

3

LAS APRAXIAS

*David Pineda Salazar

**Luz Marina Galeano Toro

RESUMEN

Anatomo funcionalmente el movimiento voluntario se fundamenta en la unidad motora y las conexiones que tiene con la corteza motora primaria a través de la vía piramidal. Existe una proporción entre la rapidez y precisión de la contracción muscular y la representación cortical del movimiento, encontrándose una mayor densidad neuronal cortical para las unidades más rápidas utilizadas en los movimientos de destreza.

El movimiento voluntario no es un sistema eferente puro, sino que depende de un sistema sensitivo propioceptivo que informa al cerebro sobre la actividad de los músculos, su longitud, tensión y posición, formando la cinestesia o sensibilidad del movimiento.

A nivel neuropsicológico, el movimiento es fruto de un aprendizaje, el cual se inicia como un reflejo y se va encaminando progresivamente hacia un fin específico, mediado por el lenguaje interior. Este aprendizaje pasa de un proceso de generalización, con activación de casi toda la corteza, hasta la localización en pequeñas poblaciones neuronales, con la creación del estereotipo motor, o práxico automatizado. De esta manera se estructuran los actos motores como gestos.

Los trastornos del movimiento reciben el nombre de apraxias y se correlacionan con lesiones parietales derechas o izquierdas, dependiendo de la dominancia del paciente y de su aprendizaje motor.

Se definen los distintos síndromes apráxicos.

PALABRAS CLAVES: Movimiento - sistema motor - vías motoras - praxias - apraxias - neuropsicología motora - aprendizaje del movimiento.

* **Neurólogo Clínico - Profesor de Neurología U.P.B. - U. de A. profesor de Neurología U.S.B. Medellín. Presidente de la Asociación Colombiana de Neuropsicología y la Sociedad Neuropsicológica de Antioquia.**

** **Psicóloga. Profesora de Neuroaprendizaje. U.S.B. Medellín.**

SUMMARY

Anatomically and functionally voluntary movement has its basis on the motor unit and its connections with motor cortex through the pyramidal pathways. There is a direct proportion between fastness and precision of motor contraction and cortical representation of movement; most neurocortical density is found where fastest units are utilized in dexterity movements.

Voluntary movement is not a simple efferent system, rather it depends on a proprioceptive sensitive system that informs brain about muscle activity and its length, tension and position, forming this way cinesthesia or movement sensibility.

At the neuropsychological level movement is the result of a learning process that starts as a reflex and gradually progresses toward a specific aim, mediated by inner language. This learning process goes through the steps of generalization and activation of most of the cortex and then localization in small neuronal groups with the final result of the motor stereotype or automatized praxic. In this manner motor acts are structured as gestures.

Motor disorders are called apraxias and are correlated with either left or right parietal lesions depending on patient's dominance and of his motor learning.

KEY WORDS: Movement - motor system - motor pathways - praxias - apraxias - motor neuropsychology - movement learning.

1. EL MOVIMIENTO VOLUNTARIO

1.1 Fundamentación anatómica inicial

Luego de los trabajos de Krugelber en Suecia en 1968 se sabe que el sustrato anatómico y funcional efector del movimiento voluntario es la unidad motora, sobre todo aquellas unidades con una elevada relación de inervación (1:2, 1:3), las cuales generan tensiones muy grandes, de iniciación rápida, corta duración, con un alto consumo metabólico y poca resistencia a la fatiga.

Desde 1870, luego de que John Hughlings Jackson describió que una lesión irritativa de la corteza cerebral de un lado provocaba movimientos epilépticos en el lado opuesto del cuerpo, después de que estas observaciones fueron corroboradas por los trabajos de David Ferrier en 1873, se sabe que la corteza cerebral no es una esponja para absorber y almacenar ideas, sino que hay zonas o áreas especializadas en funciones cerebrales, que hasta esa época se estimaban de origen subcortical o medular, como el movimiento. (1)

Hoy conocemos que la corteza motora es una estrecha franja del cortex situada inmediatamente por delante de la fisura central, en donde predominan las neuronas de la capa quinta, llamadas neuronas gigantes piramidales de Betz, cuyos largos axones se proyectan a los núcleos motores del tallo cerebral y a las neuronas motoras alfa del asta anterior de la médula espinal, conformando la conocida vía piramidal cruzada. Su sistematización anatómo-funcional se realiza de manera tal que a las unidades de mayor relación de inervación - como las de los músculos de los ojos, la boca, la cara y la mano - corresponde una mayor densidad neuronal cortical. De allí que estas zonas del cuerpo ocupen los dos tercios de la representación cortical motora, gráficamente representadas en el conocido homúnculo motor de Wilder Penfield.

