

REVISIÓN

Alteraciones de la programación motora de la escrituraVerónica Liliana Kurlat¹ & Daniel Gustavo Politis²

¹*Centro Interdisciplinario de Investigación en Psicología Matemática y Experimental (CIIPME- CONICET), (Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina). Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires (Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina)*

²*Servicio de Neurología, Hospital Interzonal General de Agudos "Eva Perón" (Provincia de Buenos Aires, Argentina). Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires (Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina).*

Resumen: La escritura es una función compleja que requiere la coordinación de operaciones cognitivas, lingüísticas y perceptivo- motoras. De acuerdo con los actuales modelos cognitivos, el proceso de la escritura se divide en componentes centrales y periféricos. En este artículo se examinan los componentes periféricos involucrados en la programación motora de la escritura manuscrita. Específicamente, se revisan las conceptualizaciones teóricas planteadas para el Nivel de los Patrones Grafomotores, el cual almacena representaciones abstractas de movimiento necesarias para formar letras. También se revisan las alteraciones de la programación motora producidas por lesiones cerebrales (agrafias apráxicas) y su interpretación desde la perspectiva de los modelos cognitivos. Asimismo, se expone evidencia que ilustra la existencia de disociaciones entre agraphia apráxica y apraxia de los miembros. Finalmente, se considera la propuesta que sugiere que escritura y praxias de los miembros son funciones sostenidas por redes neurales parcialmente superpuestas pero funcionalmente independientes. **Palabras clave:** escritura manuscrita, programación motora, patrones grafomotores, agraphia apráxica.

Disorders in motor programming of writing

Abstract: Writing is a complex function that requires the coordination of cognitive, linguistic and perceptual- motor operations. In accordance to current cognitive models, the writing process can be divided into central and peripheral components. In this paper we examine the peripheral components involved in handwriting motor programming. Specifically, we review the theoretical proposals stated for the Graphic Motor Patterns Level, which stores abstract movement representations necessary to form letters. Also, we revise the motor programming disorders due to brain damages (apraxic agraphias) and their interpretation from the perspective of cognitive models. Moreover, we expose evidence that shows the existence of dissociations

between apraxic agraphia and limb apraxia. Finally, we consider the proposal that suggests that writing and limb praxis are functions sustained by partially overlapping but functionally independent neural networks. **Key words:** handwriting, motor programming, Graphic Motor Patterns, apraxic agraphia.

La escritura puede definirse como un sistema de comunicación visual. Su propósito es el de comunicar ideas a través de la producción de diversos signos gráficos que representan elementos del lenguaje oral (como fonemas, sílabas o palabras) (Ellis y Young, 1992).

Se trata de una función cognitiva compleja, que requiere para su óptimo desempeño de la actividad coordinada de sistemas lingüísticos, motores, espaciales y perceptuales. Comienza como un proceso lingüístico y termina como un proceso perceptivo-motor. Es decir, para producir escritura se deben transcodificar representaciones lingüísticas abstractas en instrucciones motoras concretas para sistemas musculares efectores específicos (Rapcsak, 1997). Por lo tanto, la escritura ocupa un lugar destacado dentro del repertorio de habilidades motoras aprendidas.

El conocimiento científico sobre esta función se ha desarrollado en gran medida a partir de la evidencia proveniente del campo de la Neuropsicología. Específicamente, a partir del estudio de sujetos adultos y alfabetizados con alteraciones adquiridas de la escritura producidas por lesiones cerebrales. Estos cuadros se denominan: *agrafias* o *disgrafias adquiridas*. Estos términos fueron aplicados por primera vez en 1865 por Benedikt (citado en Roeltgen, 1993). Desde entonces, se han descrito diversos tipos de agraphias y se han elaborado diferentes clasificaciones de las mismas (Ogle, 1867; Lichtheim, 1885; Leischner, 1969; Hécaen y Albert, 1978; Roeltgen, 1993). Algunas derivan de las evaluaciones clínicas de los pacientes agráficos (Leischner, 1969; Hécaen y Albert, 1978). Otras, en cambio, derivan de los mecanismos cognitivos de escritura que se presumen afectados por la lesión cerebral (Ellis, 1982, 1988; Margolin, 1984; Roeltgen y Heilman, 1985; Ellis y Young, 1992; Roeltgen, 1993).

El estudio de pacientes agráficos ha contribuido a la elaboración (pero también al testeo, confirmación o modificación) de modelos teóricos que intentan clarificar los diferentes procesos cognitivos involucrados en esta función. Estos modelos permiten, a su vez, explicar y predecir los trastornos observados en los pacientes.

Desde la década de 1970 en adelante, desde el campo de la Neuropsicología Cognitiva se han desarrollado una variedad de modelos cognitivos de procesamiento de información de escritura en la normalidad.

Según estos modelos, escribir supone la realización de diferentes operaciones cognitivas y se logra a través de una serie de estadios de procesamiento jerárquicamente organizados (Morton, 1980; Ellis, 1982; 1988; Margolin, 1984). Este trabajo adopta la perspectiva y los modelos de la Neuropsicología Cognitiva en el estudio de la escritura y sus alteraciones.

