1

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

EL SINDROME DE ANTON-BABINSKI
Y LAS PERTURBACIONES DE LA NOCION CORPORAL

Tesis de doctorado de
RENE DAVID LIBENSON

Padrino de Tesis
PROFESOR Dr.
EGIDIO S. MAZZEI

1 9 5 0

AÑO DEL LIBERTADOR GENERAL SAN MARTIN

2

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR: Profesor Dr. Luis Irigoyen

SECRETARIO GENERAL INTERINO

Don Victoriano F. Luaces

3

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

Decano: Profesor Dr. Pascual R. Cervini

Vice Decano: Profesor Dr. José F. Morano Brandi

Secretario: Profesor Dr. Flavio J. Briasco

Prosecretario: Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Diego M. Argüello

" " Inocencio F. Canestri

" " Roberto Gandolfo Herrera

" " Hernán D. González

" " Rómulo R. Lambre

" " Víctor A. E. Bach

" "v Rodolfo Rossi

" " Enrique A. Votta

" " Herminio L. Zatti

4

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco

" Greco Nicolás V.

" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica

" Baldassarre Enrique C. - F.F. y Tecn. Terapéutica

" Bianchi Andrés F. - Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A. - Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio D. - Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F. - Toxicología

" Carreño Carlos V. - Higiene y Med. Social

" Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Puericult.

" Corazzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.

" Christmann Federico E. B. - Cl. Quirúrgica IIa.

" D'Ovidio Francisco R. - P. y Cl. de la Tuberc.

" Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica

" Floriani Carlos - Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica

" Gascon Alberto - Fisiología y Psicología

" Girardi Valentin. - Ortopedia y Traumatología

" González Hernan D. - Cl. de Enf. Infecciosas y P. T.

" Irigoyen Luis - Embriología e Histología Nmal.

" Lamore Rómulo R. - Anatomía Ia.

" Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica

" Lyonnet Julio H. - Anatomía IIa.

Dr. Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Prop.

" Martínez Diego J.J. - Patología Médica IIa.

" Mazzei Egidio S. - Cl. Médica IIa.

" Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica

" Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica

" Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal

" Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica

" Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.

" Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.

" Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica

" Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Aguilar Giraldes Delio J. - Cl. Ped. y Pueric.

" Acevedo Benigno S. - Química Biológica

" Andrieu Luciano M½ - Clínica Médica Ia.

" Bach Victor Eduardo A. - Cl. Quirúrgica Ia.

" Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria

" Baila Mario R. - Cl. Médica IIa.

" Barani Luis T. - Cl. Dermatosifilográfica

" Bellingi José - Patolog. y Cl. de la Tubercul.

" Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica

" Briasco Flavio J. - Cl. Pediátrica y Puericult.

" Calzetta Raul V. - Semiología y Cl. Propdeutica

" Carri Enrique L. - Parasitología

" Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica

" Castedo César - Cl. Neurológica

" Castillo Odena Isidro - Ortopedia y Traumatología

" Ciafardo Roberto - Cl. Psiquiátrica

" Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica

" Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica

" Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica

" Chescotta Néstor A. - Anatomía Ia.

" Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología

" De Lena Rogelio E.A. - Higiene y Med. Social

" Dbric Beltran Leonardo L. - Pat. y Cl. de la Tub.

" Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social

" Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria

" Echave Dionisio - Química Biológica

" Fernandez Audicio Julio C. -Cl. Ginecológica

" Fuertes Federico - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.

Dr. Garibotto Roman C. - Patología Médica IIa.
" García Olivera Miguel A. - Medicina Legal
" Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica
" Girotto Rodolfo - Cl. Genitourológica
" Gorostarzu Carlos - Anatomía IIa.
" Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
" Guixs Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
" Imbriano Aldo Enrique - Fisiología y Psicología
" Ingratta Ricardo N. - Clínica Obstétrica
" Lascano Eduardo F. - Anatomía y F. Patológicas
" Logascio Juan - Patología Médica Ia.
" Loza Julio Cesar - Higiene y M. Social
" Lozano Federico S. - Cl. Médica Ia.
" Maánetti José M. - Cl. Quirurgica Ia.
" Manguel Mauricio - Cl. Médica IIa.
Marini Luis C. - Microbiología
" Martinez Joaquin D. A. - Semiología y Cl. Prop.
" Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
" Meilij Elías - Patología y Cl. de la Tuberc.
" Michelini Raul T - Clínica Quirúrgica IIa.
" Morano Brandi José F. - Cl. Pediátrica y Pueric.
" Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
" Nacif Victorio - Radiolggia y Fisioterapia
" Nevairo Rodolfo - P. Quirúrgica
" Negrete Daniel H. - Patol. y Cl. de la Tuberculosis
" Pereira Roberto F. - Clinica Oftalmológica
" Prieto Elías Herberto - Emb. e Histología Normal
" Prini Abel - Clínica Otorrinolaringológica
" Penín Raul P. - Cl. Quirúrgica Ia.

Dr. Polizza Amleto - Medicina Operatoria

" Ruera Juan - Patología Médica Ia.

" Schaposnik Fidel - Cl. Médica IIa.

" Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica

" Taylor Gorostiaga Diego J.J. - Cl. Obstétrica

" Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica

" Trinca Saul E. - Cl. Quirúrgica IIa.

" Tropeano Antonio - Microbiología

" Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica

" Vanni Edmundo - Semiología y Cl. Propedeutica

" Vazquez Pedro C. - Patología Médica IIa.

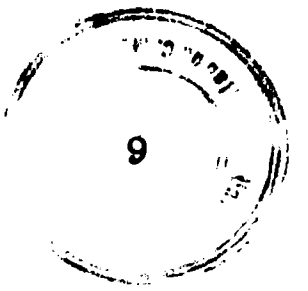
" Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica

" Tau Ramon - Semiología y Cl. Propedeutica

" Tosi Bruno - Cl. Oftalmológica

" Zabludovich Salomón - Cl. Médica IIa.

" Zatti Herminio L. - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.



A MIS PADRES

A MI NOVIA

11

EL SINDROME DE ANTON-BABINSKI Y LAS PERTURBACIONES DE LA NOCION CORPORAL

Introducción y definición

A fines del siglo pasado Antón demostró que en pacientes portadores de lesiones bilaterales del lóbulo occipital y temporal, estos, ciegos y sordos,no tenían conciencia de su alteración sensorial, y posteriormente, en otros enfermos afectados de hemiplejia izquierda con graves alteraciones del sentido muscular, eran al igual que en los casos anteriores ignorantes de su grave afección, por lo que no intentaban utilizar el lado hemipléjico.

