathologie vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen* (Patología cerebral principalmente debida a experiencias de guerra)³⁶. En esta monumental obra^E incluye un capítulo titulado *Konstruktive (optische) Apraxie* (apraxia constructiva [óptica]), donde propone que es un trastorno específico “en el que falla la forma espacial de la obra sin que haya apraxia de los movimientos individuales”^{36(p483)}. De hecho, excluye del ámbito de la apraxia constructiva

^EInicialmente esta obra debía aparecer en el cuarto volumen del *Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/1918* (Manual de experiencias médicas en la guerra mundial 1914/1918), publicado en 1922, lo cual indica que a principios de la década de 1920 Kleist dispone de una primera definición de apraxia constructiva.

Tabla 1. Evolución terminológica de las taxonomías apráxicas.

Heilbronner (1905)	Pick (1905)	Liepmann (1905)	Liepmann (1908)	Foix (1916)
Apraxia cortical			Apraxia cinética de las extremidades	
Apraxia transcortical	Apraxia motora	Apraxia motora inervatoria	Apraxia ideocinética	Apraxia ideomotora
Apraxia de conducción	Apraxia ideomotora	Apraxia ideatoria	Apraxia ideatoria	Apraxia ideatoria

los trastornos constructivos que pueden explicarse en términos de alteraciones visuoperceptivas o apraxia ideomotora. Para Kleist la apraxia constructiva no es producto de un déficit perceptivo, sino de un fallo en la integración (desconexión) entre procesos visuoespaciales y los engramas cinestésicos por lesiones en el territorio parieto-occipital del hemisferio izquierdo.

La apraxia constructiva rápidamente genera múltiples dudas, tanto neuroanatómicas como conceptuales. Johannes Lange (1891-1938) discrepa sobre el sustrato anatómico postulado por Kleist. Cree que el hemisferio derecho desempeña un papel esencial en las funciones visuoespaciales y que las lesiones que lo afectan pueden provocar trastornos visuconstructivos (entre ellos la apraxia constructiva)³⁷. Benno Schlesinger (1900-1983) considera la apraxia constructiva un caso especial de apraxia cinética de las extremidades por alteración del control óptico del movimiento³⁸. Otros autores, como Mikhail B. Kroll (1879-1939), van más lejos y cuestionan la existencia de esta forma de apraxia. En 1933 Kroll y Stolbun escriben “no hay pruebas suficientes para considerar la apraxia constructiva como una forma nueva y especial”^{39(p142)}. Consideran que “No es más que un nuevo y valioso método de investigación, capaz de revelar nuevas facetas del trastorno apráxico (...) La investigación de la facultad constructiva es apta para mostrar que también hay un componente agnóstico mezclado con el trastorno apráxico”^{39(p158)}. De hecho, Kroll es un firme defensor de la interacción unificada de la gnosia, la praxis y el lenguaje.

La estrecha conexión entre apraxia y agnosia

A finales de la década de 1920, Joseph Morlaas (1895-1981) y Abraham Anton Grünbaum (1885-1932) retoman la línea de pensamiento decimonónico que relaciona los trastornos gestuales con los perceptivos.

Morlaas, discípulo de Charles Foix, publica en 1928 *Contribution à l'étude de l'apraxie* (Contribución al estudio de la apraxia)⁴⁰. Este autor sugiere que la apraxia ideomotora es fruto de una perturbación en el gesto, mientras que la apraxia ideatoria, de problemas en el manejo de objetos reales. El sujeto con apraxia ideomotora es capaz de apreciar la forma simbólica del gesto que no logra realizar, mientras que el sujeto con apraxia ideatoria puede nombrar y describir el uso del objeto que es incapaz de utilizar. La apraxia ideatoria tiene su origen, según este autor, en una agnosia de utilización. La apraxia ideomotora en una perturbación del gesto *per se*, causada por una discinesia espacial (*dyskinésie spatiale*).

La discinesia espacial de Morlaas entraña un movimiento incorrecto que lleva al gesto a un resultado final equivocado (p. ej., la mano sobre el ojo en el saludo militar o el pulgar en la boca cuando el gesto deseado/solicitado es pulgar en la nariz); este resultado se debe a la pérdida, durante el gesto, de la noción intuitiva de las relaciones entre el miembro o la mano que se mueve, que intenta detenerse, y las coordenadas corporales. La discinesia espacial es el equivalente, para el gesto, de la planotopoquinesia de Marie, Bouttier y Bailey⁴¹.

En 1922 Marie, Bouttier y Bailey describen a un paciente que falla en aquellos actos que requieren la integridad de la representación espacial:

Cuando se le pide que se ponga la camisa (...) parece absolutamente desorientado más que torpe. Sucesivamente agarra cada extremo, los examina, vacila, gira la camisa en todas las direcciones, y sólo después de unos minutos hace el gesto de levantarla a la altura de su cabeza; la mayoría de las veces no consigue pasar la cabeza, y se ciega en los aleteos de la camisa, mientras se esfuerza incoherentemente en tratar de salir de ella.^{41(p507-8)}

Estos autores proponen el término planotopoquinesia (*planotopokinésie*, del griego *plan-* “itinerante”, “escurridizo” y *topos* “lugar”) para referirse a este trastorno de la representación espacial en relación con la ejecución de los movimientos voluntarios. En 1941 Walter Russell Brain (1895-1966) individualiza la dificultad para vestirse como una entidad propia dentro de la apraxia (*apraxia for dressing*)⁴².

