

# Alteraciones y perseveración de la firma en el Alzheimer<sup>1</sup>

Alberto Angoso García<sup>2</sup>

*Alcmeon*, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, vol. 16, Nº 2, marzo de 2010, págs. 150 a 170.

## Introducción

En esta ponencia exponemos los resultados de nuestro trabajo acerca del deterioro de la escritura en personas afectadas de Alzheimer, trabajo realizado en el Departamento de Neurofisiología de la Facultad de Medicina de Salamanca, dirigido por el Doctor Javier Yajeya Pérez y con la colaboración de todos los integrantes del departamento. Este trabajo en su sentido original presenta un apartado muy extenso dedicado a la Neurofisiología de la escritura y sus mecanismos. Sección que no se incluye debido a la brevedad del tiempo, y al considerar que la explicación del método desarrollado, los datos de interés y resultados, pueden ser muy beneficiosos para ayudar al especialista en la evaluación neuropsicológica del anciano a través de sus productos gráficos.

La escritura es algo corriente en nuestra vida cotidiana, pero si tal actividad la analizamos desde el punto de vista de su ejecución

neuromotriz encontramos un complejo sistema que exige una perfecta sincronía de todos los músculos localizados en las distintas articulaciones de la mano, antebrazo, brazo, hombro, mantenimiento de la postura, equilibrio, y un control muscular muy fino para mantener el control viso-espacial. La regulación motora que precisa el aprendizaje de la escritura se tarda años en adquirir y está sujeta a numerosas variables; en la imagen 1 vemos el trazado de un niño de cuatro años que aprende a escribir, es fácil observar la torpeza de movimientos, la falta de firmeza, los óvalos poligonales, la morfología incorrecta y otros rasgos. A su lado vemos la firma de una persona madura, un trazo espontáneo, ágil y automatizado.



Imagen 1

<sup>1</sup> El trabajo ha sido presentado en el congreso de Granada de la Asociación internacional de Expertos en Escrituras y Documentos (AIEED), en Marzo del 2008.

<sup>2</sup> Psicólogo por la Universidad de Salamanca, especializado en Neuropsicología, Título de grado. Perito Calígrafo en los Tribunales de Justicia. Profesor de Pericia Caligráfica y Documentoscópica en el Instituto de Ciencias Criminológicas (CISE) de la Universidad de Salamanca. Colaborador del laboratorio de Neurofisiología de la Facultad de Medicina de Salamanca. Miembro de la AIEDD, SECCIF, ANPEC, APPTAE, y del Colegio Oficial de Psicólogos. E-mail: albertoangoso@terra.es

Tenemos aquí un texto de Luria que viene muy a propósito:

(...) *"El desarrollo de cualquier actividad consciente compleja al principio se va extendiendo y requiere un cierto número de dispositivos externos para ello, y hasta más tarde no se va condensando gradualmente y se convierte en una habilidad motora automática.*

*"En las etapas iniciales, por ejemplo, la escritura depende de la memorización de la forma gráfica de cada letra. Se efectúa a través de una cadena de impulsos motores aislados, cada uno de los cuales es responsable de la ejecución de un solo elemento de la estructura gráfica; con la práctica, la estructura de este proceso cambia radicalmente y la escritura se convierte en una única melodía cinética que ya nunca más necesitará la memorización de la forma visual de cada letra aislada ni de impulsos motores individuales para hacer cada raya. La misma situación ocurre con el proceso mediante el cual el cambio para escribir un engrama altamente especializado (como una firma) ya no depende del análisis del complejo acústico de la palabra, o de la forma visual de sus letras individuales, sino que empieza a realizarse como una melodía cinética. Cambios similares ocurren también durante el desarrollo de otros procesos psicológicos superiores". (...)*

(LURIA, A.R., El cerebro en acción, Fontanella, 1974)

### **Bases neuromotoras del automatismo escritural**

La facilidad que tenemos para realizar nuestra firma en un gesto rápido y espontáneo deriva de una continua ejercitación que promueve una modulación correctora por parte

de nuestro sistema nervioso hasta obtener el resultado deseado. La firma es una conducta gráfica que diseñamos en numerosas ocasiones a lo largo de la vida. La base neurofisiológica de la automatización de la firma (así como otras actividades) reside en un incremento sustancial de la comunicación interneural promovido por el continuo ejercicio. Al desempeñar una y otra vez una determinada secuencia de actos motores estos tienden a facilitarse debido a que las neuronas efectoras establecen vínculos sinápticos más fuertes y nuevas uniones intercelulares, de forma que la actividad se facilita y se mejora tanto desde el punto de vista de su duración como de sus resultados (Hebb D. O. 1949. Kandel E. and Schwartz, 1982. Bliss T. and Lomo T. 1973). Este proceso de plasticidad sináptica, que constituye materialmente la base del aprendizaje, se denomina Facilitación Sináptica dependiente de la Actividad.

Desde una perspectiva más neuroanatómica otro mecanismo muy importante es un Proceso de subcorticalización de la conducta gráfica. Determinadas estructuras subcorticales son responsables de modular determinados movimientos automáticos realizados sin contribución de áreas corticales de carácter consciente. Un centro fundamental en el automatismo escritural es el cerebelo. Esta estructura recibe aferencias propioceptivas instantáneas de los músculos y aferencias provenientes de la corteza premotora que indican el movimiento requerido en este preciso instante. En una secuencia de movimientos precisos realiza de continuo una actividad correctora ajustando la duración y la intensidad de contracción del músculo requerido, y planificando *a priori* (Serratrice, Habbib, 1993) los sucesivos movimientos rápidos para que se hilvanen en una secuencia coherente en su ejecución motriz y sus resultados concretos.

En íntima asociación con el cerebelo, y en la práctica recibiendo señales de todas las áreas que regulan el sistema motor, se encuentran los ganglios basales (imagen 2), situados en la parte externa del tálamo y ocupando una gran porción de las estructuras más profundas de los hemisferios cerebrales. Los ganglios basales desempeñan un papel primordial en la ejecución de capacidades que engloban muchos músculos distintos en actividades intrincadas, planifican múltiples patrones paralelos y secuenciales de movimiento que la mente debe asociar para lograr una tarea con un propósito. Se ha demostrado que cuando existe daño grave de los ganglios basales, la escritura se torna tosca y rudimentaria, como si estuviéramos aprendiendo otra vez a escribir. (Guyton, 1997)

Puede decirse, en una expresión fácil de entender, que los ganglios basales, junto con el cerebelo, son los mayores responsables de la rapidez y agilidad en la ejecución de la escritura y la firma, considerada ésta como un patrón de actividad motora que unifica una secuencia de muy diversos movimientos, de las características intrínsecas de la misma firma para cada uno de los escribientes, y de su correcta ejecución tal como podemos visualizarla en la mayor parte de las personas escolarizadas.