Posteriormente Babinski, en el año 1912 retoma el problema,en particular los casos de hemiplejía izquierda con desconocimiento por parte del enfermo de su afección, y decimos en particular puesto que, desde el punto de vista de la perturbación psíquica que tienen estos enfermos y que se presenta en diversas afecciones con características variables en cada uno de los casos, ya fue tratada por diversos autores antes y después de Anton, a los cuales nos referiremos

al hablar de dicha perturbación y sus bases psicofisiopatológicas.

Fué Babinski el que introdujo el término anosognosia para describir la alteración de estos enfermos, el desconocimiento de su hemiplejía; ahora bien en otros casos tal desconocimiento no existe, pero si una completa indiferencia con respecto a ella; este cuadro se llamó anosodiaforia y debe ser considerado una variante del sindrome de Antón-Babinski.

Sumamente importante es aclarar que a pesar de existir una hemiasomatognosia el intelecto de estos enfermos no se encuentra alterado, su juicio y razonamiento permanecen intactos, aspecto que recalcó Babinski, y que es condición sine-qua-non para que el hemipléjico pueda ser encuadrado dentro del sindrome, ya que si existieran trastornos intelectuales, la anosognosia concomitante podría ser únicamente consecuencia de ellos, en lugar de ser primitiva e independiente, lo que significa para nosotros que la lesión causante se halle en una zona cerebral determinada, aunque no en sus límites exactos y de la cual ya hablaremos más adelante, encontrándose también una pérdida más o menos completa

de la sensibilidad profunda y de la noción de posición, que como decía Babinski en su informe "es verosimilmente la condición necesaria de fenómeno".

Hemos hablado anteriormente de anosognosia, de anosodiaforia, de hemiasomatognosia; tienen estos términos el mismo significado ?; no. Anosognosia se refiere al desconocimiento de la afección; anosodiaforia la indiferencia con respecto a estas, que puede ser secundaria con referencia a la anosognosia, lo que es lógico, pues existiendo desconocimiento el paciente es indiferente a su lesión, aunque ésta sea sumamente grave, o primitiva, porque a pesar de no desconocer su estado el enfermo no le atribuye ninguna importancia cual si fuera un trastorno ínfimo. Hemiasomatognosia, es el término que define la perturbación que significa la pérdida de la hemi-imagen corporal. Porqué subrayamos esta terminología ? Tenemos interés en establecer las diferencias, ya que Lhermitte, al hablar del sindrome de Anton - Babinski lo define así: "Es una hemiplejia generalmente acompañada de anosognosia, con anosodiaforia y hemiasomatognosia".

CAPITULO I

La noción corporal, su génesis y psicofisiología.

1) Génesis

En el recién nacido podemos observar la existencia de movimientos automáticos y reflejos unicamente, pues en este no se ha desarrollado totalmente su sistema nervioso de la vida de relación ni ha tomado contacto con el medio que lo rodea.

En la medida que su sistema nervioso completa su desarrollo y que recibe estímulos extero, intero y propioceptivos, el niño hace su propia experiencia y adquiere nociones tanto del medio como de su propio cuerpo; traba relaciones con aquel y aprende a dirigir a éste, es decir, que de un complejo de sensaciones indistintas, por un proceso de coordinación e integración el niño llega a diferenciar su cuerpo objeto de los objetos que lo rodean en el espacio, y en esa forma a dominar su actividad motora, a definir su "yo".

La naturaleza de este proceso por el cual lle

gamos a adquirir la noción de nuestro cuerpo, ha si
do y es muy discutido, considerándolo algunos auto-
res como un proceso puramente psicológico, para otros
fisiológico con substractum anatómico y finalmente
hay quienes lo consideran de orden lógico.

2) Psicofisiología

Sabemos que toda percepción sensorial (tactil, visual, auditiva) está compuesta por dos elementos, un elemento específico o sensorial y otro orgánico o miopsíquico, constituído éste por la sensación de la actividad muscular del movimiento ejecutado por el organismo para adaptar el aparato sensorial a la excitación periférica y colocarse en las mejores condiciones de percepción.

Las percepciones sensoriales tienen siempre concomitantemente las sensaciones orgánicas, las cuales asumen el rol más importante en el conoci - miento del mundo exterior y de los fenómenos de nuestro propio organismo.

Gracias a las vías de asociación transcorti-cales, estas sensaciones de origen externo y sus imágenes memorizadas están intimamente unidas a las imágenes de sensaciones orgánicas de origen inter-

no, sobre todo viscerales, dando el conjunto de lo que generalmente llamamos c e n e s t e s i a, el sentido de nuestra existencia corporal, de nuestra personalidad psíquica.

Resulta de estas conexiones asociativas, que cada una de nuestras percepciones sensoriales tienen el poder de evocar y hacer surgir en la conciencia todo el complejo de imágenes conmemorativas de las diversas regiones del cuerpo, a las cuales debemos la noción de nuestro organismo.

Cenestesia es de acuerdo a la acepción etimológica, igual o común sensación, por lo tanto es el sentimiento de nuestra propia existencia a la sensibilidad orgánica vagamente consciente, al estado normal que deriva de todos nuestros órganos y tejidos y comprende los órganos de los sentidos.

En una palabra en el cuadro cenestésico, hay que hacer entrar no solamente las sensaciones de origen interno, sino las externas, sin las cuales las percepciones sensoriales permanecen incompletas.

Este es el criterio de la Escuela Alemana con Storch y Foerster, seguido por Deny y Camus en Francia, con respecto a la integración de la noción

corporal.

Head el gran neurólogo inglés, en 1911 es el primero que habla de "esquema postural" para referirse a lo que ya hemos llamado noción corporal; toma por base para la construcción de dicho esquema, las sensaciones elementales de posición, de movimiento, de localizacion, es decir, la sensibilidad propioceptiva; esto es bien comprensible cuando se piensa que ha construído el concepto de esquema para explicar las diversas elaboraciones corticales que son necesarias para diferenciar las antedichas sensaciones, en oposición a las tactiles, térmicas y dolorosas, ej. que el reconocimiento de las nuevas posiciones de los movimientos y la posibilidad de localización, deberá ser solamente atribuída a la sensibilidad propioceptiva y no admite la participación de las funciones sensoriales y en especial de la visual.