En 1930 Grünbaum desarrolla una propuesta que choca conceptualmente con las teorías asociacionistas de la apraxia (siendo Liepmann el máximo exponente)⁴³. La acción, subraya este autor, no se construye a partir de las imágenes de memorias motoras, sino que las imágenes se activan sobre la base de la acción. Sostiene que, con frecuencia, el objetivo de la acción se deriva del reconocimiento (memorias) de las posibles interacciones motoras con los objetos. El mismo trozo de papel, por ejemplo, se reconoce de forma diferente en función de los distintos momentos conductuales: en un momento puede ser algo para escribir, en otro algo para usar como envoltorio. De esto deriva que el uso deficitario de objetos (o incapacidad para utilizarlos) puede ser consecuencia de un reconocimiento erróneo de las propiedades del objeto vinculadas con una determinada acción. Grünbaum considera imposible establecer una clara distinción entre los aspectos agnósticos y apráxicos de las acciones, y sugiere sustituir la palabra apraxia por apractoagnosia (término conceptualmente próximo a la agnosia de utilización de Morlaas).

Conclusiones

El estudio científico de los trastornos del comportamiento gestual experimenta una enorme evolución conceptual en un sucinto espacio de tiempo: de la asimbolia de Finkelnburg a la apraxia de Liepmann, pasando por la parálisis mental de Nothnagel. Respecto al término

apraxia, a finales del siglo XIX autores como Kussmaul interpretan que la dificultad para usar objetos conocidos responde a un fracaso perceptivo. Con Liepmann la apraxia adquiere su significado actual. En los primeros compases del siglo XX se proponen diversas taxonomías apráxicas, al tiempo que se analiza la relación entre apraxia y agnosia. No son pocas las voces que cuestionan que apraxia y agnosia puedan existir en un formato puro. De hecho, en *Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranke* (1905) Liepmann admite que “en mi caso [el consejero imperial] hay que reconocer incluso una mezcla de agnosia parcial, que hasta ahora he ignorado para sacar primero los opuestos de principio”^{23(p107)}.

La restricción a un periodo histórico (en este caso, de 1860 a 1935) comporta necesariamente la omisión de aportaciones contemporáneas relevantes. En la segunda mitad del siglo XX destacan las contribuciones de Critchley (1953)⁴⁴, Denny-Brown (1958)², de Ajuriaguerra y Hécaen (1964)¹, Geschwind (1965)⁴⁵ o Luria (1966)⁴⁶, sin olvidar los modelos cognitivos propuestos por Roy y Square (1985)⁴⁷ o Rothi, Ochipa y Heilman (1991)⁴⁸.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses. Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación pública o privada.

Bibliografía

1. De Ajuriaguerra J, Hécaen H. Le cortex cérébral: étude neuro-psycho-pathologique. Paris: Masson; 1964.
2. Denny-Brown D. The nature of apraxia. J Nerv Ment Dis. 1958;126:9-32.
3. Giménez-Roldan S. Una revisión crítica sobre la contribución de Broca a la afasia: desde la prioridad al sombrero Leborgne. Neurosci Hist. 2017;5:58-68.
4. García-Molina A, Roig-Rovira T. Broca, prisionero de su tiempo. Neurosci Hist. 2013;1:119-24.
5. Fritsch G, Hitzig E. Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Arch Anat Physiol Wissen. 1870;36:300-32.
6. Hécaen H, Lanteri Laura G. Évolution des connaissances et des doctrines sur les localisations cérébrales. Paris: Desclée de Brouwer; 1977.
7. Wernicke C. Der aphasische Symptomencomplex: eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. Breslavia (PL): Cohn & Weigert; 1874.
8. Jackson JH. On affections of speech from disease of the brain. Brain. 1878;1:304-30.