Por otra parte, después de los trabajos de Sherrington en animales con sección medular, se supo que los músculos esqueléticos tenían receptores sensitivos que respondían a los cambios de elongación y de tensión de las fibras produciendo respuestas motoras opuestas al estímulo. Esta integración se produce en sistemas generadores rítmicos de la médula espinal. Así nace el concepto de propiocepción y el esquema del arco reflejo. (1,2)

1.2 La concepción mecanicista del movimiento voluntario.

A finales de la década de los años 60, Edward Evans y Christoph Fromm, utilizando la técnica de registro eléctrico de la actividad cerebral mediante electrodos corticales implantados a permanencia en monos, demostraron la importancia de los impulsos provenientes de la corteza sensitiva (post-central) como mecanismo retroalimentador, generador y modulador del movimiento. En este modelo experimental, a medida que el movimiento se automatiza, estos impulsos generadores pre-sincronizadores del impulso de la corteza motora, se trasladan al núcleo dentado del cerebro, confluyendo junto con señales provenientes de los núcleos de la base hacia el núcleo ventral-lateral del tálamo. Se configuran así dos sistemas corticales para el movimiento voluntario, que de acuerdo con la promediación de los potenciales registrados en la corteza cerebral motora, resultan ser de actividad principalmente refleja.

El primer sistema es de vía larga y tiene su origen en los receptores sensitivos propioceptivos musculares, pasa a la corteza sensitiva, retroalimenta a la corteza motora y origina respuestas motoras progresivamente moduladas. El segundo sistema es de vía corta, utiliza los circuitos alternos que hacen relevos a nivel del cerebro, los núcleos vestibulares, los núcleos de la formación reticular del tallo cerebral, los núcleos de la base y las áreas corticales premotoras que los regula; produce ajustes motores más rápidos y sincronizados

en patrones de respuesta automatizados (1).

Estos estudios apoyan la conceptualización mecanicista del movimiento voluntario sustentada por Pavlov y Sechenov, y ampliamente difundida con éxito por los psicólogos de la escuela conductista. Este enfoque, a pesar de lo fascinante como aproximación científica presenta, sin embargo, algunas limitaciones:

1.2.1 Se fundamenta en observaciones sobre modelos experimentales artificiales elaborados.

1.2.2 El esquema motor resultante, aunque tangible, es incompleto porque sólo hace referencia al acto basado en experiencias pasadas, dejando de lado los comportamientos controlados internamente con programación y planificación hacia el futuro. (3)

Según este punto de vista, los estímulos repetidos provenientes de los miembros en movimiento (inicialmente disparados por reflejos medulares) formarán un engrama o imagen del movimiento en las áreas posteriores del cerebro; por otra parte, las respuestas repetidas formarán un patrón de movimiento estable correspondiente a esa imagen en áreas cerebrales anteriores (premotoras); deberá existir, además, un sistema de conexiones entre estas dos zonas para que la idea del movimiento genere el movimiento y viceversa. (4).

1.3 La concepción neuropsicológica del movimiento.

Vygotski en 1956 introduce en la psicología el concepto de que la fuente del movimiento y la acción voluntaria no yace ni dentro del organismo ni en la influencia directa de experiencias pasadas, sino en la historia social del hombre. Así, se propone que las formas superiores del acto motor son de origen social, su estructuración depende del lenguaje y son voluntarios en su curso.

Esta postulación presupone la existencia de

un mecanismo cerebral interno, mediado por el lenguaje interior, como elemento inicial en el desencadenamiento del movimiento, esto es, la aceptación de un modelo motor hacia la necesidad futura, o sea la intención o motivación del movimiento. Según Berstein, este nuevo esquema de lo que deberá tener lugar, se confrontará con la síntesis aferente proporcionada por el miembro en movimiento en el espacio.

El sistema de información aferente constante constituye la base necesaria para la realización de la parte operativa o ejecutiva del movimiento. Este sistema no es simple y homogéneo. Incorpora un análisis de las coordenadas viso - espaciales dentro de las cuales se lleva a cabo el acto motor, un sistema de señales cinestésicas que indican la posición del aparato locomotor, información relativa al tono muscular, el estado de equilibrio, etc. (3, 4, 5).