Paul Schilder que habla del "esuqma corporal", piensa que se viene formando a través de la experiencia auditiva, tactil, cenestésica, postural. Pero según él, en el hombre, el proceso de representación auditiva, la visualización de cada cosa pensada o es tal que la influencia de los elementos in-

tegrantes de la representación visual, son de pre - valente importancia para la formación de la imagen corporal. Esta imagen del propio cuerpo no se forma inmediatamente; se trata escribe el autor "de un proceso dinámico de la evolución del esquema corporal; el conocimiento del propio cuerpo es el producto final de este proceso y es en parte dado de modo representativo. Es una representación en la que atravéz de continuos procesos psicológicos de integra - ción, de diferenciación y siempre en evolución asume particular importancia el movimiento activo".

Dos elementos fundamentales están según Schilder en la base de la construcción de nuestra imagen corporal, el dolor y el control motor. Otra cuestión de notable importancia y en la cual Schilder se encuentra en desacuerdo con Head, son las relaciones corticales fisiológicas del "esquema corporal". Según Schilder, el problema se debe encarar teniendo en cuenta que la función no está localizada, pero que ella está alterada por lesiones corticales específicas.

Este autor con Poetzl, da gran importancia al pliegue curvo y al gyrus angularis, como zonas corticales en que, cualquiera sea la lesión, pueden si bien en modo no específico, conducir a alteraciones

del "esquema corporal".

Para Hoff, la conciencia del propio cuerpo está estrechamente ligada con la función de la esfera sensitiva y de la esfera visual y es también influenciada por el cerebelo y los centros subcorticales por medio de los cuales adquiere capacidad de adaptación.

Según Enghert y Flein las representaciones visuales son consideradas como la base del conocimiento de nuestro cuerpo.

Para todas las funciones sensoriales y en especial la visión son el control del conjunto de movimientos sistematizados que pueden identificarse con respecto al esquema corporal.

Adler y Hoff opinan que la unidad de las sensaciones corporales se obtienen a través de una compleja reelaboración de las impresiones sensitivas periféricas.

Ludo Van Bogaert piensa que existe un"modelo postural" un esquema, una imagen de nuestro cuerpo independiente de la sensibilidad cutánea y profunda, que juega un rol importante, si bien inaparente en la conciencia que cada uno tiene de si. El "modelo postural" no es para Ludo Van Bogaert un

elemento estático sino un modelo que registra activa mente todos los gestos efectuados por nuestro cuer - po sobre si y sobre los objetos exteriores. Según es te autor las lesiones que toman las vecindades del surco interparietal son las más susceptibles de afec ter la unidad del "modelo postural". Esta zona pare ce tener importantes relaciones fisiopatológicas con el tálamo óptico. Hay lesiones talámicas que con fieren en ciertos casos a las alteraciones de las imágenes una forma penosa y extraña sin que estas es tén alteradas en su integridad; mientras las lesio - nes corticales producen abolición total o parcial del "esquema corporal".

Lhermitte y sus discípulos afirman que las sensaciones viscerales son las más importantes pa- ra el conocimiento de nuestro yo corporal. No nie- gan sin embargo, el valor a los datos intero, exte- ro y propioceptivos.

Merchand y Ajuriaguerra que consideran a la anestesia solamente como las sensaciones que tene- mos de nuestra vida orgánica, piensan que el "esque- ma corporal", tiene por base únicamente la impre - sión dejada en nuestro sistema nervioso por los mo- vimientos y cambios de actitudes.

Ahora bien, esta representación que tenemos de nuestro cuerpo a través de la opinión de los diversos autores ha sido denominada de diferentes maneras; es así resumiendo que los alemanes, con una acepción amplia del término cenestesia consideran incluída en ésta la representación corporal; Head habló de "esquema postural y de localización", Ludo Van Bogaert "imagen de si", denominación que tam - bien adoptan Lhermitte y su discípulo Tcherhazi que hace su tesis titulándola "Fisiología y Patología de la imagen de si"; Schilder habla de "esquema corporal"; Hartenberg con respecto a la denomina - ción de "imagen de si", hace una crítica por considerarla inexacta, dice que: "la palabra imagen hace suponer contornos, relieves, colores, nada semejante hay en la conciencia que tenemos de nuestro cuerpo. Esta es la dada por las sensaciones cenes - tésicas, de peso, de contracción muscular, de posición de miembros, de contactos cutáneos, de calor o frío, más todas estas sensaciones son confusas y no poseen la nitidez que debería tener una imagen" por lo tanto concluye "sería preferible conservar la vieja expresión de Head esquema postural".

Nosotros creemos a través de todo tipo de sensaciones y percepciones adquirimos una noción del medio y de nuestro propio cuerpo, pues si no fuera así no llegaríamos a poder hacer una diferenciación total de nuestro "yo objeto" y los objetos que nos rodean, y para poder distinguir nuestro "yo objeto" como ente podríamos hablar de la adquisición en base a la experiencia de una "noción corporal" denominación más clara para guiarnos en determinados procesos de elaboracion cortical y sindromes neuropsíquicos.

CAPITULO II

La noción corporal en fisiología y patología nerviosa

A - En fisiología nerviosa.

El tema ha sido tratado in extenso por Tcherhazi en su tesis ya mencionada, sobre todo con respecto al poder de localización de las sensaciones; la relación y conexiones de puntos simétricos de la superficie del cuerpo; la praxia, gnosia, la acción y el movimiento en sus relaciones con la noción corporal.

Posteriormente Paul Schilder hace la observación de que nuestra noción corporal puede tener modificaciones en relación a movimientos activos y pasivos a los cuales nuestro cuerpo sea expuesto. Trae como ejemplo de esto las sensaciones de acortamiento y alargamiento que sentimos en el ascenso según ascendamos o descendamos.

Lhermitte atribuye esta sensación a una modificación laberíntica.

B - En patología nerviosa.

En realidad el concepto de noción corporal que

es tan amplio y además mal definido, ya que actual-
mente los procesos fisiologicos del sistema nervio
so no son conocidos muy a fondo, ha sido adoptado
por diversos autores para explicar ciertas alteracio
nes en múltiples sindromes de la patología nerviosa
y psíquica.