Entre los componentes de procesamiento propuestos por los modelos cognitivos, se incluyen aquellos que se encargan de la programación de los movimientos de la escritura. De forma similar a otros movimientos motores manuales aprendidos, se plantea que la programación de los movimientos de escritura es guiada por representaciones abstractas espacio-temporales de movimientos, probablemente almacenadas en el lóbulo parietal. De esta forma, la programación motora de la escritura y la de las praxias de los miembros parecen tener mucho en común, en términos de los mecanismos psicológicos y de los sistemas neuroanatómicos implicados en ambas funciones.

En cuanto a los desórdenes de la programación motora de la escritura producidos por lesiones cerebrales, se destacan las llamadas *agrafias apráxicas* (Ogle, 1867; Heilman, Gonyea y Geschwind, 1977; Valenstein y Heilman, 1979; Roeltgen y Heilman, 1983; Baxter y Warrington, 1986). Estos cuadros se caracterizan por una alteración en la formación de las letras. Numerosos casos han sido reportados en la literatura, algunos relacionados con apraxia de los miembros, mientras que otros no.

Objetivos

En este trabajo se presenta en primer lugar, un modelo de escritura de palabra aislada, focalizando en los componentes de procesamiento implicados en la programación motora de esta función.

En segundo lugar, se exponen los principales desórdenes de estos componentes y se revisa su interpretación desde el marco del modelo planteado.

Asimismo, se examina la evidencia neuropsicológica que ilustra la presencia de asociaciones y disociaciones entre estos desórdenes y otras alteraciones cognitivas (en particular las apraxias).

Finalmente, se discuten las relaciones entre escritura y praxias de los miembros, desde el punto de vista de las operaciones cognitivas y de los sistemas anatómicos subyacentes a estas funciones.

Desarrollo

Modelo cognitivo de escritura

Como marco de referencia, se presenta un modelo cognitivo de escritura de palabra aislada en lenguas alfabéticas, que incluye fundamentalmente las propuestas de Ellis (1982, 1988), Margolin (1984) y Rapcsak (1997). (Véase la Figura 1)

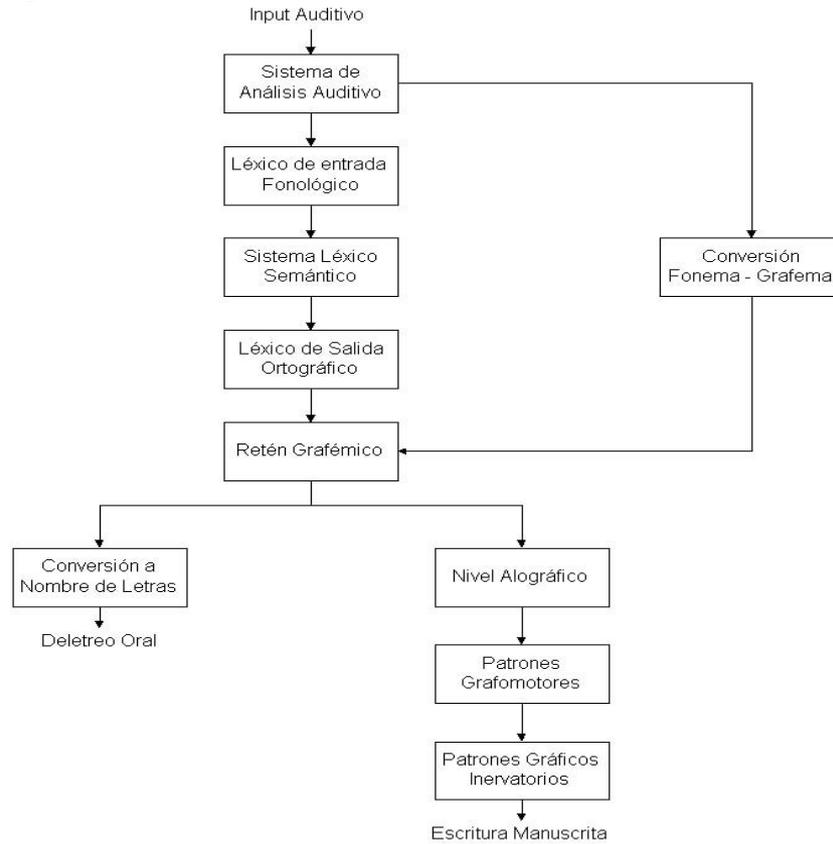


Figura 1. Modelo cognitivo de Escritura.

Este modelo distingue entre procesos *centrales* o *lingüísticos* y procesos *periféricos*. Los primeros generan la ortografía de palabras y no palabras, independientemente de la modalidad de salida. Los segundos, en cambio, se encargan de convertir la información grafémica abstracta en los códigos apropiados para las varias formas de salida (como el deletreo oral, la escritura manuscrita, el tipeo, etc.).