### **La corteza prefrontal**

Un área cerebral muy importante para nuestros trabajos sería el área de la corteza prefrontal situada en la mitad anterior del lóbulo frontal (imagen 3), ésta constituye la máxima expresión del desarrollo cerebral de la especie humana y es el área más directamente relacionada con los procesos de cognición. La decisión de firmar un Documento con discernimiento reside en buena parte en la corteza prefrontal. Una vez que los proce-

sos analíticos mentales determinan la conveniencia de firmar, este centro desencadena toda la secuencia que conduce a la ejecución del movimiento gráfico de la firma. Sin embargo, por sí misma, y a pesar de ser la responsable directa de originar las actividades motrices volitivas, el área prefrontal no participa directamente en su realización. Aún recibiendo diversas proyecciones desde los núcleos talámicos no tiene comunicación directa con el tronco cerebral ni con la médula espinal. Por lo tanto, decide cuando hacer el movimiento, pero no tiene influencia inmediata sobre el mismo (Portellano, 2205).

El problema que se presenta, por consiguiente, es que la alteración de una conducta motriz no implica una disfunción de las capacidades psíquicas "superiores", como el curso mental discursivo racional y el juicio crítico. El sistema nervioso implica numerosas áreas de integración neuromotora que pueden funcionar defectuosamente y manifestar una disgrafía ejecutiva que no guarda relación con el estado cognitivo del sujeto. Y viceversa, una persona puede sufrir un grado de demencia importante y al mismo tiempo realizar su firma perfectamente o de manera bastante aceptable.

### **El Alzheimer**

Como expertos, la pregunta que nos interesa responder es la siguiente: ¿Qué alcance de deterioro, neuromotor y cognitivo, podemos inferir a través de los escritos de un enfermo? Una cuestión pertinente si atendemos al aumento de la esperanza de vida en las sociedades "desarrolladas" que facilitan una atención médica inexistente a principios del siglo XX. Esto favorece la presencia de un gran número de personas de edad avanzada cuya atención médico-clínica exige un esfuerzo

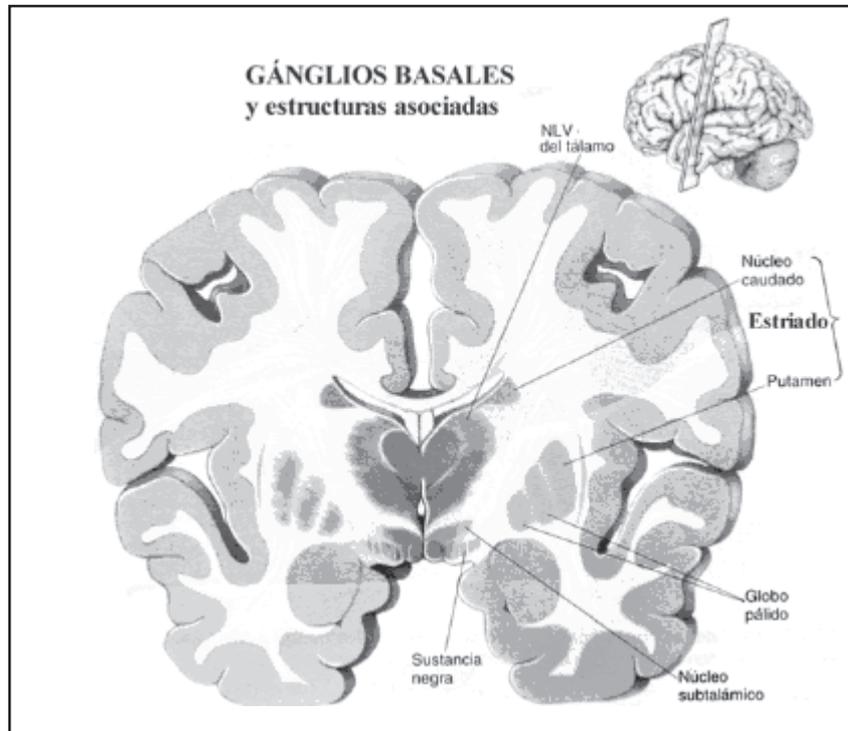


Imagen 2

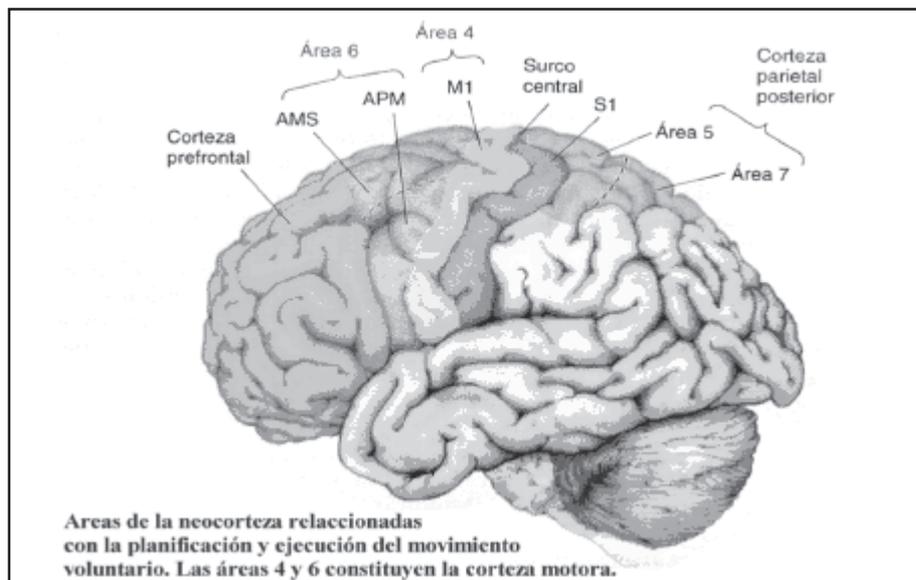


Imagen 3

constante. La imagen 4 muestra tres momentos de la pirámide de población de España durante el siglo XX, obsérvese que mientras en 1900 el porcentaje de personas con edades superiores no excedía el 1%, en la actualidad casi llega al 5%, con claros indicios de ser superado en el futuro debido a los avances de la medicina y servicios sociales. Este porcentaje de senilidad es superior en países que comenzaron el desarrollo industrial antes que España.

Un síntoma típico del Alzheimer es el daño cerebral difuso en sus fases avanzadas (imagen 5). Correlativamente a esta destrucción de células se produce un incremento sustancial en el tejido encefálico de placas neuríticas (fibras nerviosas degeneradas entremezcladas con agregados de proteínas amiloides anormales) y de ovillos neurofibrilares (imagen 6). Estos ovillos neurofibrilares son amplias acumulaciones de los neurofilamentos que constituyen el citoesqueleto sostén de las neuronas del sistema nervioso; en la autopsia a los enfermos de Alzheimer se detectan numerosas acumulaciones anómalas de este material en las neuronas, contribuyendo de manera decisiva a la muerte de la célula. En la actualidad se considera a estos fenómenos

como síntomas fisiológicos demostrativos del Alzheimer. También se encuentran en el cerebro de los ancianos no demenciados (aunque en mucha menor abundancia), por lo que puede decirse que son consustanciales a la vejez.

Otra perspectiva más práctica y clínica considera a un enfermo de Alzheimer a una persona de edad avanzada, que sin signos de otras patologías etiológicas, presenta un cuadro demencial específico que le impide realizar operaciones básicas como vestirse, alimentarse, cuidar de sí mismo, confusión de personas y objetos, problemas importantes de memoria, y falta de las habilidades intelectuales de las que gozaba antes de presentar esta sintomatología. En esencia, presentar un cuadro demencial que le impide llevar una existencia adecuada a su entorno, discriminar adecuadamente los estímulos, y que puede poner en peligro su propia vida si se le deja solo.