Nosotros enumeraremos en forma breve dichos
sindromes para detenernos en el de Anton Babinski;

Se pueden considerar aquellos estados patoló-
gicos en los cuales no hay lesión del sistema ner-
vioso central; en los estados psíquicos subsecuen -
tes a enfermedades funcionales u orgánicas con re -
percusión cerebral; en los estados patológicos con
lesiones del sistema nervioso central, que se pueden
dividir en aquellos con alteraciones de las repre -
sentaciones espaciales y apraxia y los que no tie -
nen las antedichas alteraciones.

1) Estados patológicos sin lesión del sistema ner -
vioso central.

Tenemos el fenómeno de los miembros fantasmas
en los amputados.

La pérdida de un miembro no significa que la
noción adquirida respecto al mismo en base a la ex-

periencia se pierde al mismo tiempo, hay un gran número de amputados que conserva durante cierto lapso la imagen del miembro perdido; este fenómeno fué descripto por Weis - Mitchell y Gueniot; Leriche ha querido demostrar que la existencia del miembro fantasma es debida fundamentalmente a las sensaciones producidas por las excitaciones periféricas a nivel del muñon Schilder en cambio expresa que las sensaciones periféricas en las ilusiones de los amputados, coincide con dolores al nivel del muñón y estos no harían sino activar el fenómeno estimulando al sistema nervioso central, y Van Bogaert considera este cuadro incluído en las algo-alucinaciones. Ahora bien, con el tiempo esta imagen del miembro fantasma se pierde, pero gradualmente y si en un primer momento reproduce la totalidad del miembro amputado luego perduran únicamente las partes que más utilidad tienen en la vida de relación como son la mano y el pie que finalmente también desaparecen, lo que nos está indicando la participación de un componente mnemónico en la formación de la noción corporal. Tcherhazi considera que las teorías periférica y central con respecto al fenómeno

se complementan pues las sensaciones periféricas reactivan la noción corporal primitiva sin la cual no podría ser comprendida la ilusión.

2) En los estudios psíquicos subsecuentes a enfermedades funcionales u orgánicas con repercu - sión cerebral.

Tenemos el sentimiento de despersonalización (Janet y Raymond), la ilusión de despersonaliza - ción (Dugas, Bernard y Leroy) en la cual el sujeto observa sus propios actos como si no fuera quien los realiza; en la autoscopía, que son alucinacio- nes en las cuales el sujeto exterioriza su propia imagen y la ve frente a si; en las toxicosis cere- brales por alcaloides y alcohol en los cuales la representación de la noción corporal adquiere ca - racteres singulares; en la neurosis cerebro-cardía ca (Krishaber); en la psicosis epiléptica en la cual precediendo o en el momento de la crisis hay una despersonilización o autoscopía de la cual se han ocupado en especial Marchand y Ajuriaguerra, que interpretando la cenestesia únicamente como las sen saciones que tenemos le muestra vida orgánica o vi- ceral, no pueden considerar estos psicosindromes, como perturbaciones características, viéndolo así

en cambio Storch y Foerster que con un criterio más amplio, aceptando las sensaciones orgánicas como las alteradas en mayor grado, estas siendo integrantes del complejo cenestésico (orgánico específico), van a repercutir sobre las sensaciones externas en cierta manera configurando una cenestesiopatía. Con esta interpretación no está de acuerdo Janet, que incluye unicamente en estas cenestsiopatías a aquellos que han perdido el sentido de la realidad exterior con déficit intelectual.

En resumen, estos psicosindromes son a) disminución o ausencia de la conciencia de la personalidad que son aquellos en los cuales está perturbada la noción corporal y b) y c) que son respectivamente: la percepción y representación incompleta del mundo exterior, la obsesión ansiosa de representación de hechos sensoriales.

Por lo tanto la no función sometopsíquica de Foerster o las cenestesiopatías de Deny y Camus dicen estos últimos "se pueden considerar como una forma de prolongación de la hipocondría clásica, como una variedad especial de hipocondría aberrante digna de figurar al lado del delirio de negación de

Cotard, del delirio metabólico de Mendel en la gran familia de las hipocondrías".

3) En los estados patológicos con lesión del sistema nervioso central.

a) En las alteraciones de las representaciones espaciales y apraxia:

Lhermitte definió la apraxia de la siguiente manera; "es un trastorno del movimiento voluntario específico, una alteración de la conducta del comportamiento motor, tanto más acentuada cuando se trata de movimientos que expresan un pensamiento, sentimientos o significan símbolos, alteraciones que contrastan con la conservación de la actividad refleja e instintiva y se muestra sino completamente independiente, al menos muy desproporcionada a las perturbaciones psíquicas y a las funciones sensitivas y sensoriales".

Después de la definición de Lhermitte creemos poder incluir entre estos casos el sindrome de Gerstman de "finger-agnosia", agnosia digital, también estudiado por Schilder y Lange, en el cual la noción corporal puede estar alterada de una manera selectiva y disociada.

En este sindrome se pueden observar trastornos muy particulares, consistiendo estos en que los enfermos son incapaces de distinguir, de mover o dirigir, los diferentes dedos y también de nombrarlos. Este trastorno puede igualmente extenderse a los dedos de otros y a los símbolos manuales. Hecho curioso, en los casos puros, esta singular perturbacion pasa inadvertida, porque el paciente conserva la habilidad automática para los movimientos que se utilizan en la vida diaria, como asimismo los complicados. Por otra parte, todo síntoma tra - ductor de apraxia, de agnosia generalizada, de afasia, de astereognosia falta; estamos por tanto en la agnosia digital en presencia de una autotopoagnosia muy especial, y asimismo en ciertos casos muy limitada pues el paciente ha guardado intacta la topognosia de sus dedos. Schilder ha descripto variantes de la agnosia digital, bajo los términos de agnosia visual digital, de afasia digital, términos que en realidad muestran el trastorno dominante pero no la perturbación exclusiva. Estos hechos son interesantes por el rol que juegan en la génesis de las apraxias y Lhermitte y Tcherhazi, consideran es

te sindrome como una sintomatología combinada de apraxia y agnosia y lo llaman de "apractognosio".

En el estudio anátomo clínico de un caso de apraxia Lhermitte y Trelles, han encontrado lesiones bilaterales simétricas de orden aliotrófico (tipo atrofia cerebral de Pick) y estrechamente ligadas a una región: la parietal inferior, comprendiendo la segunda circunvolución parietal supramarginalis y angularis. Otros autores también han encontrado lesiones del lóbulo parietal, y encuentran tomada por dichas lesiones la bandeleta visual sensorial" de Elliot Smith o estría interparietal de Poetzl que se encuentra en el fondo del surco interparietal y es propia de la especie humana.

b) En las lesiones del sistoma nervioso central que se traducen por disminución o abolición de la movilidad y sensibilidad.