Estudios recientes de Roland y cols en Copenhague, Komhuber y Deecke, Brinkman y Porter, recopilados por el profesor Sir John Eccles en Suiza, tienden a demostrar la participación activa y crucial de la corteza motora suplementaria (A.M.S.) en el complejo proceso Motivación Intención del movimiento. (6, 7, 8, 9, 10, 11).

La concepción Berstiana del movimiento es ampliada por A. R. Luria en sus investigaciones sobre los procesos psíquicos en el cerebro. Afirma la importancia de los lóbulos frontales en la programación, intencionalidad y corrección del movimiento. Constata la actividad de las áreas de integración multimodal temporo-parieto-occipitales para la estructuración de niveles elevados de organización espacio-temporal del movimiento. De esta manera, las lesiones corticales frontales afectarían los elementos relacionados con el sistema motivo-intencional y las lesiones en áreas posteriores de integración desestructurarían la secuencia y la organización de los movimientos en el espacio. (3,5)

Barbizet propone el término practognosis para designar un nivel de organización sen-

sorio-motriz, en donde los dos elementos - gnosia y praxis - no pueden disociarse pues fueron eslabonados firmemente durante un arduo y largo proceso de aprendizaje, en el cual el conocimiento del cuerpo y su uso como instrumento son fundamentales. (4)

Es Juan E. Azcoaga quien hace los últimos aportes que enriquecen de manera más concienzuda la conceptualización neuropsicológica sobre las destrezas. Puntualiza mejor la idea Luriana del sistema funcional, sacándola de su esquema rígido anatómico y dándole una connotación mucho más dinámica y funcional. Las destrezas, como las demás funciones cerebrales superiores, se fundamentan en la formación de complejos sistemas funcionales dinámicos, en los que intervienen en forma plástica distintas zonas cerebrales, estructurados en principios heterárquicos más que en un orden jerárquico. Es más, de acuerdo con la etapa de aprendizaje con miras a la automatización de la función, el núcleo de la organización va cambiando de estructura y movilizándose funciones distintas. Cada movimiento tendría así un peso específico dependiendo del contexto funcional dentro del cual se realice. Este esquema de variabilidad anatómico-funcional o de plasticidad permite explicar por qué una serie de movimientos automatizados dentro de un contexto motriz pueden sufrir cambios en su ejecución sin que la intención final del movimiento varíe en eficiencia ni en precisión. Esta concepción también nos permite comprender la diversidad de matices semiológicos encontrados en pacientes con lesiones cerebrales de la misma área de la corteza cerebral. (5)

2. EL ACTO MOTOR COMO GESTO

En resumen, lo voluntario de un movimiento está en su intención o finalidad. Los movimientos intencionales reciben el nombre de gestos, para diferenciarlos de los movimientos parásitos, irrelevantes y que no tienen ningún fin específico, aunque en su forma externa sean idénticos a los movimientos vo-

luntarios.

Los gestos pueden ser transitivos o intransitivos. Un gesto transitivo es aquel que se utiliza en la manipulación instrumental de un objeto. Un gesto intransitivo o reflexivo, es aquel que utiliza como instrumento al propio cuerpo; pueden ser de tres clases:

- Simbólico lingüístico, como el alfabeto de los sordomudos,
- Simbólico no lingüístico, o índices, o señales, como la bendición, la señal del adiós, etc.,
- Imitativos o imitativos, los cuales sirven para describir objetos y situaciones (5, 12, 13).

3. LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO VOLUNTARIO (APRAXIAS)

3.1 Reseña Histórica

La verdadera historia de las apraxias comienza en 1900 con Lelpman; sin embargo investigadores anteriores ya se habían ocupado de alguna manera del tema (5). Steintal en 1871 hace referencia a los trastornos de la relación entre los movimientos y el objeto al que concierne. Gogol designa como apraxias a las utilidades erróneas de los objetos debido a trastornos gnósticos. Wernicke dentro de su concepción localizacionista las atribuye a la desaparición de las representaciones motrices en la corteza cerebral. (13) Por su parte Finkelnburg denomina Asimbolia a la incapacidad de utilizar signos gestuales - como la señal de la cruz -; Meynert en 1890 contraponen la asimbolia sensorial a la motriz, aunque la definición que hace de esta última se relaciona con ceguera psíquica y ataxia (14). Nothnagel las asimila en la categoría de las parálisis psíquicas. En 1899 De Buck acuña el término de parakinesia y lo define como la disociación entre el centro de la ideación y los centros motores. Es Lelpman, como afirmamos antes, quien proporciona una descripción precisa y detallada del trastorno con el