El experto en la escritura que muchas veces puede carecer del adecuado bagaje de conocimientos neuropsicológicos o neurológicos, y sobre todo, de la evaluación directa del paciente, ha de ser muy cauto a la hora de extrapolar alteraciones encefálicas o cognitivas de la apraxia gráfico-constructiva, espe-

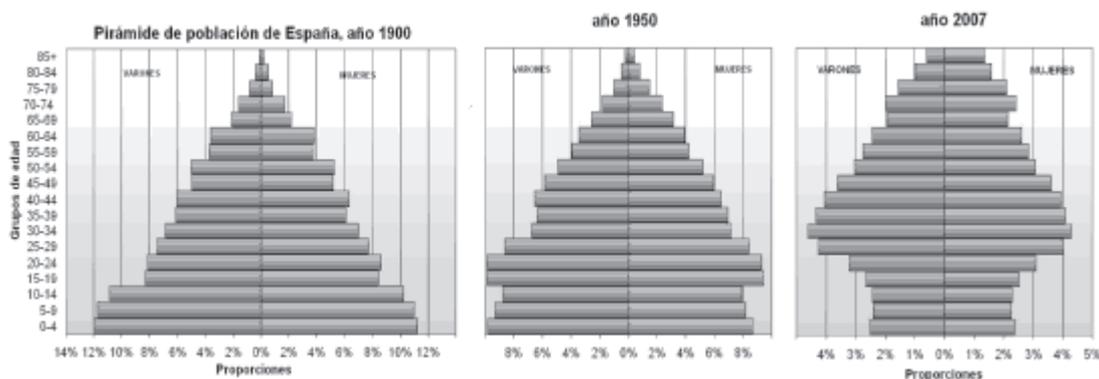


Imagen 4

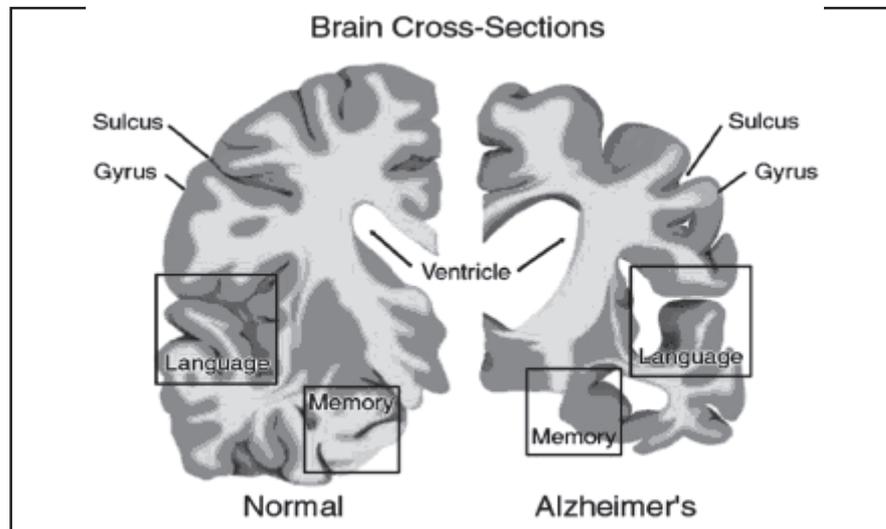
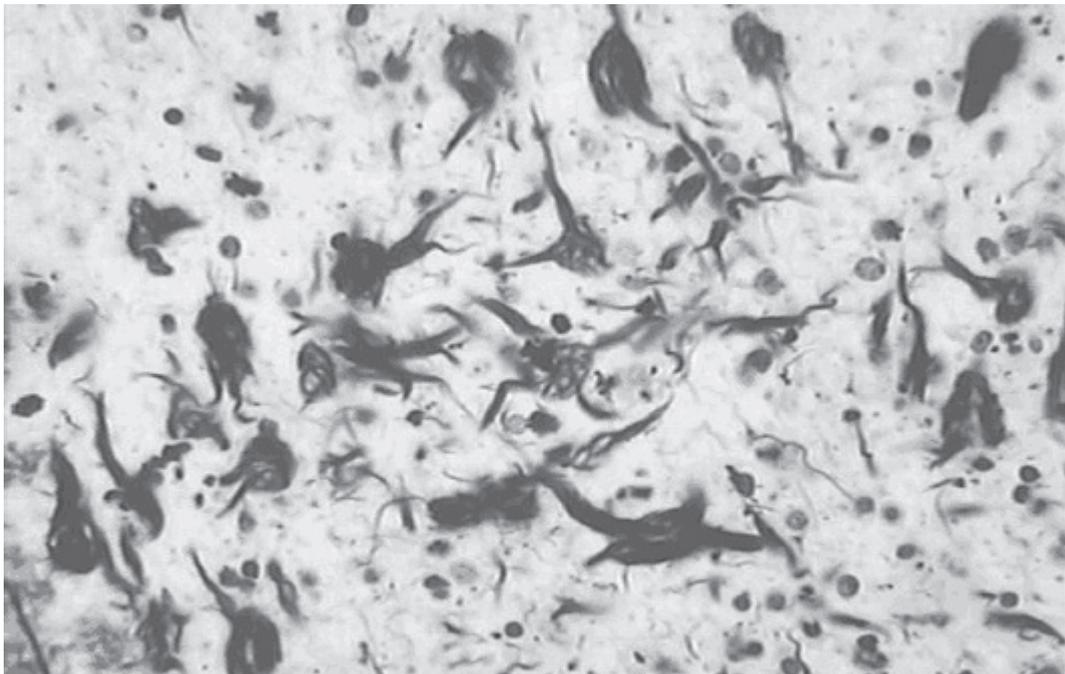


Imagen 5



**Ovillos neurofibrilares en corteza entorrinal.  
Plata metenamina acelerada con MW. 100X.**

Imagen 6

cialmente si solo disponemos de unas pocas firmas.

Hay que decir con toda claridad que en ocasiones no vamos a poder inferir la existencia de una demencia por Alzheimer a través de una o varias firmas. La ejecución gráfica de la firma, adquirida en años previos a la patología, supone un aprendizaje implícito de carácter automático o reflejo, y su formación y evocación no dependen por completo de la conciencia o de los procesos cognitivos. Este tipo de memoria se acumula lentamente mediante la repetición a lo largo de muchos ensayos, se manifiesta básicamente por un aumento de rendimiento o de facilidad en la ejecución. Ejemplos de aprendizajes implícitos pueden considerarse aprender a conducir adecuadamente el coche, aprender una lengua nueva o la propia nativa durante la infancia. Tales aprendizajes se evocan automáticamente sin un esfuerzo deliberado y pueden preser-

varse durante mucho tiempo (Kandel E. & Hawkins D., 1996).