Así como hablábamos de miembros fantasmas en los amputados, hay casos en que esta sensación puede estar presente también sin amputación como consecuencia de la abolición o alteración de la movilidad o sensibilidad de un miembro.

Tenemos el caso del miembro fantasma en un he-

miplójico que fué observado por primera vez por Pi
neas; se trataba de una enferma de 69 años que te-
nía la impresión que su brazo paralizado reposaba
sobre su pecho y tal sensación persistía aunque con
su mano sana constataba que el miembro enfermo des-
cansaba sobre el lecho, tenía también la impresión
que podía mover el brazo paralítico aunque este es-
taba completamente inactivo.

Otro caso es el de la aparición del miembro
fantasma en el sindrome tálamo-hipotalámico; un en
fermo de Van Bogaert tenía la impresión durante
las crisis dolorosas o momentos después de éstas,
que su brazo doloroso se encontraba plegado sobre
su cabeza; era tan intensa la sensación que el pa-
ciente debía recurrir al control tactil o visual
para convencerse del error. Es así que durante el
día podía vencer tal sensación, pero a la noche fal-
tándole el control visual le era imposible.

En la comprobacion anátomoclínica se encontra
ron focos de reblandecimiento a nivel de los núcleos
grises centrales, interesando el tálamo en su por -
ción externa y anterior; la cápsula interna en su
parte media y una pequeña prolongación de la lesión

a nivel del revestimiento ependimario del ventrículo.

Pasaremos a tratar ahora el sindrome en el cual son más evidentes las lesiones del sistema nervioso central y su relación con la perturbación de la noción corporal. Es el sindrome de Antón - Babinski.

Al comienzo hemos hecho ya una reseña histórica y se ha recalcado que es una hemiplejia orgánica siempre izquierda o sea con alteraciones lesionales del hemicerebro derecho y siendo el paciente un anosognósico, la noción de su cuerpo se ha desintegrado, ha quedado reducida a una hemi-imagen corporal; hay una evidente pérdida parcial, de su experiencia, de su memoria funcional, ya que ignora la mitad de su cuerpo que ha quedado inutilizado, que anteriormente a su afección era uno de los vehículos de su vida de relación, y esta pérdida no ha afectado su juicio y razonamiento, su inteligencia permanece intacta, su vida de relación continúa lógicamente encuadrada en los medios que le permiten sus lesiones orgánicas, aunque haciendo abstracción de ellas y de los actos que podía llevar a cabo con anterioridad a su padecimiento.

Ahora bien este sindrome puede llevar a un cuadro final de demencia, como sucede en dos casos presentados por Babinski; y otros posteriores pre - sentados por otros neurólogos, o sino regresar a la normalidad respecto a la alteración psíquica o sea a tomar conocimiento de su hemiplejía, y más lentamente a una relativa recuperación orgánica como en el presente caso. Lógicamente la evolución y pro - nóstico de la enfermedad dependen de la lesión causante que puede ser de diversos órdenes de acuerdo a las comprobaciones anátomoclínicas; neoplásicas, necróticas, hemorrágica, abiotrófica.

En el caso que referimos clínicamente se ha llegado a la conclusión que la lesión es por causa hemorrágica, por lo tanto es factible el retroceso del cuadro, pues no se trata de una lesión de ca - racter progresivo o estable, sino que puede, y es lo que ha pasado, efectuarse un proceso de recupera ción, en la medida que desaparece la causa que ha provocadomel sindrome.

En estos pacientes al pedirles nos dén la mano derecha lo hacen y al reiterarles el pedido con respecto a la mano izquierda o no responden y dan el

acto por ejecutado o extienden nuevamente la mano de recha, como en el caso que presentamos, al hacerle notar el error lo niega y se obstina en ello.

En uno de los casos relatados por Babinski, este le indicaba al enfermo levantar su brazo derecho y lo hacía, repetía la orden para el brazo izquierdo, y al preguntarle al enfermo si había ejecutado el movimiento, o bien este quedaba en silencio, o respondía "si" aunque su brazo permaneciera inmóvil; al hacerle observar su brazo izquierdo, para que viera que con él no ejecutaba la orden dada, no parecía ni sorprendido ni emocionado; por esta constatación se limitaba a responder "es que va más despacio que el otro".

Parece ser que además de una simple ignorancia de la parálisis en este sindrome hay una real obstinación en no admitirla, una resistencia al reconocimiento de esto, dice Barré, y es verdadera - mente desconcertante en un sujeto en el cual las funciones intelectuales se encuentran conservadas. Este fenómeno lo hemos observado también en el paciente.

Asímismo en determinadas ocasiones siempre en

horas de la noche, considera su brazo paralizado co
mo no perteneciente a su cuerpo, como "un objeto
alargado que lo molesta" y pide por lo tanto que se
lo retiren de la cama. Esto se puede comparar al ca
so de Bianconi, en que la paciente creía que sus
miembros paralizados pertenecían a otra persona
acostada cerca de ella, a la enferma de Lhermitte,
que consideraba que su vecina colocaba la mano so -
bre su pecho para hacerle una broma, a la enferma
de Potgé que compara su mano enferma a una serpien-
te muerta.

Todas estas interpretaciones más o menos ima-
ginativas, son basadas en la ignorancia, la indife-
rencia, la negación, las modificaciones afectivas.

También se ha encontrado una pérdida de la sen
sibilidad profunda sobre la que ya Babinski decía
"es verosimilmente la condición necesaria de fenó-
meno"

Existe una topoestesia, una pérdida del senti-
do de localización de las excitaciones así como en-
contrabamos una topoagnosia.

Toda esta sintomatología antedicha nos está

indicando una pérdida de la noción corporal; el pa-
ciente considera su hemicuerpo sano como su"yo ob-
jeto, el hemicuerpo hemipléjico, podríamos decir se
ha desprendido de su noción corporal, lo llega a
diferenciar de su yo objeto" considerándolo un ob -
jeto del medio.

Lo evidencian sus propias expresiones a las que nos hemos referido y que constan en su historia clínica.

Ahora bien, el enfermo también durante su pe-
ríodo anosognósico presentó alucinaciones pues creía
ver monos y monstruos, y Barat habla de un caso en
que aunque la paciente hemipléjica izquierda anosog-
nósica estaba poco afectada en su juicio y razona -
miento, padecía de alucinaciones existiendo un cua -
dro de confusión mental con desorientación en el
tiempo y en el espacio.