En cuanto a los procesos centrales, el modelo asume la existencia de dos vías o mecanismos de procesamiento: uno para palabras familiares o conocidas (vía lexical) y otro para no palabras o palabras nuevas (vía sublexical). La escritura de palabras familiares requiere recuperar una entrada específica desde el Léxico de Salida Ortográfico, un almacén de memoria de largo plazo que contiene las representaciones grafémicas abstractas o la ortografía de las palabras conocidas. Para la escritura de no palabras o palabras nuevas o no familiares, se requiere de la participación de los Mecanismos de Conversión Fonema- Grafema. La información generada por la vía lexical o sublexical se traslada al Retén Grafémico. Este retén es un espacio de memoria de trabajo que almacena las representaciones grafémicas abstractas mientras son convertidas en la información que va a ser utilizada para guiar procesos motores más periféricos (Caramazza, Miceli, Villa y Romani, 1987).

Los procesos periféricos implicados en la salida manuscrita involucran, al menos, tres estadios de procesamiento. El Nivel Alográfico, que es un espacio de memoria de largo plazo que almacena descripciones espaciales abstractas de las formas de las letras. En este nivel se realiza la selección de la forma alográfica o *alógrafo* deseado para cada letra, su tipo (mayúscula o minúscula) y su estilo (imprenta o cursiva). En este nivel no se especifica aún la secuencia de trazos requeridos para formar una letra sobre el papel. De hecho, la secuencia de trazos que contiene un alógrafo determinado es lo que se denomina su *patrón grafomotor* (Van Galen, 1980). Estos se almacenan en el Nivel de los Patrones Grafomotores, que se desarrolla con más detalle en el apartado siguiente. Finalmente, el Nivel de los Patrones Gráficos Inervatorios contiene secuencias de comandos motores para sistemas musculares efectores específicos. En este nivel se insertan parámetros de movimiento concreto que especifican información sobre tamaño absoluto de los rasgos contenidos en cada letra, duración y fuerza de los movimientos.

Componentes de la programación motora: el Nivel de los Patrones Grafomotores.

En el modelo presentado, se propone un componente de procesamiento vinculado a la programación motora de la escritura manuscrita: el Nivel de los Patrones Grafomotores.

Según el modelo de Ellis (1982, 1988), los alógrafos seleccionados en el Nivel Alográfico son subsecuentemente utilizados para activar los *patrones grafomotores* (almacenados en el Nivel de los Patrones Grafomotores) que guiarán la ejecución de los movimientos de escritura.

Los patrones grafomotores especifican el número, secuencia u orden, posición, dirección y tamaño relativo de los rasgos necesarios para crear un alógrafo dado. Sin embargo, no contienen especificaciones acerca del tamaño absoluto de los rasgos que conforman cada alógrafo o de la duración de los movimientos para ejecutarlos.

Además, si bien la información acerca de los atributos de movimiento espacio- temporales que está contenida en estos patrones es ciertamente específica de letra, es todavía independiente del efector, pues no determina los músculos reales que serán usados para producir cada letra. Por lo tanto, se trata de programas motores abstractos de escritura independientes del efector (Wright, 1990).

Para la elaboración de su primer modelo, Ellis (1982) se basó fundamentalmente en el análisis de sus propios errores de escritura recolectados durante un periodo de más de un año. En esta primera formulación introdujo una diferenciación de dos estadios en el interior del Nivel de los Patrones Grafomotores: un almacén de memoria de largo plazo desde el cual se elegirían los patrones motores gráficos y un retén de memoria de corto plazo (*Retén Grafomotor*) que mantendría temporalmente la secuencia de los programas motores de las letras a ser escritas.

Ante la ausencia de casos clínicos que le permitieran fundamentar esta diferenciación de estadios, el autor decidió abandonarla y propuso una formulación más simple en la segunda versión de su modelo (Ellis, 1988). No obstante, esta distinción ha sido retomada posteriormente por otros autores (Zettin, Cubelli, Perino y Rago, 1995) y como se expone en el siguiente apartado, merece ser reconsiderada.

Alteraciones de la programación motora: agrafias apráxicas

Las alteraciones de la programación motora de la escritura manuscrita se denominan: *agrafias apráxicas*. Desde el modelo cognitivo propuesto, estas agrafias se incluyen dentro de las *agrafias periféricas*, pues se afecta sólo una modalidad de salida (en este caso la manuscrita), dejando intacta la expresión del conocimiento ortográfico a través de otras modalidades (como el deletreo oral o el tipeo) (Ellis y Young, 1992).

Estas alteraciones fueron descritas ya en el siglo XIX. En 1867, Ogle describió pacientes que presentaban una incapacidad para ejecutar los movimientos requeridos para producir letras bien formadas y llamó a este cuadro *agrafia atáctica*.