Un síntoma fundamental del Alzheimer en sus fases iniciales es la dificultad de adquirir nuevos recuerdos y aprender cosas nuevas, sin embargo, los pacientes, a pesar de sobrellevar un cuadro demencial significativo, pueden preservar muchas capacidades y conocimientos aprendidos en años previos al inicio de la enfermedad, en suma: una memoria o preservación del aprendizaje retrógrado, en presencia de amnesia anterograda posterior al trastorno. Con el avance de la enfermedad ciertamente tales habilidades y conocimientos se perderán, pero pueden durar cierto tiempo y sufrir un deterioro paulatino a lo largo de muchos años. Tal es en muchas ocasiones el caso de la firma personal.

En la actualidad una hipótesis origen de muchas investigaciones supone que la causa del Alzheimer radica en el déficit del neuro-

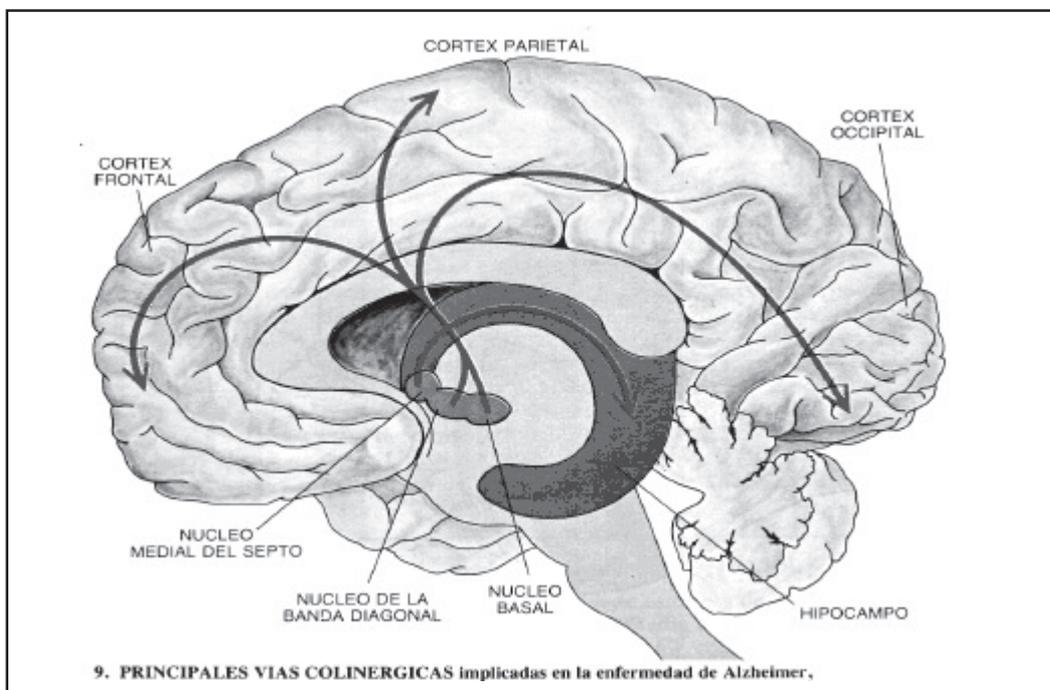


Imagen 7

transmisor acetilcolina en el hipocampo y áreas asociadas. La AC es el neurotransmisor de la unión neuromuscular así como de otras uniones interneurales dentro del sistema nervioso central. El hipocampo es una estructura profunda del lóbulo temporal que desempeña un papel fundamental en la formación de redes de memoria en la corteza asociativa (imagen 7). Los pacientes con lesiones en el hipocampo sufren de amnesia anterógrada y tienen graves dificultades para consolidar nuevos recuerdos y memorizar cosas nuevas, pero sí pueden desempeñar aprendizajes memorizados en otras partes del encéfalo (Milner B., 1985). Las terminales colinérgicas del hipocampo son cruciales para la formación de estos procesos, por lo tanto, es más probable que algunos defectos cognitivos de la enfermedad de Alzheimer sean resultado directo de un déficit de la neurotransmisión colinérgica (Wurtman, 1985).

### La escala de rasgos disgráficos

A través de la revisión bibliográfica sobre las alteraciones disgráficas y del estudio pormenorizado de casos concretos, hemos elaborado un listado de las alteraciones gráfico-escriturales propias del Alzheimer, si bien es aplicable a otros muchos procesos demenciales. Más que un instrumento de diagnóstico del Alzheimer sirve para valorar la presencia de estados demenciales en el escribiente o el enfermo.

La escala consta de 70 ítems sintomáticos de alteraciones motrices y de deterioro psíquico-cognitivo. Se dividen los ítems en dos apartados: uno para las disgrafías motrices (disinergias, discinesias y disimetrías), y otro para los rasgos que principalmente indican alteraciones del lenguaje y trastornos de carácter psíquico-cognitivo. Se puede objetar que

una alteración del lenguaje no supone un déficit cognitivo, lo cual es cierto, sin embargo en los estadios finales del Alzheimer el lenguaje y la comunicación pueden alterarse de forma drástica. En el caso concreto de esta patología se admite que un elemento significativo que confirma un deterioro psíquico-cognitivo importante es la pérdida de las capacidades de comunicación gráfico-lingüística (Junqué C. y Jurado M.A. 1994).

La escala se divide en los siguientes apartados y sub-apartados:

#### A) Subescala Grafomotriz:

A.1) Disinergia gráfica.

A.2) Dismetrías.

A.3) Discinesias.

#### B) Subescala Cognitiva:

B.1) Alteraciones morfológicas.

B.2) Omisión de secciones escriturales.

B.3) Inclusión indebida de secciones escriturales.

B.4) Reiteración indebida de secciones escriturales.

B.5) Confusión de secciones escriturales (paragrafías).

#### C) Ítems comunes a las dos subescalas:

C.1) Escritura dibujada.

La aplicación idónea requiere firmas o escritos anteriores al proceso patológico con el objeto de controlar las variables que se detallan más adelante.

### Escala de rasgos disgráficos de deterioro (EDDD):

#### A) Subescala Grafomotriz:

##### A.1) Disinergia gráfica: escritura secuencial:

1. Dificultad para trazar curvas y abundancia de ángulos.

2. Óvalos y letras poligonales.

3. Fragmentación de la estructura interna de las letras.

4. Letras desligadas en la escritura.
5. Abundancia de trazos rectilíneos.
6. Detenciones situadas en los cambios de dirección.

#### **A.2) Dismetrías y alteraciones del orden espacial:**

##### *Dismetría del trazo:*

7. Trazos iniciales y finales de letras y rúbricas colocados arbitrariamente:
8. Trazos impulsados no caligráficos.
9. Trazos excesivamente largos (hipermetría).
10. Trazos excesivamente cortos.

##### *Dismetría interpalabra:*

11. Distancia entre letras muy irregular: muy adosadas o muy distanciadas.
12. Desproporción sobresaliente en la relación del tamaño interletras.
13. Falta de línea basal en la progresión de las letras.

##### *Dismetría intralínea:*

14. Distancia entre palabras muy irregular: muy adosadas o muy distanciadas.
15. Desproporción sobresaliente en la relación del tamaño interpalabras.
16. Falta de línea basal en la progresión de las palabras dentro de la línea.
17. Desigualdades ostensibles de inclinación no debidas a tónica escritural.