9. Kussmaul A. Disturbances of speech: an attempt in the pathology of speech. En: Von Ziemssen H, ed. *Cyclopedia of the practice of medicine*, Vol. 14. Nueva York: Wood; 1887. p. 581-875.
10. Jackson JH. Notes on the physiology and pathology of language. *Med Times Gaz.* 1866;1:659-62.
11. Broca P. Perte de la parole: ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieure gauche du cerveau. *Bull Soc Anthr Paris.* 1861;2:235-8.
12. Duffy RJ, Liles BZ. A translation of Finkelnburg's (1870) lecture on aphasia as "asymbolia" with commentary. *J Speech Hear Disord.* 1979;44:156-68.
13. Meynert T. *Klinische Vorlesungen über Psychiatrie auf wissenschaftlichen Grundlagen: für Studierende und Aerzte, Juristen und Psychologen.* Viena: Wilhelm Braumüller; 1890.
14. Munk H. Zur Physiologie der Grosshirnrinde. *Berliner Klinische Wochenschrift.* 1877;14:505-6.
15. Munk H. Über die Funktionen der Grosshirnrinde. *Gesammelte Mitteilungen aus den Jahren 1877-1880.* Berlin: August Hirschwald; 1881.
16. Nothnagel H. Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. VI Congresses für Innere Medicin zu Wiesbaden. Wiesbaden (DE): JF Bergmann; 1887.
17. Steinthal H. *Abriss der Sprachwissenschaft.* Berlin: Ferd. Dümmlers Verlagsbuchhandlung Harrwitz und Gossmann; 1871.
18. Gogol L. Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. *Inaugural dissertation.* Breslavia (PL): Oscar Raabe; 1873.
19. Kussmaul A. Die Störungen der Sprache: Versuch einer Pathologie der Sprache. Leipzig (DE): FCW Vogel; 1885.
20. Starr MA. Apraxia and aphasia: their varieties, and the methods of examination for their detection. *Med Record.* 1888;34:197-503.
21. Liepmann H. Das Krankheitsbild der Apraxie ('motorischen Asymbolie') auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. *Monatsschr Psychiatr Neurol.* 1900;8:15-44.
22. De Buck D. Les parakinésies. *Journal de Neurologie (Societe Belge de Neurologie).* 1899;4:361-74.
23. Liepmann H. Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin: Karger; 1905.
24. Pick A. Studien über motorischen Apraxia und ihr nahe stehenden Erscheinungen; ihre Bedeutung in der Symptomatologie psychopathischer Symptomenkomplexe. Leipzig (DE): Franz Deuticke; 1905.
25. Heilbronner K. Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.* 1905;39:161-205.
26. Liepmann H. Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin: Karger; 1908. Über die Funktion des Balkens beim Handeln und die Beziehungen von Aphasie und Apraxie zur Intelligenz (1907); p. 51-78.
27. Goldstein K. Über Apraxie. *Beihefte zur Medizinischen Klinik.* 1911;7:271-302.
28. Wilson SAK. A contribution to the study of apraxia with a review of the literature. *Brain.* 1908;31:164-216.
29. Dejerine J. *Sémiologie des affections du système nerveux.* Paris: Masson; 1914.
30. Marie P. Revision de la question de l'aphasie: la troisième circonvolution frontale gauche je joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. *La Semaine Medicale.* 1906;26:241-7.
31. Marie P, Foix C. Phénomènes dits apraxiques, avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche. *Rev Neurol (Paris).* 1914;27:275-7.
32. Von Monakow C. Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden (DE): Bergmann; 1914.
33. Foix C. Contribution a l'étude de l'apraxie ideomotrice, de son anatomie pathologique et de ses rapports avec les syndromes qui ordinairement l'accompagnent. *Rev Neurol (Paris).* 1916;29:283-98.
34. Rieger C. *Über Apparate in dem Hirn.* Jena (DE): Fisher; 1909.
35. Poppelreuter W. Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914/17. Leipzig: Verlag von Leopold Voss; 1918.
36. Kleist K. *Gehirnpathologie.* Leipzig (DE): Johann Ambrosius Barth; 1934.
37. Gainotti G, Trojano L. Constructional apraxia. *Handb Clin Neurol.* 2018;151:331-48.
38. Schlesinger B. Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Zutt: Rechts-Links-Störung, konstruktive Apraxie und reine Apraxie. *Eur Neurol.* 1932-33;84:238-42.
39. Kroll M, Stolbun D. Was ist konstruktive Apraxie? *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.* 1933;148:142-58.
40. Morlaas J. Contribution a l'étude de l'apraxie. Paris: Amédée Legrand; 1928.
41. Marie P, Bouttier H, Bailey P. La planotopokinésie. Étude sur les erreurs d'exécution de certains mouvements dans leurs rapports avec la représentation spatiale. *Rev Neurol (Paris).* 1922;38:505-12.
42. Brain R. Visual disorientation with spatial reference to lesion of the right cerebral hemisphere. *Brain.* 1941;64:244-72.
43. Grünbaum AA. Über Apraxia. *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.* 1930;55:788-92.
44. Critchley M. *The parietal lobes.* Nueva York: Hafner Press; 1953.
45. Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain.* 1965;88:237-94, 585-644.
46. Luria AR. *Higher cortical functions in man.* Nueva York: Basic Books; 1966.
47. Roy EA, Square PA. Common considerations in the study of limb, verbal and oral apraxia. En: Roy EA. *Neuropsychological studies of apraxia and related disorders.* Vol. 23. Nueva York: North-Holland; 1985. p. 111-61.
48. Rothi LJG, Ochipa C, Heilman KM. A cognitive neuropsychological model of limb praxis. *Cogn Neuropsychol.* 1991;8:443-58.