La literatura neuropsicológica más reciente adoptó el término *agrafia apráxica* para referirse a este cuadro que se caracteriza por presentar una pobre formación de letras o una producción de formas como letras (Valenstein y Heilman, 1979). Se trata de una alteración selectiva de la salida manuscrita, por lo que el deletreo oral y el tipeo permanecen conservados. Este cuadro no se explica por alteraciones sensoriomotoras, disfunción de ganglios basales o de cerebelo. Dado que el conocimiento de la forma de las letras está preservado, las tareas de escritura con cartones de letras impresas (ensamblado de letras anagramas) y de descripción verbal de la apariencia física de las letras (imágenes de letras) deberían realizarse sin dificultades.

Los pacientes con este tipo de agrafia son incapaces de ejecutar la secuencia de trazos necesaria para crear la forma de cada letra. La escritura suele ser lenta y laboriosa, con movimientos imprecisos y vacilantes. Los casos más severos pueden conducir a la producción de garabatos ilegibles. Pero, aún cuando se producen letras individualmente irreconocibles, puede distinguirse el tipo y estilo alográfico utilizado. Cuando las letras son legibles y reconocibles, se puede también comprobar claramente la preservación de la ortografía en las producciones.

Los errores que caracterizan a este cuadro afectan la morfología de las letras y pueden consistir en: omisiones y adiciones de rasgos dentro de una misma letra, duplicaciones de rasgos, errores de formación (fallos para completar círculos o loops, errores en la ubicación de rasgos oblicuos, horizontales o verticales) o letras no reconocibles.

Se considera que este tipo de agrafia se produce como consecuencia de una desconexión o un daño de los patrones grafomotores almacenados o de

los sistemas responsables de trasladar la información contenida en estos patrones hacia los patrones gráficos inervatorios (Rapcsak, 1997).

Existe en la actualidad un buen número de casos publicados con este tipo de agrafia (Valenstein y Heilman, 1979; Rothi y Heilman, 1981; Roeltgen y Heilman, 1983; Kapur y Lawton, 1983; Baxter y Warrington, 1986; Coslett, Gonzalez Rothi, Valenstein y Heilman, 1986; Crary y Heilman, 1988; Friedman y Alexander, 1989; Anderson, Damasio y Damasio, 1990; Hodges, 1991; Kartsounis, 1992; Alexander, Fischer y Friedman, 1992; Papagno, 1992; Zettin et al., 1995; Otsuki, Soma, Arai, Otsuka y Tsuji, 1999; Ohno, Bando, Nagura, Ishii y Yamanouchi, 2000; Delazer, Lochy, Jenner, Domahs, Benke, 2002).

Una revisión de estos casos demuestra en realidad la existencia de diversos patrones clínicos. Una de las notables diferencias halladas en el rendimiento de los pacientes, se refiere al desempeño en las tareas de copia. Mientras que algunos pacientes mejoran su escritura en la copia (Rothi y Heilman, 1981; Kapur y Lawton, 1983; Roeltgen y Heilman, 1983; Coslett et al., 1986; Baxter y Warrington, 1986; Crary y Heilman, 1988; Friedman y Alexander, 1989; Anderson et al., 1990; Kartsounis, 1992; Delazer et al., 2002), otros no mejoran con la presentación del modelo (Hodges, 1991; Alexander et al., 1992; Papagno, 1992; Valenstein y Heilman, 1979; Zettin et al., 1995; Otsuki et al., 1999; Ohno et al., 2000).

En este sentido, es interesante mencionar la interpretación para estas diferencias propuesta por Zettin et al. (1995). Estos autores retomaron la distinción sugerida y luego abandonada por Ellis (1982) de dos componentes dentro del Nivel de los Patrones Grafomotores y en función de esto distinguieron dos tipos de agrafia apráxica.

El primer tipo, denominado agrafia *apráxica ideatoria*, se produce cuando una lesión afecta selectivamente el almacén de memoria de largo plazo, lo cual produce una incapacidad para recuperar desde este almacén los programas motores correctos de las letras. Este déficit es independiente del tamaño del estímulo, por lo tanto también se ve afectada la escritura de letras aisladas. Sin embargo, el rendimiento mejora cuando el patrón gráfico correcto es ofrecido al sujeto, como sucede en las tareas de copia directa. Pacientes como los estudiados por Kapur y Lawton (1983) o por Baxter y Warrington (1986) padecerían este tipo de agrafia apráxica.

El segundo tipo, llamado agrafia *apráxica ideomotora*, se produce cuando una lesión compromete en forma selectiva el Retén Grafomotor. En este caso, se produce una incapacidad para realizar la secuencia de patrones motores, los cuales no pueden ser mantenidos normalmente en el retén. Esto

se refleja en una afectación de todas las tareas de escritura manuscrita, incluidas las tareas de copia directa. Dado que se compromete un espacio de memoria temporario, los errores de formación más frecuentes afectan a los estímulos más largos, pero las letras aisladas pueden permanecer correctamente formadas. Pacientes como los estudiados por Zettin et al., (1995) y por nosotros (Politis, Kurlat, Ferreres, 2002) padecerían este tipo de agrafia apráxica. Asimismo, si bien los casos estudiados por Rothi y Heilman (1981) y por Roeltgen y Heilman (1983) mejoraban su escritura en tareas de copia, sus desempeños estaban lejos de ser normales. Por lo tanto, también estos casos pueden incluirse como ejemplos dentro de este segundo tipo de agrafia apráxica.