##### *Dismetría intra-escrito:*

18. Confusión o mezcla de unas líneas con otras.
19. Distancia interlíneas muy irregular.

##### *Dismetría extraescrito:*

20. Orientación de las líneas anárquica e irregular respecto los ejes del folio.
21. Margen superior desproporcionado por exceso o por defecto.
22. Margen inferior desproporcionado por exceso o por defecto.
23. Margen derecho muy irregular.

24. Margen derecho desproporcionado por exceso o defecto.

25. Margen izquierdo muy irregular.

26. Margen izquierdo desproporcionado por exceso o defecto.

27. Falta de adecuación espacial a los Casilleros.

28. Falta de adecuación espacial a los Puntos o líneas basales.

29. Falta de adecuación espacial a otras escrituras, firmas o secciones del texto.

#### **A.3) Discinesias:**

30. Trazos rotos o interrumpidos.

31. Escritura pesada, ya sea de manera continua o discontinua.

32. Pastosidades o residuos de tinta no debidos al útil escritural.

33. Ausencia de saturación por falta de presión al empuñar el útil.

34. Escritura superficial.

35. Temblores de alta amplitud (esencial) en travesaños verticales.

36. Temblores de baja amplitud (fisiológico) en travesaños verticales.

37. Temblores de alta amplitud (esencial) en travesaños horizontales.

38. Temblores de baja amplitud (fisiológico) en travesaños horizontales.

39. Torsiones en travesaños verticales.

40. Torsiones en travesaños horizontales.

41. Hipocinesia en trazos verticales.

42. Hipocinesia en trazos horizontales.

43. Micrografía.

#### **B) Subescala Cognitiva:**

##### **B.1) Alteraciones morfológicas:**

44. Amorfologías: Letras o caligrafía sin forma determinada (ilegible).

45. Letras de ejecución torpe y muy precaria.

46. Disformias: Letras con estructura incorrecta.

47. Irregularidad o regularidad en la estructura de las letras.

48. Presencia de tachaduras o correcciones.

49. Fusión de dos o más letras en una sola estructura.

**B.2) Omisión de secciones escriturales:**

50. Omisión de letras completas.

51. Omisión de partes estructurales de las letras.

52. Omisión de secciones de la palabra.

53. Omisión de palabras completas.

54. Omisión de otras secciones escriturales (rúbrica, adornos, rayitas...).

**B.3) Inclusión indebida de secciones escriturales:**

55. Inclusión de letras completas.

56. Inclusión de partes estructurales de las letras.

57. Inclusión de secciones de la palabra

58. Inclusión de palabras completas.

59. Trazos accesorios sin sentido.

**B.4) Reiteración indebida de secciones escriturales:**

60. Reiteración de partes estructurales de las letras.

61. Reiteración de de letras completas.

62. Reiteración de secciones de la palabra.

63. Reiteración de palabras completas.

**B.5) Confusión de secciones escriturales (paragrafias):**

64. Sustitución indebida de unas letras por otras.

65. Sustitución indebida de letras o grafemas por otros elementos gráficos.

66. Colocación errónea de signos gráficos: puntos "i", acentos, comas, etc

**C) Items comunes a las dos subescalas:**

**C.1) Escritura dibujada:**

67. Bradicinesia gráfica (bradigrafía).

68. Aumento de tamaño.

69. Falta de ritmo escritural.

70. Escritura floja o sin tensión (Hipotonía o Atonía).

Estos 4 últimos ítems se incluyen en las dos subescalas, en la subescala grafomotriz los ítems funcionan como cualquiera de los otros, ya que se refieren a alteraciones del movimiento (discinesias). En la subescala cognitiva sólo se adicionan cuando aparecen todos juntos: el sujeto está dibujando y no escribiendo. Cuando estos cuatro puntos aparecen juntos en una firma existe una gran probabilidad de deterioro cognitivo en el anciano.

**C.2) Rasgos deterioro grave:**

71) Discinesia o disinergia en movimientos muy amplios (rúbrica).

72) Deterioro general en todas las secciones de la firma.

Todos los puntos de la anterior escala se cuantifican de la siguiente manera:

**Puntuación 0. No existe el rasgo.**

**Puntuación 1. Presencia leve del rasgo.**

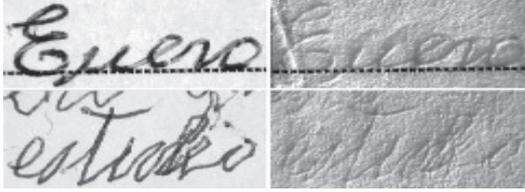
Si bien se constata el rasgo en algunos trazos o elementos gráficos, aparece de forma casual o esporádica.

**Puntuación 2. Presencia media del rasgo.**

Se observa el rasgo de manera general pero no de forma excesiva.

**Puntuación 3. Presencia alta del rasgo.**

El rasgo se observa de manera recurrente y constante a lo largo de todo el escrito o buena parte del mismo.



**Imagen 8**

La escritura de arriba pertenece a una mujer (caso 2) en estado sano que realizaba la palabra con agilidad y correcta melodía cinética, algo que se comprueba al analizar la presión en ausencia del pigmento (imagen derecha). En la imagen de abajo sufría un proceso neurodegenerativo, entre cuyas manifestaciones encontramos la presencia de una apraxia melocinética que impone una escritura secuencial muy pobre y rudimentaria.



**Imagen 9**

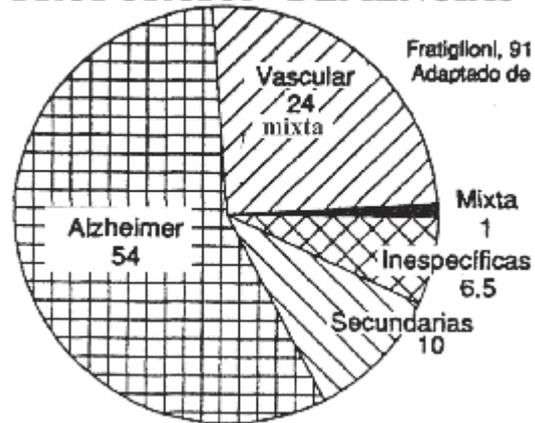
### Factores y variables a tener en cuenta:

#### 1) Edad:

La probabilidad de sufrir Alzheimer aumenta con el transcurso de la edad. Si bien existen algunas diferencias cuantitativas entre unos y otros estudios, se puede afirmar

que a partir de los 85 años la posibilidad de sufrir un proceso demenciante por Alzheimer es del 50%. De otro lado, las demencias tipo alzheimer, ya sean en su modalidad simple o mezclada con algún tipo de trastorno vascular, suponen aproximadamente el 75 % de todas las demencias (imagen 11).

### PROPORCIÓN DEMENCIAS



**Imagen 11**

#### 2) Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial puede ser muy complicado. A menudo el anciano se verá afectado por un sinnúmero de patologías que afectarán a la escritura y que nos pueden parecer síntomas de disfunción cognitiva: artrosis en las extremidades superiores o afecciones en el sistema nervioso periférico que generan una disfunción gráfica muy importante, miopía,

### ESCRITURA DIBUJADA Y CON ABUNDANTES RASGOS DISGRÁFICOS COGNITIVOS



**Imagen-10**

astigmatismo, temblores o bradicinesia por otras causas, etcétera. De otro lado, las causas responsables de la aparición de un cuadro demencial son muy numerosas.