Babinski, precisamente, al hablar del sindro-
me de enosognosia, descarta, trayendo a colación el
caso de Barat, estos trastosnos psíquicos, pues con-
sidera que para poder hablar de anosognosia no debe
haber ni confusión mental ni fabulación, ni aluci-
naciones; esto lo dice basándose en los síntomas que

presentan sus enfermos, pero aclara que no ha tenido la ocasión de estudiarlos detenidamente; posteriormente otros neurólogos han encontrado al hacer estudios minuciosos alucinaciones en anosognósicos y así como hablábamos de la desintegración de la noción corporal y del hemicuerpo enfermo que se convertía en objeto exterior con las más variadas formas y comprobamos el presente caso con otros encuadrados en el sindrome de Antón Babinski, y puede pensar que también otros objetos exteriores ya no el hemicuerpo enfermo pueden adoptar en base al proceso alucinatorio diversas formas en este caso el de monos por lámparas, por tanto este enfermo podría ser considerado dentro del mencionado sindrome ya que hay alucinaciones pasajeras nocturnas, pero su juicio y razonamiento fuera de esos breves períodos no se encontraba afectado.

Anatomía Patológica

Las comprobaciones anatomoclínicas que se han hecho, indican fundamentalmente lesiones corticales en la región parieto-temporal, encontrándose también en ciertos casos lesiones del lóbulo occipital de

la bandeleta visual sensorial de Elliot Smith, de la sustancia blanca subyacente a la corteza temporo parietal, de la zona anteroexterna del tálamo óptico. Por ejemplo en un caso de sindrome de Antón Babinski en el servicio de Neurocirugía de Clovis Vincent de La Piedad en París, cuadro que se inició con ictus, con grosero edema de papila, en la intervención se encuentra un gran edema de cerebro y se evacúa una colección de quince cms. cúbicos de sangre no coagulada, situada profundamente en el cen - tro oval en la región parietal derecha.

Lhermitte dice que "en último análisis parece que estamos autorizado a admitir hoy que el fundamento anatómico del sindrome de Antón Babinski se debe a una alteración destructiva de cualquier orden que ella sea, neoplásica, necrótica, hemorrágica, aliotrófica, que se encuentra sobre un hemisferio de preferencia el derecho y que afecta en conjunto la zone parieto- occípito- temporal y la substancia blanca subyacente de los núcleos grises o sea a través de sus comprobaciones sintetiza lo ya dicho por diversos neurólogos.

Todos ellos recalcan la importancia de la lesión del pliegue curvo en la zona parietal derecha

Tenemos por lo tanto que si bien la coinciden cia en las comprobaciones anatomoclínicas es gene - ral con respecto a la zona cortical que toman las lesiones, no lo es con respecto a las zonas subya - centes, sean estas las sustancia blanca, o los nú - cleos grises, y asimismo no se ha delimitado exac- tamente dándose la última palabra sobre la lesión cortical predominante. Tampoco se ha llegado a com- prender cual es la razón de que las lesiones cau- sante de este sindrome, sean siempre del lado dere- cho.

Lo único que podemos decir, basándonos en el estudio bibliográfico, es que tanto en el sindrome de Antón Babinski, como en otros cuadros con alte- raciones de la noción corporal, la lesión es parie- to-occipito-temporal de límites difusos con especial predominio lesional del jyrus angularis y del supra marginal y que todavía no se hallegado a encontrar lo que podríamos llamar el cerebro anatomofuncional de la noción corporal, o es únicamente un proceso psicológico ? O como lo expresa Schilder, la co- nexión entre los procesos fisiológicos y psicológi- cos.

40

HISTORIA CLINICA Nº 4665

J. C. V. Cama 23

45 años - Argentino - Calderero

Fecha de entrada - 20-IV-1950.

Los datos que a continuación se refieren fueron obtenidos por interrogatorio a la esposa del paciente, por hallarse éste en estado de coma.

Antecedentes personales: Manifiesta que fué un hombre sano hasta el comienzo de la enfermedad actual. En agosto de 1949 recibió un golpe directo con una herramiento en forma accidental mientras trabajaba; a consecuencia de aquel sufrió una herida contusa cortante a nivel de la bóveda del cuadro siendo suturada con tres puntos; hubo pérdida fugaz del conocimiento, no ofreciendo posteriormente secuelas aparentes.

Casó a los 39 años con mujer sana; un hijo sano de tres años de edad; un aborto provocado y otro espontáneo.

Hábitos: Alimentación mixta, preferentemente carnea, muy discreto bebedor de vino en las comidas, fumador de 10 cigarrillos en las 24 horas.

Catarsis y diuresis normal hasta antes de su internación. Trabaja en la Base Naval como obrero

calderero (herrero).

Enfermedad actual - En los primeros días del mes de enero próximo pasado, comenzó un cuadro caracterizado por astenia progresivamente creciente, fiebre que alcanzó hasta 39° y manifestaciones bronquiales que se exteriorizaron por tos y expectoración mucopurulenta. El médico asistente diagnosticó bronquitis indicándole reposo en cama y penicilina por vía intramuscular y en nebulizaciones. Al cabo de unos diez días mejoró pudiendo volver a su trabajo pero continuaba con mayor astenia y comenzó a perder peso.

Quince días más tarde aparece dolor intenso en la garganta del pie derecho que le impide caminar seguido de gran tumefacción, rubor de la piel y fiebre axilar de 38^{5} a 39° por las tardes. En estas condiciones pasó unos 8 días durante los que por indicación médica tomaba una pastilla de Enterosalil cada tres horas, medicación que se vió precisada a suspender por sentir dolores y molestias abdominales. Sin embargo al término de ese lapso mejoró. No obstante algunos días más tarde, es invadido el lado opuesto, aunque menos intensamente. Más tarde, sin poder precisar cuanto tiempo después, observa idénticas manifestaciones ya en su trabajo, a nivel

de la articulación radiocarpiana derecha. Todos estos episodios fueron febriles, adoptando al parecer una curva térmica tipo remitente.

Después de las últimas manifestaciones dolorosas, comenzó una serie de extracciones dentarias y observaciones por distintos facultativos, hasta que el día anterior a su admisión en este servicio, notó cefalea témporofrontal derecha intensa y fiebre de 39° que disminuye con aspirina para recrudecer a eso de las 20 horas del mismo día, siguiendo vómitos alimenticios, con moderados esfuerzos nauseosos y parálisis de la mano izquierda.