Otra interesante diferencia encontrada se refiere al rendimiento en la escritura de números (código arábigo). Déficits en la escritura de palabras (código alfabético) se han encontrado asociados con déficits en la escritura de números. Esto puede sugerir la existencia de estadios de procesamiento en común que estarían involucrados en la producción de ambos códigos. Específicamente, se han reportado casos con alteraciones que afectan en forma muy similar la morfología tanto de los números como de las palabras (Zettin et al., 1995; Politis et al., 2002). En estos casos, el patrón de rendimiento en palabras era consistente con el propuesto para la agrafia apráxica ideomotora. Sorprendentemente, este patrón se registró también en la escritura de números, con presencia de alteraciones a nivel de los rasgos componentes de cada dígito y afectación principal de cadenas largas de dígitos. Para explicar estas similitudes se ha hipotetizado que el Retén Grafomotor podría ser un espacio de memoria de corto plazo común para la escritura de palabras y de números (Zettin et al., 1995).

No obstante, no se puede olvidar que los números arábigos constituyen un sistema particular que difiere en varios aspectos de la notación alfabética. En el código arábigo, cada elemento tiene un significado por sí mismo (por ejemplo: el símbolo “4” denota el concepto expresado por la palabra *cuatro*). El sistema de notación arábigo es estrictamente definido (por ejemplo: los símbolos de los números como el “2” y de las operaciones como el “+”, sólo permiten una interpretación) y tiene un léxico muy restringido. La identidad de cada elemento y la posición de estos elementos dentro del número tienen significado. En contraste, en el código alfabético, los elementos individuales no tienen significado por sí mismos y su posición dentro de la palabra no puede ser inferida o generada con referencia a la representación semántica de la palabra (Delazer et al., 2002). Estas diferencias entre códigos parecen reflejarse en la existencia de alteraciones selectivas (disociaciones) de uno u

otro código. Algunos pacientes conservan la escritura de números, mientras que la de palabras presenta los típicos errores de formación de la agrafia apráxica (Zangwill, 1954; Anderson et al., 1990; Baxter y Warrington, 1986; Delazer et al., 2002). Otros, en cambio, presentan el patrón inverso (Cossu y Marshall, 1990). Estas disociaciones proveen una fuerte evidencia a favor de la autonomía anatómica y funcional de los sistemas alfabético y arábigo.

Por otra parte, las lesiones anatómicas responsables de producir agrafia apráxica se localizan en general en el hemisferio contralateral a la mano de preferencia. Para la mayoría de los diestros en el hemisferio izquierdo. En estos casos se afectan ambas manos. En cuanto a las localizaciones intrahemisféricas, la evidencia revela la existencia de distintos sitios anatómicos. En un número de casos la lesión involucra el lóbulo parietal (Zangwill, 1954; Valenstein y Heilman, 1979; Roeltgen y Heilman, 1983; Baxter y Warrington, 1986; Coslett et al., 1986; Crary y Heilman, 1988; Alexander et al., 1992; Papagno, 1992; Otsuki et al., 1999). Dentro del área parietal, el sitio crítico de lesión puede estar en o alrededor de la unión del gyrus angular y del lóbulo parietal superior. Evidencia convergente relativa a la importancia del lóbulo parietal izquierdo en la programación motora de la escritura, especialmente de la región superior, deriva de estudios por imágenes que utilizan resonancia magnética funcional (fMRI) en sujetos normales (Menon y Desmond, 2001). En estos estudios, durante la realización de tareas de escritura al dictado, se registra una activación significativamente mayor en esta zona en comparación con el área parietal superior derecha.

En otros pacientes, la lesión es más anterior, involucrando el área premotora cercana a la segunda circunvolución frontal (Anderson et al., 1990; Hodges, 1991). Otras localizaciones incluyen la corteza premotora mesial del área motora suplementaria (Watson, Fleet, Rothi y Heilman, 1986) o el núcleo talámico dorsomedial izquierdo con efectos remotos sobre la corteza frontal (Ohno et al., 2000). Estudios por imágenes en sujetos normales (Menon y Desmond, 2001) también revelan hallazgos convergentes en esta dirección: la presencia de activación significativa de la corteza premotora y motora izquierda durante la escritura al dictado.

También existen casos de agrafia apráxica producida por lesiones del cuerpo caloso. En estos casos se presenta una agrafia apráxica unilateral de la mano no dominante (generalmente la izquierda en diestros) (Watson y Heilman, 1983; Graff- Radford, Welsh y Godersky, 1987). Las lesiones involucran las regiones anteriores del cuerpo caloso y suelen preservar las regiones más caudales del mismo.