Es sobre todo en las alteraciones que cursan con trastornos específicos del lenguaje donde el diagnóstico puede ser más complejo, como la afasia Broca, Wernicke, o de conducción, resultando una apraxia significativa e inclusive una agrafia completa. En este sentido disponer de informes médico-clínicos es casi imprescindible y nos van a ayudar muchísimo, especialmente si sólo tenemos unas pocas firmas. En muchos casos el diagnóstico diferencial a través de la escritura o la firma puede ser bastante difícil si no imposible. Siempre es conveniente analizar qué dimensiones escriturales están deterioradas en mayor grado, ya que a menudo esta especificidad nos puede indicar algún dato de interés.

### 3) Características de las pruebas escriturales:

El grafismo de la firma es lo último que se deteriora debido a que su continuo ensayo promueve un mayor grado de subcorticalización respecto los textos escritos según diversas modalidades. Si tenemos opción lo pertinente es que dispongamos de varias firmas y de algún texto escrito, y hacer una valoración de las siguientes capacidades:

- A. Escribir un texto libremente sin modelo, redacción libre.
- B. Escribir un texto al dictado.
- C. Copiar un texto escrito.
- D. Firmar varias veces.

Especialmente en los estadios iniciales del deterioro senil es muy difícil evaluar el deterioro cognoscitivo con la sola presencia de una firma y sin el auxilio de otras escrituras. Como

indicación importante, y según nuestra experiencia profesional así como de la revisión bibliográfica, en un caso típico de Alzheimer la primera habilidad que se pierde es la A, la última la D, pasando por sucesivas fases de pérdida de habilidades que más o menos siguen la anterior progresión. En muchos casos los sujetos son capaces de firmar pero incapaces casi totalmente para un texto de redacción libre, un dictado, o escribir nombres familiares y comunes, etcétera. (Horner y cols., 1986).

En la firma es pertinente la Verificación por separado de cada elemento según el orden de aparición en el grafismo. Por regla general el nombre propio está mejor diseñado que el primer apellido, y a su vez éste mejor que el segundo apellido. El nombre propio se oye más veces, se escribe más a menudo en las cartas íntimas, y esta mayor familiaridad genera una mayor preservación del nombre en detrimento del primer apellido, y éste respecto el segundo. Esta regla no tiene por que ser necesaria, hay que ver cada caso individual, pero sí es la más común.

### 4) Control del aprendizaje adquirido antes de la enfermedad: determinación de la escolarización, grado académico y profesión del escritor.

Las escrituras de sujetos no escolarizados pueden mantener rasgos muy similares a los de la ancianidad y a los de la demencia tipo Alzheimer (imagen-12), sumamente precarios, llenos de correcciones, faltas ortográficas, lentitud de los trazos, aumento de tamaño, paragrafías y confusiones, amén de otros rasgos típicos. Es necesario que antes de dictaminar un deterioro a través de un escrito se conozca la formación académica y la posibilidad que ha tenido el sujeto de facilitar el auto-

matismo en su desempeño profesional y existencial.

Esta mas en Lima  
de Rio y de provincia de  
Salama...  
Continúa...  
del año de San...

Anciano, 75 años, completamente sano  
pero con náuseas esculturizadas

**Imagen 12**

En la línea opuesta, en determinados oficios, notarios, magistrados, secretarios, se exige estar firmando continuamente para validar legalmente los documentos. Estos sujetos, como es evidente, tendrán más posibilidades de preservar las cualidades intrínsecas del grafismo durante muchos más años a causa de la mayor ejercitación.

En nuestra valoración del estado general del paciente afectado de Alzheimer es necesario que dispongamos de firmas u otras escrituras previas al proceso patológico, no podremos analizar debidamente el estado de un paciente si antes no tenemos constancia de como firmaba y escribía, qué se ha alterado y cuál ha sido la evolución de la disgrafía desde su estado no patológico. No obstante, a falta de otros datos, en la escala señalamos ciertos rasgos disgráficos propios del Alzheimer.

**5) Fármacos administrados al anciano:**

Es complicado verificar sus efectos en la mayor parte de las ocasiones, debido a:

A) Difusión del área encefálica afectada en la enfermedad.

B) Gran cantidad de medicamentos administrada (otras patologías concomitantes a la vejez), y a sus posibles interacciones.

C) Dificultades de eliminación y de absorción que sufre el anciano a causa de su estado físico.

**6) Sexo:**

Según numerosos estudios, y confirmado por nuestra experiencia profesional, las mujeres tienen más posibilidad de padecer Alzheimer, sin embargo estos resultados han de ser valorados con cautela debido a la mayor esperanza de vida de las mujeres.

Otras variables que se pueden considerar:

7) Localidad, país: Medio rural o urbano. Grado de industrialización o desarrollo del país.

8) Antecedentes familiares.: Nivel de formación académica de los padres, otros casos en la familia.

9) Personalidad: Existe la hipótesis de que las personas que durante su vida han ejercitado más la memoria y las funciones intelectuales tienen menos posibilidades de padecer Alzheimer. En la actualidad estos estudios son prematuros y faltan más datos.

10) Herencia genética: Se realizan numerosos trabajos en este terreno pero aún son insuficientes para establecer conclusiones fiables.

11) Postura, soporte, útil escritural, etc. A menudo los ancianos han de escribir con un rotulador negro de punta gruesa porque son incapaces de visualizar el trazo de los bolígrafos.

**Caso práctico**

Pertenece a una mujer que dejó una serie de firmas distribuidas a lo largo de un período de 40 años, desde los 52 a los 91 años, edad en que murió a causa de una parada cardio-

respiratoria y con un diagnóstico de Alzheimer en el certificado médico de defunción. La primera firma corresponde a los 52 años. Vemos en ella la agilidad y soltura con que se suceden las distintas elipses curvilíneas que adornan la escritura, la adecuada proporcionalidad de sus componentes y el ritmo sostenido que nos demuestra la buena disposición neuromotora de la autora (imagen 13). Existen, no obstante, ciertos rasgos, que pueden parecer indicadores de cierto proceso patológico, pero en esencia esta firma no presenta ninguna disgrafía significativa.

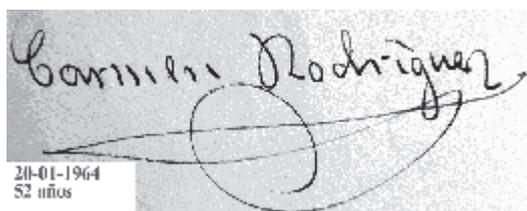


Imagen 13

Aplicada la escala a las sucesivas firmas (Im. 14) vemos que la evolución de la disgrafía se ajusta a la fenomenología descrita, un deterioro gradual a lo largo de los años hasta llegar a una crisis general en el último año de vida, en donde las funciones neuromotoras están muy alteradas. Este es el tipo de pauta evolutiva que podemos encontrar en las firmas de los enfermos de Alzheimer. Obsérvese que la progresión rompe su trayectoria sobre los 85 años, manteniéndose estable los años precedentes. No hace falta explicar la influencia que pudieran tener en los ascensos abruptos los traumatismos o lesiones puntuales de cierta intensidad (isquemias, hemorragias, traumatismos craneoencefálicos, etcétera).