análisis sistemático de un caso; en 1905 informa sobre otros casos asociados a afasia motora y hemiplejía derecha y la denomina apraxia simpática. Ese mismo año Pick describe el caso de un sujeto afásico de 43 años que comprende órdenes y puede describir y nombrar objetos, pero es incapaz de usarlos adecuadamente; denomina a este trastorno apraxia ideomotriz. En 1908 Lelpman, Pick, Kleist y colaboradores logran una síntesis clínica, anatómica y psicopatológica de la apraxia: Los mecanismos de la apraxia son los mismos, sus variedades corresponden a lesiones del mecanismo del acto voluntario en diferentes niveles psicológicos. Von Monakow en 1914 propone una clasificación de tipo descriptivo, ya que no admite ninguna localización y se niega a considerarla como una simple pérdida de las representaciones motrices. Más adelante Poppelreuter y Foix la relacionan con la agnosia y proponen el término de apractognosia, conceptualización retomada y sistematizada por Barbizet y J. Azcoaga (4, 5, 13).

3.2 Definición de Praxia

Para A. Christensen la praxia es todo acto motor de forma compleja y voluntaria (15). Esta forma superior de organización gestual está íntimamente ligada al conocimiento del propio cuerpo que actúa y al manejo de las nociones espaciales y de la situación de los objetos en relación con estos dos ámbitos. (10)

3.3 Síndromes apráxicos

P. Montañez define la apraxia como la perturbación en la ejecución intencional de un gesto o comportamiento motor aprendido, como consecuencia de una lesión cerebral. (16) Aunque se postula que los mecanismos motores en sí no deben estar comprometidos, (5, 12) Hécaen afirma que los síndromes apráxicos pueden ser comprobados en presencia de una paresia leve; puesto que la finalidad, la secuencia y el significado del gesto se conservan pese a las torpezas debidas a la falta de fuerza motora. En las apraxias el acto motor es simplificado, reemplazado o abolido (13, 16).

Con relación al hemisferio izquierdo se distinguen tres tipos de apraxias: bucolinguofacial, ideomotora e ideacional. Con respecto al hemisferio derecho se distinguen dos tipos: Construccional y del vestir (16).

3.3.1 Apraxia buco linguo facial

Se refiere a la dificultad para el movimiento voluntario de los músculos implicados en la mímica y el habla: mejillas, labios, lengua, faringe y laringe. Los músculos no pueden movilizarse ante las órdenes del examinador. Sin embargo los actos automatizados, bostezo, humedecer los labios y deglutir, están conservados; suele asociarse con anartria (5, 12, 13, 16).

3.3.2 Apraxia ideo - motora .

Se refiere a la dificultad para realizar actos o gestos simples, los cuales pueden dividirse en: simbólicos, hacer la venia, decir adlós; descriptivos corporales, de utilización o descripción de objetos, y gestos carentes de finalidad específica o de significado, colocar los dedos de la mano en una posición por orden del examinador y por imitación. Rara vez se presenta en la ejecución de los movimientos en forma espontánea. Durante el examen, la manipulación del objeto puede ser correcta o facilita la ejecución; los movimientos en ausencia de éste fracasan o se vuelven difusos, amorfos, de carácter sincinético, abreviados, deformados o desviados, ya sea por un movimiento en el que se confunden dos gestos o por la repetición del gesto emitido con anterioridad. Según Barraquer hay una pérdida de la memoria de las secuencias motoras o incapacidad de las secuencias motoras para alcanzar la corteza motriz. (5, 12, 13, 15, 16, 17).

3.3.3 Apraxia ideatoria o ideacional

Se refiere a la perturbación del plan de acción de una secuencia de gestos o acto complejo donde intervienen diferentes seg-

LAS APRAXIAS

mentos corporales. Fracasa la sucesión lógica o armoniosa de gestos encaminados a la consecución de un objetivo (llamar por teléfono, encender un cigarrillo, etc.) Cada movimiento puede ejecutarse en forma aislada, así que a mayor complejidad del acto más manifiesto es el trastorno. En otras palabras, el paciente no puede concebir el acto solicitado como un todo y en el curso de su ejecución puede detenerse en la primera etapa, o reemplazarlo por otro semejante, o de invertir el orden de la secuencia u omitir fragmentos intermedios (5, 13, 15, 16).