Agrafia apráxica: asociaciones y disociaciones

Algunos autores han sugerido que la agrafia apráxica es en realidad parte de un déficit de la programación motora más global (Leischner, 1969). En estos argumentos está contenida en forma implícita o explícita la concepción de que este tipo de agrafia es una concomitante inevitable de la apraxia de los miembros. Los casos en los que se presentan conjuntamente esta clase de agrafia y apraxia de los miembros (frecuentemente apraxia ideomotora) parecen sostener esta asunción (Heilman et al., 1977; Valenstein y Heilman, 1979; Friedman y Alexander, 1989; Alexander et al., 1992).

La presencia simultánea de estas alteraciones, puede no obstante ser considerada como un ejemplo de asociación o de co-ocurrencia de trastornos debida a razones anatómicas más que funcionales. Los casos de disociación entre agrafia apráxica y apraxia de los miembros ilustran esta posición alternativa. En este sentido, se pueden mencionar los pacientes con agrafia apráxica sin apraxia de los miembros (Zangwill, 1954; Roeltgen y Heilman, 1983; paciente 1 de Coslett et al., 1986; Crary y Heilman, 1988; Anderson et al., 1990; Hodges, 1991; Papagno, 1992; Otsuki et al., 1999; Ohno et al., 2000; Politis et al., 2002) y los pacientes con apraxia de los miembros sin agrafia apráxica (paciente 2 de Coslett et al., 1986).

Los casos, aunque menos frecuentes, de agrafia apráxica pura igualmente sustentan esta asunción. El primer caso hallado en un paciente con dominancia cerebral típica fue reportado por Baxter y Warrington (1986). Este paciente presentaba una dificultad para formar letras a pesar de conservar normales las praxias, las habilidades visuoespaciales y el lenguaje (oral y lectura). Otros casos también han presentado este tipo de alteración pura (paciente 1 de Coslett et al., 1986; Crary y Heilman, 1988; Croisile, Laurent, Michel y Trillet, 1990; Hodges, 1991; Otsuki et al., 1999; Ohno et al., 2000; Politis et al., 2002).

Escritura y praxias de los miembros: contribuciones de la agrafia apráxica

Es indudable que para escribir son necesarias las praxias de los miembros. Estas incluyen la capacidad para sostener apropiadamente el lápiz o bolígrafo y la habilidad para realizar los movimientos finos de los dedos necesarios para formar las letras escritas. Sin embargo, se han planteado posturas contrapuestas acerca de las relaciones entre estas funciones.

Los programas motores de la escritura pueden ser considerados como un subtipo dentro de los necesarios para programar otros movimientos aprendidos. De hecho, existe una innegable similitud entre los patrones grafomotores y los programas motores de otros movimientos adquiridos de los miembros.

Los patrones grafomotores parecen ser análogos desde el punto de vista cognitivo a las fórmulas de movimiento que controlan los movimientos aprendidos de los miembros, descritas por Liepman en 1920 (Heilman y Rothi, 1993). Estas fórmulas de movimiento, rebautizadas como praxicones por Heilman y Rothi (1993), consisten de igual forma en representaciones espacio-temporales de movimientos hábiles.

Desde el punto de vista neuroanatómico, las semejanzas también son notables. Ambos tipos de programas abstractos estarían almacenadas en el lóbulo parietal del hemisferio dominante (generalmente el izquierdo). Consecuentemente, lesiones parietales izquierdas en diestros pueden producir agrafia apráxica con apraxia ideomotora (Valenstein y Heilman, 1979).

Alternativamente, los programas motores de la escritura y de las praxias pueden estar separados, como lo sugiere la evidencia proveniente del hallazgo de disociaciones entre agrafia apráxica y apraxia de los miembros (Roeltgen, 1993). La existencia de tales disociaciones plantea la posibilidad de que los programas motores de la escritura sean diferentes de aquellos programas que contienen los códigos espacio-temporales implicados en otros tipos de movimientos aprendidos de los miembros (Heilman, 1979; Heilman y Rothi, 1985). Desde esta perspectiva, escritura y praxias de los miembros podrían estar sostenidas por redes neuronales parcialmente superpuestas pero funcionalmente independientes.

En cuanto a la escritura, las evidencias provenientes del estudio de sujetos lesionados cerebrales y de normales permiten sostener que su programación motora es mediada por una red neuronal que incluye componentes corticales posteriores y anteriores con diferentes roles funcionales. De acuerdo con Rapcsak (1997), en el lóbulo parietal se almacenarían los patrones grafomotores. Por su parte, las áreas frontales (premotora dorsolateral y área motora suplementaria) estarían involucradas en el traslado de estos patrones hacia los patrones gráficos inervatorios. Por lo tanto, lesiones parietales generarían agrafia apráxica por daño o destrucción de las representaciones espacio-temporales de los movimientos de escritura. En cambio, lesiones frontales interferirían en la generación de

los apropiados comandos motores para los sistemas musculares efectores específicos.