La segunda firma que presentamos es a los 86 años (imagen 15). El rasgo más indicativo es la dificultad para diseñar elipses y gestos curvilíneos, una disenergía cinética que afecta a la correcta estructura de las letras.

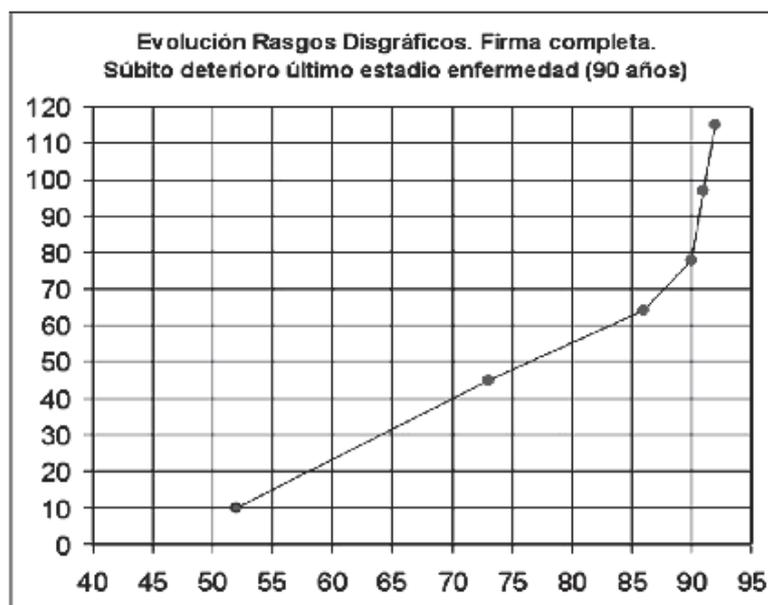


Imagen 14

La disineria neuromotora es la descomposición de un movimiento complejo en el que contribuyen diferentes músculos y articulaciones. La ejecución de las letras requiere un ajuste muy preciso de las contracciones musculares de la extremidad distal para obtener un buen resultado. En los trastornos disnégicos los movimientos se vuelven descoordinados e imprecisos, el paciente no puede ejecutar de manera unitaria una acción que requiere la acción consecutiva de una serie de músculos distales y proximales, en lugar de esto mueve de manera secuencial cada articulación, actuando de manera unívoca sobre los músculos sinérgicos y sus antagonistas pero sin guardar sucesión de continuidad con las anteriores activaciones musculares. La consecuencia de tal descomposición del movimiento complejo a la hora de realizar óvalos, elipses, y otras estructuras gráficas, es que los diseños no salen curvos, sino poligonales.

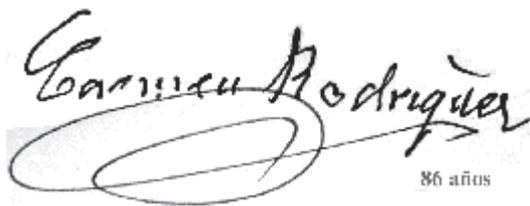


Imagen 15

En realidad, y tal como habrán fácilmente comprobado los lectores, estamos claramente ante una apraxia melocinética que divide y separa la secuencia grafica en sus unidades de movimiento, tal como se percibe en la imagen. El volumen "Neuropsicología" de Peña Casanova y Barraquer (1983) hace una completa revisión de este tipo de trastornos:

(...) *"Un cinema bien escogido, bien situado, impone una sinergia perfecta de los músculos agonistas y antagonistas, un eventual control cinestésico y visual, y además, su ejecución no es aislada, inscribién-*

*dose en una cadena que constituye la melodía cinética. Una perturbación a este nivel constituye la apraxia motora (melocinética)". (...)*

(Peña C. J, Barraquer B. LL. Neuropsicología. Ed. Toray, 1983)

El "cinema" es la unidad elemental de movimiento simple, y se comprende por la unidad de contracción muscular y su correspondiente deshinbición antagonista. El siguiente texto, de los mismos autores, es muy interesante:

(...) *"El trabajador habilidoso -comenta Luria- pierde la capacidad de realizar el sistema sucesivo de movimientos que ejecutaba normalmente. El músico queda desorientado ante su instrumento, al perder la capacidad de realizar el sistema sucesivo de automatismos adquiridos previamente. Aparece una amusia instrumental. La escritura se altera y cada rasgo de los grafemas requiere un esfuerzo especial. El tipógrafo pierde velocidad y su trabajo es cada vez más torpe.*

*"El paciente se comporta como si estuviera realizando por primera vez los movimientos que forman parte de su repertorio habitual, como si nunca hubiera realizado los estereotipos dinámicos adquirido". (...)*

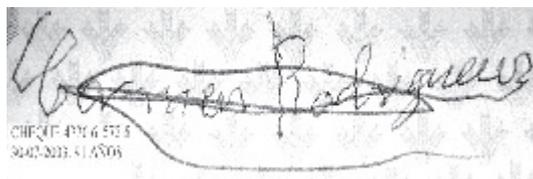
Para terminar exponemos la brillante descripción de Serratrice-Habib, que no precisa de especial comentario:

(...) *"Por último, la apraxia motora, denominada tradicionalmente melocinética, es decir, que afecta a la realización del gesto por el extremo del miembro, es un trastorno de la sinergia de los músculos agonistas y antagonistas, y de la melodía cinética del movimiento, según expresión de Luria, es decir, la sucesión armoniosa de los diferentes movimientos que componen el gesto. Están afectadas la rapidez,*

*finura y destreza del movimiento. Su expresión es unilateral. Su lugar exacto en patología se ha discutido a menudo y en ocasiones se considera un trastorno intermedio entre apraxia y parálisis. Por otra parte, en ocasiones recibe el nombre de inervatoria. Es contralateral a la lesión causal que afecta al área frontal premotora y la región parietal anterior". (...)*

(G. Serratrice, M Habib. Escritura y Cerebro, Ed. Masson, 1997)

La siguiente firma se realizó con 91 años (imagen 16), edad en que falleció la paciente. Es evidente que el automatismo se ha degradado sustancialmente. Aparte de los diversos tipos de temblor, existen otros rasgos escriturales típicos de la ancianidad que tampoco indican por sí solos un deterioro cognitivo, son los que afectan a la velocidad, ritmo y presión de la escritura (ver escala), y que nosotros hemos englobado como Discinesias. Los cuales, si bien son fundamentales para el cotejo caligráfico e identificación de firmas, no lo son tanto para extraer inferencias acerca de la funcionalidad psíquica del anciano debido a que su etiología puede estar más relacionada con la periferia nerviosa y medular que con la encefálica. Nos encontramos ahora, por consiguiente, con una Apraxia ideomotora.