Cuando un apráxico ideacional manipula objetos da la impresión de que le son desconocidos y la alteración es más evidente por orden verbal que por imitación. (5)

3.3.4 Apraxia del vestir

Es la desorganización de los gestos que conciernen electivamente al acto de vestirse. Esta desautomatización del gesto puede aparecer como una reinversión. Barraquer Bordas ha descrito casos puros, es decir, en ausencia de apraxia ideomotriz o ideatoria. La alteración es mayor durante el acto de vestirse que durante el de desvestirse, dada la mayor automatización de este último (17). El paciente tiene dificultades para orientar y ubicar correctamente las prendas para vestirse, por lo cual las manipula en forma incoherente y azarosa. (5, 12, 13).

3.3.5 Apraxia construccional.

Es la imposibilidad o dificultad para hacer construcciones, ya sea en un plano mediante dibujos o en el espacio tridimensional con cubos, bloques o palillos. (5,12,13). Hay un defecto de transmisión de la percepción visoespacial a la acción apropiada (3,13,16). A mayor complejidad de la construcción, mayor notoriedad del defecto (5). Aparece con más frecuencia en lesiones del hemisferio derecho, en cuyo caso hay mayor dificultad para integrar la información espacial, frecuentemente se acompaña de hemiparálisis izquierda, micrografía y falta de aprendizaje en el transcurso de la prueba.

Las lesiones izquierdas producen con menor frecuencia apraxia construccional, en este caso hay dificultad para la programación del acto por lo cual la copia facilita la ejecución, hay aumento de los ángulos, simplificación de las figuras, macrografía y aprendizaje durante la prueba. (5,13,16,17).

4. LAS LESIONES CEREBRALES Y EL PROCESO DE DESINTEGRACION EN LAS APRAXIAS.

Las lesiones corticales que producen los síndromes apráxicos se localizan en las áreas de integración multimodal del lóbulo parietal inferior (3,4,5,12,13,17).

Según Azcoaga la desintegración funcional en las apraxias se produce en forma inversa a la estructuración de la función, o sea el proceso evolutivo de la construcción de la actividad gestual. De esta manera la primera destreza que se vulnera es la capacidad construccional, que es la última en desarrollarse, por estructurarse en el espacio euclidiano, noción tardíamente adquirida, de acuerdo con las investigaciones de J. Piaget. En este proceso de desintegración el siguiente trastorno que aparece es la apraxia ideomotora, en donde se afectan más rápidamente los gestos simbólicos, luego los iconosimbólicos y por último los de imitación de posición de los dedos de la mano, el más resistente de ellos es el de la posición de anillo. Significaría la pérdida del espacio centrado en el propio cuerpo. Más tardíamente se afectan los actos que corresponden a la manipulación de objetos -apraxia ideatoria- los primeros que se afectan son los que requieren una secuencia más compleja. En etapas finales de desintegración el paciente puede sustituir el uso de instrumentos por el de su propia mano (5).

5. LA EVALUACION DE LAS PRAXIAS

Finalmente presentamos un cuadro que sintetiza el proceso de evaluación de las fun-

nes práxicas, analizando en forma semi-cuantitativa la secuencia del movimiento y su objetivo final en tres modalidades :

- Por órdenes verbales
- por imitación
- con el objeto concreto de la acción.

de severidad. En el primer grado (leve) el paciente logra siempre, a pesar de sus errores, la finalidad del acto motor. En los casos severos el paciente siempre fracasa a pesar de que el examinador le proporcione ayuda verbal o ejecutiva (18).

Se determinan de esta manera tres grados

**MOVIMIENTO
EVALUACION PRAXIAS**

NUMERO	ORDEN VERBAL		IMITACION		IDENTIFICACION		
	NORMAL	DIFICULTAD	NORMAL	DIFICULTAD	NORMAL	DIFICULTAD	IMPOSIBLE
4.1							
4.2							
4.3							
4.4							
4.5							
4.6							
4.7							
4.8							
4.9							
4.10							
4.11							
4.12							
4.13							
4.14							
4.14							
4.14							
4.15							
4.15							
4.15							
4.16							
4.16							

Tomado de: QUICENO D. QUINTERO G. y RODRIGUEZ L. Hacia una evaluación Neuropsicologica de la epilepsia.