Finalmente, se ha planteado que la agrafia apráxica se produce en general por lesiones que afectan el hemisferio contralateral a la mano dominante para la escritura, que suele ser el izquierdo para la mayoría de los diestros. Dado que se presume que los programas grafomotores se almacenan en el lóbulo parietal izquierdo y que la escritura con la mano izquierda requiere la transferencia de información motora (y lingüística) desde este hemisferio al derecho a través del cuerpo caloso, es comprensible entonces que lesiones parietales izquierdas provoquen una afectación de ambas manos. En cambio, las lesiones calosas provocarán una afectación unilateral de la mano no dominante (izquierda).

Conclusiones

En este trabajo se ha pretendido presentar un panorama actualizado acerca de los componentes de procesamiento de la escritura implicados en la programación motora de la salida manuscrita.

Desde la perspectiva de los modelos cognitivos de escritura más recientes, se acuerda en la existencia de, al menos, un almacén de memoria de largo plazo (Nivel de los Patrones Grafomotores) que contiene los programas motores de la escritura manuscrita.

Estos programas abstractos presentan interesantes semejanzas con aquellos descritos para las praxias, ya sea en cuanto a su naturaleza psicológica como en lo concerniente a su localización anatómica. No obstante, evidencia sustantiva proveniente de la patología neurológica apunta hacia una independencia funcional entre ambos tipos de programas.

Las lesiones cerebrales que afectan a estos programas o patrones grafomotores producen alteraciones de la escritura que se engloban bajo el término de agrafia apráxica. Estos desórdenes de la escritura manuscrita, que comprometen en particular la formación de las letras, pueden presentarse en forma pura o asociada a otras alteraciones cognitivas como la apraxia.

La revisión de los casos de agrafia apráxica hasta ahora publicados demuestra una evidente heterogeneidad clínica en su forma de presentación. Aquí se han reseñado algunas interpretaciones propuestas para intentar explicar tales diferencias de rendimiento entre pacientes.

Finalmente, un aspecto interesante a resaltar se refiere a la semejanza de rendimientos hallada en pacientes hablantes de diversas lenguas que presentan perfiles compatibles con agrafia apráxica ideomotora por alteración de un Retén Grafomotor. Este tipo de desorden ha sido encontrado con características muy similares en pacientes hablantes del italiano, inglés y español. En este sentido, parece viable suponer que existen componentes periféricos de procesamiento de la escritura cuya organización es constante e independiente del tipo de lengua. De esta forma pueden explicarse las semejanzas en el patrón de desorganización de estos componentes entre distintas lenguas.

En este sentido, se refuerza la importancia de las investigaciones que llevan a cabo comparaciones translingüísticas como fuente de datos para la validación de los modelos de escritura.

Referencias

- Alexander, M. P., Fischer, R. S. & Friedman, R. (1992). Lesion localization in apractic agraphia. *Archives of Neurology*, 49, 246-251.
- Anderson, S. W., Damasio A. R. & Damasio, H. (1990). Trobled letters but not numbers. *Brain*, 113, 749-766.
- Baxter, D. M. & Warrington, E. K. (1986). Ideational agraphia. A single case study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49, 369-374.
- Caramazza, A., Miceli, G., Villa, G. & Romani, C. (1987). The rol of the graphemic buffer in spelling: Evidence from a case of acquired disgraphia. *Cognition*, 26, 59-85.
- Coslett, H. B., Gonzalez Rothi, L. J., Valenstein, E. & Heilman, K. M. (1986). Dissociations of writing and praxis: Two cases in point. *Brain and Language*, 28, 357- 369.
- Cossu, G. & Marshall, J.C. (1990). Are cognitive skills a prerequisite for learning to read and write?. *Cognitive Neuropsychology*, 7, 21-40.
- Crary, M. A. & Heilman, K. M. (1988). Letter imagery in a case of pure apraxic agraphia. *Brain and Language*, 34, 147-156.
- Croisile, B., Laurent, B., Michel, D. & Trillet, M. (1990). Pure agraphia from a deep left hemisphere haematoma. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 53, 263-265.

Delazer, M., Lochy, A., Jenner, C., Domahs, F. & Benke, T. (2002). When writing 0 (zero) is easier than writing O (o): A neuropsychological case study of agraphia. *Neuropsychologia*, 40, 2167-2177.

Ellis, A. W. (1982) Spelling and writing (and reading and speaking). In A. W. Ellis (Ed.), *Normality and pathology in cognitive functions* Londres: Academic Press; 113- 146

Ellis, A. W. (1988). Normal writing processes and peripheral acquired dysgraphias. *Language and Cognitive Processes*, 3, 99-127.

Ellis, A. W. & Young, A. W. (1992). Ortografía y escritura. En , A. W. Ellis & A. W. Young (Eds.), *Neuropsicología cognitiva humana*. Madrid: Masson;163-190

Friedman, R. B. & Alexander, M. (1989). Written spelling agraphia. *Brain and Language*, 36, 503-517.

Graff-Radford, N. R., Welsh, K. & Godersky, J. (1987). Callosal apraxia. *Neurology*, 37, 100-105.