Luego de este episodio toma una taza de leche durmiéndose hasta las 2 y 30 horas que despertó con nueva cefalea con igual localización y vómitos al parecer fáciles y con restos de la leche antes ingerida, e incluso hemiparálisis del lado izquierdo. Fué examinado en ese momento por un facultativo que comprobó 140 pulsaciones por minuto y tensiones arteriales de 140 y 90 milímetros respectivamente para la sistólica y diastólica, indicando su urgente internación. Desde el comienzo de su enfermedad hasta este momento había perdido 10 kilos.

Estado actual: Enfermo afebril, decúbito dorsal pa-

sivo.

Profunda obnubilación, semicoma, evidente a-nartria.

Piel blanca, con tinte pálico, elasticidad y humedad disminuídas Telongeatasias en ambos pómulos.

Tejido celular subcutáneo: conservado, regular estado de nutrición.

Sistema ganglionar: Sin particularidades.

Sistema piloso: Abundancia y distribución normales.

Sistema osteoarticular: Sin alteraciones, salvo ligero engrosamiento rodilla izquierda.

Cabeza: Normocéfalo, calvicie frontoparietal

Facies: De acuerdo al estado psíquico. Rasgos desviados hacia la derecha.

Ojos: Ligera ptosis palpebral izquierda. Conjuntivas pálidas con inyección vascular. Papilas, Anisocoria; discreta midriasis derecha, regulares y centrales; Reflejo fotomotor lento; bradicoria; reflejo palpebral disminuído del lado izquierdo, normal en el derecho. Fondo de ojo: edema de papila con hemorragias retinianas.

Boca: Mucosa seca; abundante saburra lingual, clientes en deficiente estado de conservación, en cías con fuliginosidades abundantes.

Cuello: Discreta rigidez de nuca. Venas sin particularidades. Se ven y palpan latidos arteriales normales. No se palpan adenopatías ni tiroides.

Tórax: enfisematoso, simétrico, elasticidad algo disminuída.

Aparato respiratorio: Sin particularidades.

Aparato cardiovascular: Pulso igual regular, mediana amplitud. Frecuencia 90 por minuto. Tensiometría Mx. 110 Mn. 60.

Sangre

Eritrosedimentación

1a. hora 105 - 2a. hora 124

Indice de Katz 83,5

Eritrocitos 3,940.000

Leucocitos 11.000

Fórmula leucocitaria

Neutrofilos 84 %

Eosinófilos 1 %

Basófilos -

Linfocitos 8 %

Monocitos 7 %

Azoemia 0.30 %o

Glucemia 0.80 %o

Wasserman - Kahn -

Kahn presuntiva -

Orina completa

Color - Amarillo rosado

Aspecto: Turbio

Sedimento: escaso

Reacción alcalina

Densidad 1028

Cloruros 13,5 %o

Albúminas Vestigios

Glucosa - no contiene

Acetona " "

Acido diacético no contiene

Pigmentos biliares " "

Sales biliares no contiene

Urobilina aumentada

Indican normal

Sangre no contiene

Examen microscópico

Células epiteliales pocas; leucocitos regular cantidad. Mucus - poco. Uratos amorfos y cristales de fosfato amónico magnésico abundantes. Escasos cilindros hialinos.

Líquido céfalorraquídeo

Extraído 10 cc.

Aspecto: turbio xantocrómico.

Examen químico

Albúmina 0.45 %o

Sangre -

Examen citológico

23 elementos (linfocitos)

Nonne Appelt positiva

Pandy - Positiva

Examen bacteriológico - negativo

Se realiza arteriografía pensando en una etiología aneurismática pero no se comprueba deformación.

Corazon - Choque de la punta no se ve ni se palpa. Area cardíaca semicubierta. Auscultación: soplo sistólico y diastólico suaves en foco aórtico.

Abdomen - Plano, simétrico, movilidad diafragmática conservada; paredes depresibles; palpación superficial y profunda indolora. Borde inferior de hígado no se palpa. El superior se percute en 6e. espacio intercostal.

Aparatos genitales sin particularidades.

Sistema nervioso: 2a. hemiplejia fláccida faciobraquio-crural izquierda más acentuada a nivel del miembro superior.

Signos meníngeos - Discreta rigidez de nuca y Kernig

del lado derecho.

Signo de Babinski del lado izquierdo poco pronunciado pero de fácil obtención. El plantar opuesto en flexión.

Hemianestesia superficial y profunda tipo cortical.

Examen neurológico realizado un mes después.

Hemiplejia con las mismas características.

Fondo de ojo: Ha disminuído, el edema de papila ~~edema de papila~~ persiste un discrero borramiento nasal. El enfermo a pesar de encontrarse lúcido en el momento del examen al indicarle nos dé su mano derecha lo hace; al darle la misma orden con respecto a la mano izquierda, vuelve a dar la mano derecha. Se le hace observar su error y lo niega. Se le piden razones, no las da.. Se le indica que observe su brazo izquierdo y que lo mueva, observa y aunque su brazo permanece inmóvil, sigue negando. El enfermo desconoce su hemiplejía y además existe una verdadera obstrucción al negarla pues lo hace a pesar de su control visual.

Durante la noche el cuadro cambia, padece de alucinaciones visuales; cree que las luces son menos, al levantarse el enfermo de la cama vecina lo que ve es un monstruo; se imagina que lo van a atacar estableciéndose un cuadro de excitación

psicomotriz. Pide a gritos zapatos pues con ellos le será posible caminar y que "no le den alpargatas que entonces no va a poder caminar". En ciertas ocasiones entiende que en horas de la noche imagina a su brazo paralizado como "algo largamente separado de su cuerpo" y pide que "lo tiren porque le molesta en la cama".

Otra vez encontrándose el brazo izquierdo bajo su cuerpo pide que "le retiren el papagayo de la espalda por que le da frío".

Días después habla de su caballo que tiene una pata herida de bala.

En los primeros días de junio, a los 40 días aproximadamente a partir del ictus comienza a reconocer su parálisis, expresando que no puede mover bien su brazo y pierna izquierdos. Y ya el 10 de junio se sabe portador de una hemiplejia; gradualmente ha llegado a reconocer su parálisis, este reconocimiento no se ha hecho en forma brusca.