LAS APRAXIAS

**MOVIMIENTO
ANALISIS PRAXIAS**

APRAXIAS	LEVE	MODERADA	SEVERA
BUCO LINGUO FACIAL			
BUCO LINGUO FACIAL			
BUCO LINGUO FACIAL			
BUCO LINGUO FACIAL			
IDEO MOTORA			
IDEO MOTORA			
IDEO MOTORA			
IDEO MOTORA			
IDEACIONAL			
IDEACIONAL			
IDEACIONAL			
IDEACIONAL			
APRAXIA DEL VESTIR			
CONSTRUCCIONAL			
CONSTRUCCIONAL			
CONSTRUCCIONAL			
CONSTRUCCIONAL			
CONSTRUCCIONAL			
CONSTRUCCIONAL			
CONSTRUCCIONAL			

Tomado de: QUICENO D. QUINTERO G. Y RODRIGUEZ L. Hacia una Evaluación Neuropsicológica de la epilepsia

REFERENCIAS

1. EVART E. Mecanismos cerebrales del movimiento. Libros de Investigación y Ciencias. El Cerebro. Barcelona. Edit. Labor S.A.; 198, p. 131 - 139.
2. BUSTAMANTE J. Neuroanatomía Funcional. 1a. edic. Bogotá. Editorial Fondo Educativo Interamericano; 1978. p. 43 - 92.
3. LURIA A R. El cerebro en acción. 2a. edic. Barcelona. Edit. Conducta Humana; 1979, p. 243 - 253
4. BARBIZET J., DUIZABA Ph. Manual de neuropsicología. 1a. ed. Barcelona. Edit. Toray - Masson; 1978, p. 67 - 97
5. AZCOAGA J. E. Las funciones cerebrales superiores y sus alteraciones en el niño y en el adulto. 1a. edic. Buenos Aires. Edit. Paidós; 1983, p. 78 - 94
6. DEECKE L., KORNHUBER H. An electrical sing of participation of mesial supplementary motor cortex in human voluntary finger movement. Brain; 1978, p. 473 - 476
7. DESDNET J.E., CODAUX E. Voluntary

- motor commands in human ballistic and ramp movements. *Ann Neurol*; 1979; 5: 415 - 421
8. ECCLES J. C. Observando la realidad. 1a. edic. Basilea. Edit Ronche; 1970, p. 80 - 103
9. ECCLES J. C. El movimiento voluntario. Hexágono Roche; 1986; 7: 1 - 9
10. BRINKMAN C., PORTER R. Supplementary motor cortex in the monkey: Activity of neurons during performance of learned motor task. *J. Neurophys*; 1979; 42 : 681 - 709
11. RUTH T., PATTON H.D. : Physiology and biophysics: The brain and neural function. 20a. edic. Philadelphia. W.B. Saunders Company; 1979, 1 - 155
12. GUZMAN E. Neuropsicología. 1a. edic. Bogotá. Edit. Universidad Nacional de Colombia y Fondo Colombiano de Investigaciones Científicas; 1983, p. 239 - 258
13. HECAEN H. Afasias y apraxias. 1a. edic. Buenos Aires. Edit. Paidó; 1977, p. 148 - 177
14. BRAIN L. Alteraciones del lenguaje. Afasia, apraxia y agnosia. 1a. edic. Buenos Aires, Edit. Médica Paramericana; 1960, p. 160 - 167
15. CHRISTENSEN A. El diagnóstico Neuropsicológico de Luria. 1a. edic. Madrid. Edit. Pablo del Río S.A.; 1974, p. 34 - 67
16. MONTAÑEZ P. Síndromes Neuropsicológicos asociados con lesiones izquierdas y derechas. En: MONTAÑEZ P. eds: Asimetría Funcional Cerebral. Bogotá. Asociación Colombiana de Neuropsicología; 1985, p. 42 - 47
17. BARRAQUER - BORDAS L: Neuropsicología. Barcelona. Ed. Toray - Masson ; 1983, 195 - 235.
18. QUICENO D., QUINTERO G., RODRIGUEZ L. Hacia una evolución neuropsicológica de la epilepsia. Medellín. Tesis de grado Universidad de San Buenaventura, Facultad de Psicología; 1986 (Anexo 1).