Hécaen, H. & Albert, M. L. (1978). Disorders of language. In H. Hécaen & M. L. Albert (Eds.), *Human Neuropsychology* New York: John Wiley and Sons; 59-64

Heilman, K. M. (1979). Apraxia. In K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology* Nueva York: Oxford University Press; 159-185.

Heilman, K. M. & Rothi, L. J. (1985). Apraxia. In K. M. Heilman & E. Valenstein. (Eds.), *Clinical Neuropsychology* (pp. 1131-1150). Nueva York: Oxford University Press.

Heilman, K. M. & Rothi, L. J. (1993). Apraxia. En K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology* Nueva York: Oxford University Press, 141-163

Heilman, K. M., Gonyea, E. F & Geschwind, N. (1977). Apraxia and agraphia in a righthander. *Cortex*, 10, 284-288.

Hodges, J. R. (1991). Pure apraxic agraphia with recovery after drainage of a left frontal cyst. *Cortex*, 27, 469-473.

Kapur, N. & Lawton, N. F. (1983). Dysgraphia for letters: A form of motor memory deficit?. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46, 573-575.

Kartsounis, L. D. (1992). Selective lower-case letter ideational dysgraphia. *Cortex*, 28, 145-150.

Leischner, A. (1969). The agraphias. In P. S. Vinken & G. W. Bruyn (Eds.), *Handbook of clinical neurology* . Amsterdam: North- Holland.;149-180

- Lichtheim, L. (1885). On aphasia. *Brain*, 7, 433-485.
- Margolin, D. I. (1984). The neuropsychology of writing and spelling: Semantic, phonological, motor and perceptual processes. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 36 A, 459-489.
- Menon, V. & Desmond, J. E. (2001). Left superior parietal cortex involvement in writing: Integrating fMRI with lesion evidence. *Cognitive Brain Research*, 12, 337-340.
- Morton, J. (1980). The logogen model and orthographic structure. En U. Frith (Ed.), *Cognitive processes in spelling* . 117-133 Londres: Academic Press.
- Ogle, J. W. (1867). Aphasia and agraphia. *Report of the Medical Research Council of Saint George's Hospital (London)*, 2, 83-122.
- Ohno, T., Bando, M., Nagura, H., Ishii, K. & Yamanouchi, H. (2000). Apraxic agraphia due to thalamic infarction. *Neurology*, 54, 2336-2339.
- Otsuki, M., Soma, Y., Arai, T., Otsuka, A. & Tsuji, S. (1999). Pure apraxic agraphia with abnormal writing stroke sequences: Report of a japanese patient with a left superior parietal haemorrhage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 66, 233- 237.
- Papagno, C. (1992). A case of peripheral dysgraphia. *Cognitive Neuropsychology*, 9, 259-270.
- Politis, G., Kurlat V. & Ferreres A. (2002). Agrafia apráxica ideomotora por alteración del Retén Grafomotor. *Revista Neurológica Argentina*, 27, 228- 239.
- Rapcsak, S. (1997). Disorders of writing. En L. Rothi & K. M. Heilman (Eds.), *Apraxia. The neuropsychology of action* East Sussex: Psychology Press; 149-172
- Roeltgen, D. P. (1993). Agraphia. En K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology* , 63-89 . Nueva York: Oxford University Press;
- Roeltgen, D. P. & Heilman, K. M. (1983). Apraxic agraphia in a patient with normal praxis. *Brain and Language*, 18, 35-46.
- Roeltgen, D. P. & Heilman, K. M. (1985). Review of agraphia and proposal for an anatomically- based neuropsychological model of writing. *Applied Psycholinguistics*, 6, 205-230.
- Rothi, L. J. & Heilman, K. M. (1981). Alexia and agraphia with spared spelling and letter recognition abilities. *Brain and Language*, 12, 1-13
- Valenstein, E. & Heilman, K. M. (1979). Apraxic agraphia with neglect-induced paragrafia. *Archives of Neurology*, 36, 506-508.

Van Galen, G. P. (1980). Handwriting and drawing: A two stage model of complex motor behavior. In G. E. Stelmach & J. Requin (Eds.), *Tutorials in motor behavior*. Amsterdam: North Holland. 567-578

Watson, R. T. & Heilman, K. M. (1983). Callosal apraxia. *Brain*, 106, 391-403.

Watson, R. T., Fleet, W. S., Rothi, L. J. & Heilman, K. M. (1986). Apraxia and the supplementary motor area. *Archives of Neurology*, 43, 787-792.

Wright, C. E. (1990). Generalised motor programs: Reexamining claims of effector independence in writing. In M. Jeannerod M. (Ed.), *Attention and performance*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates; 294-320

Zangwill, O. L. (1954). Agraphia due to a left parietal glioma in a left-handed man. *Brain*, 77, 510-520.

Zettin, M., Cubelli, R., Perino, C. & Rago, R. (1995). Impairment of letter formation: The case of "ideomotor" apraxic agraphia. *Aphasiology*, 9, 283-294.

Recibido, 4 de Noviembre del 2004

Aceptado, 6 de Diciembre del 2004