Al examen se encuentra que la anestesia superficial se ha convertido en una hipoestesia con topoestesia. Hay también topoagnosia. Es dado de alta el día 26 de junio.

Examen del día 2 de agosto en su domicilio.

Encontramos un ligero estado de melancolía debido al déficit funcional que se exterioriza por

el lagrimeo al hablar de su afección. Existe hiperreflexia en ámbos miembros con hipertono de las masas musculares; sigue la topestesia y topoagnosia. Discreto Babinski en pie izquierdo. Ligera recuperación funcional. Examenn del 4 de septiembre en su domicilio.

Ha desaparecido el estado melancólico, persiste la topestecia y topoagnosia. Hay hiperreflexia en ambos miembros. Marcha dificultosa con ligero movimiento en guadaña tipo Todd

50

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1 - Consideramos un proceso en que existe una evidente perturbación psíquica, exteriorizada unicamente por la desintegración del concepto que tenemos de nuestro "yo corporal", con conservación del juicio y razonamiento o sea con lucidez intelectual.

2 - Este concepto ha sido denominado de diferentes maneras por diversos autores, denominaciones a las que ya hemos mencionado. Creemos se debe hablar de "noción corporal" por las razones expuestas anteriormente.

3 - La naturaleza del mecanismo ha sido considerada por algunos, fisiológica, por otros psicológica y finalmente hay quienes la consideran de orden lógico. Llegamos a la conclusión de Schilder, que es probablemente el punto de conexión de los procesos orgánicos fisiológicos con los psicológicos; es el conjunto de percepciones y sensaciones de todo tipo, llegadas por diversas vías al cerebro, que a través de la experiencia diferenciándose e integrándose aunque nunca en forma estática en nuestro sistema nervioso central, nos darán pasando por una

reelaboración, el conocimiento de la posición de nuestro cuerpo en el tiempo y en el espacio, es decir, habremos adquirido la noción corporal.

4 - Puede considerarse lesionado un determinado centro anátomofuncional, cuando existen perturbaciones de la noción corporal? Basándonos en lo dicho en el punto anterior que probablemente no se trata de un centro, sino de vías no bien estudiadas y conocidas aún, que son lesionadas en su trayecto, preferentemente a nivel de la zona, parieto-témporo-occipital derecha.

5 - El caso presentado con sus perturbaciones orgánicas y psíquicas; puede ser considerado un sindrome de Anton Babinski ?

Si bien no existe completa similitud con los pacientes presentados por Babinski, considerando la aclaración de éste, con respecto al estudio incompleto que pudo hacer de sus enfermos y comparando la sintomatología de este caso con la de los que han presentado otros neurólogos posteriormente a Babinski y que han sido encuadrados en el sindrome, así como por el carácter de sus alucinaciones, creemos poder afirmar que efectivamente se trata de un

53

sindrome de **Antón Babinski.**

6 - Cual es la etiopatogenia del sindrome en este enfermo? Sabemos que la lesión puede ser de orden neoplásico, necrótico, hemorrágico o abiotrófico.

En el paciente clínicamente se ha llegado a la conclusion que la causa provocante de su lesión es una hemorragia intracraneana, pero no se la ha podido localizar aunque se ha acudido a la arteriografía pensando en un aneurisma como etiología de dicha hemorragia.

Es indudable que la lesión existe y es de carácter regresivo por lo que nos dice la historia clínica del enfermo. Cuál es la zona en que existió un proceso hemorrágico ? Unicamente, la comprobación anatómica nos lo podría decir con exactitud.

54

BIBLIOGRAFIA

1 -ANTON-UBER Sebstwahrnehmung der hobderk des gehsrns Bei rindemblind heit und. Rindentaibheit - Arc f. Psica Vem. 32-1898 (Cita de B. Pirisi).

2 - AJURIAGUERRA J. de et H. Hécaen. - Le corte cerebral; les perturbations somatognosiques dans les lesions broits. Pag. 316- 1 vol. Masson Edit. - Paris 1949.

3 - AJURIAGUERRA J. de et MARCHAND - Des troublés du sonema corporel aucours des accidents epileptiques. Annales Med. Ps Vch.P.252-40

4 - BABINSKI - Anosognosie Revveneurologique - 1912 T. II-P.365.

5 - BABINSKI - Contribution a l'etude des troubles mantaux dans l'hemiplegie organique cerebrale. Revue neurologique 1914

6 - BARRE, LORIN et MAYSER - Etude clinique d'un nouveau cas d'anosognosie de Babinski. Revue neurologique - 1923- T. I

7 - BARAT - Substitution des images aux sensations. a propos d'un cas d'hallucination et o'illusion multiples journal de Psychologie nor - mal et pathologique mars-avril 1912 (cita de Babinski nº 1914).

8 - BOGAERT LUDO VAN - Sur la pathologie de l'image de soi annales med. Psich.1934 - T. II- Pag. 520.

9 - DENY ET CAMUS - Sur une forme d'hypocondrie aberrante due a laperte de la conscience du corps. Reweneurologique 1905

10 - GARCIN RAYMOND, VARAY ANDRE et HAJDI-DIMO - Document pour se avir a l'etude des troubles du slhema corporel (sur quelques phenomenes moteur, gnos ques et quelques trobles de l'utilisation des membres du côte gauche au cour d'un syndrome tempor-parieta - Partumeur, envisages dans leurs rapportd avec l'anosognosie et les troubles du schema corporel. Revue neurologique 1938-T. I Pag. 498.

11 - HEAD AND HOLMES: - Sensory disturbances from cerebrak lesions brain 1911-12- pag. 102-187

12 - LHERMITTE J. - La meconnaisance de l'image corporelle, l'anosognosie revvue neurologique 1942, Vol. 74-pag. 20.

13 - LHERMITTE J. et TCHERHAZI E. - L'image du moi corporel et ses deformations pathologiques encephale nº 1 1937-pag. 1

14 - PIRISI B. - Il problema della schema corporeo archivio di neurologia e psichiatria 1938 pag. 137.

15 - SCHILDER PAUL - The image and a popearanle of human body. 1 vol. Kegan London 1935

16 - TCHERHAZI EBRAMINE - Physiologie et pathologie de l'"imgage de soi" These nº 766 Paris 1936-

56

17 - **THOMAS ANDRE** - L'image de mon corps. Revue neurologique 1942- Vol. 74-pag. 1

- - - -

Son 56 fojas

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Dr. ...AVIO J. BRIASCO
Secretario

120
20/10/50