**Imagen 16**

El libro de Peña Casanova introduce este apartado con un texto de Ajuriaguerra (1975):

*(...) "Es la apraxia del gesto simple; el plan ideatorio de las actividades comple-*

*jas está conservado; tales actividades sólo están alteradas a nivel de sus fragmentos y no en la armonía de su totalidad (De Ajuriaguerra, Hecaen y Angelergues, 1960)". (...)*

En otro apartado describen la visión de Signoret y North (1979):

*(...) "La apraxia ideomotora es, para Signoret y North, una perturbación que afecta a la selección y la combinación de los cinemas. La realización gestual ofrece una impresión global de torpeza; el gesto bien escogido puede ser identificado, pero algunos de sus componentes, los cinemas, son erróneos, desplazados. Por ejemplo, en el saludo militar, la mano se sitúa mal y en un lugar inapropiado de la cabeza". (...)*

Exponemos la perspectiva de Serratrice-Habib:

*(...) "La apraxia ideomotora es una alteración del acto motor elemental. El concepto de movimiento es correcto, el gesto se escoge bien, pero está lleno de errores espaciales y temporales que producen la impresión de torpeza, de la cual el paciente es consciente. Las palabras se disponen lenta y laboriosamente de manera irregular, y desplazadas, con una distorsión de grafemas, que están desorganizados o con una especie de paragrafia literal. En estos casos se observan anomalías tanto en la copia como en el dictado. Por consiguiente, es una ejecución deficiente del gesto simbólico de la escritura, que tiempo atrás Morlaas interpretó como discinesia espacial, interpretación exagerada porque no constituye una anomalía primaria de la representación del espacio". (...)*

Los autores delimitan este tipo de apraxia de otras formas como la apraxia gráfico-constructiva o meramente constructiva. Lo esencial está expuesto: "una alteración del acto

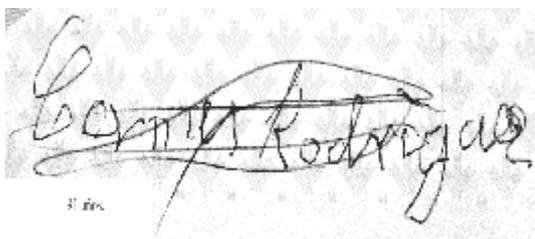
motor elemental" (Serratrice, 1993), con una preservación del "plan ideatorio" de la actividad (Ajuriaguerra, 1960). Y estas son las dos ideas principales a nuestro juicio. Las funciones cognitivas de comunicación lingüística, la selección grafémica o léxico-semántica está preservada, pero existe una disfunción motora que altera toda la secuencia de la actividad de manera sustancial y relevante, las distorsiones gráfico-escriturales de este tipo de apraxia pueden ser muy variadas dependiendo del área o la sección afectada (imagen 17).



**Imagen 17**

Apraxia ideomotora gráfica. Es evidente la falta de presión y firmeza, los gestos son lanzados pero sin fuerza, las formas perfiladas sin acierto, algunos trazos se presentan insaturados, con numerosas pastosidades debidas a una incorrecta inclinación del útil sobre la superficie de la hoja.

La última firma se sitúa también a la edad de 91 años (imagen 18) y es la más próxima a la fecha de óbito. Esta escritura es mucho más deficitaria en cuanto a morfología, desigualdades y apariencia general.



**Imagen 18**

Esta firma no es propiamente escritura, sino más bien un dibujo sumamente deficitario que podemos englobar dentro de las denominadas Apraxia Ideatoria escriturales. La revisión de Serratrice-Habib es muy clara:

(...) "La apraxia ideatoria, en ocasiones calificada de alteración del gestema es una alteración de la idea del gesto complejo, cuyo modelo interno deja de evocarse. Deja de concebirse el plan de la secuencia de la acción a ejecutar. Existe un trastorno del conocimiento de la utilización de los objetos, lo que condujo a Morlaas a interpretar la apraxia ideatoria como una agnosia de utilización. La pérdida del gestema altera el conjunto del gesto tanto simbólico -mimetizar la escritura- como concreto -manipular el lápiz o la pluma-. Sin embargo el grado de alteración es inversamente proporcional al grado de automatización. Un gesto simple, repetido a menudo, como extraer el capuchón de la pluma, no requiere recurrir al gestema. Se ejecuta automáticamente. A menudo se producen parapraxias, es decir, un gesto por otro, siendo el ejemplo más común el de un paciente que escribe con unas llaves o unas tijeras. Baxter y Warrington describieron un caso ejemplar de agrafia ideatoria que" (...) "no se relacionaba con la manipulación, sino con el símbolo de la escritura. Estos investigadores lo interpretan como un defecto de acceso al almacenamiento de los engramas grafomotores y del patrón de las secuencias motoras. En realidad, la alteración de la escritura era aislada e independiente de cualquier otra manifestación apráxica. El paciente, protador de un tumor glial parietooccipital izquierdo, era incapaz de escribir letras o palabras al dictado, pero sí era capaz de volver a copiarlas. Asimis-

mo, reconocía y deletreaba letras y palabras. De este modo, cuando se le presentaba un modelo podía ejecutar el movimiento gráfico. Sin embargo, en ausencia de modelo externo, no utilizaba el modelo interno. Esto podría corresponder" (...) "a un defecto de acceso a las secuencias del programa de los patrones grafomotores". (...)

Independientemente de la función cognitiva o mecanismo que se "altere", lo fundamental es que "el modelo interno deja de evocarse". Los gestemas simbólico-escriturales, los patrones motores secuenciales de la escritura, la melodía cinética, los engramas motores de las letras, la praxia gráfico-motora (como se le quiera llamar), ya no lo encontramos en el espacio interno de nuestra mente. Puede ser porque ya no se reconoce (agnosia funcional), o porque ya no existen a causa del deterioro o la enfermedad. El sujeto puede copiar las letras utilizando unos mecanismos similares a los del niño que aprende a escribir, pero no puede escribir al dictado ni tampoco realizar una frase libremente.

El patrón secuencial de movimientos escriturales tiene un plan de ejecución, este plan supone una anticipación de la actividad gráfico-motora, en cierta manera se puede decir que está hecho antes de ser realizado. Este plan previo ha desaparecido. La escritura ya no sería propiamente tal, sino más bien un dibujo. Las últimas fases del deterioro del anciano se caracterizan por una destrucción global de la habilidad escritural, todo el juego dinámico de tensiones, presiones, distintas velocidades y ritmos (toda la armonía de la melodía cinética) con que se diseña la escritura ha desaparecido, en su lugar vemos un trazado muy lento, lentitud que es necesaria para no errar en la forma estructural que se pretende imitar. La presión del trazo ora puede

ser ligera o pesada, como si el útil tuviera un peso excesivo, o como si la mano no dispusiera de la fuerza suficiente para presionar sobre el papel y saturarlo de tinta. También aumenta el tamaño, ya que el anciano necesita de la retroalimentación visomotora para ver qué es lo que escribe realmente. La capacidad de escribir con los ojos cerrados está vedada en el anciano al igual que en el niño, ellos necesitan seguir visualmente paso por paso el resultado de sus movimientos gráficos.

Aparte de los rasgos que atañen al lenguaje o a la expresión escrita (los esenciales en última instancia), existen ciertos rasgos motrices que nos pueden ser indicativos de Apraxia Ideatoria en el Alzheimer.

- Bradicinesia gráfica (bradigrafía).
- Aumento de tamaño.
- Falta de ritmo escritural.
- Escritura floja o sin tensión (Distonía o Atonía).

Existen otros rasgos concomitantes, pero los cuatro anteriores nos parecen los más demostrativos y reveladores.

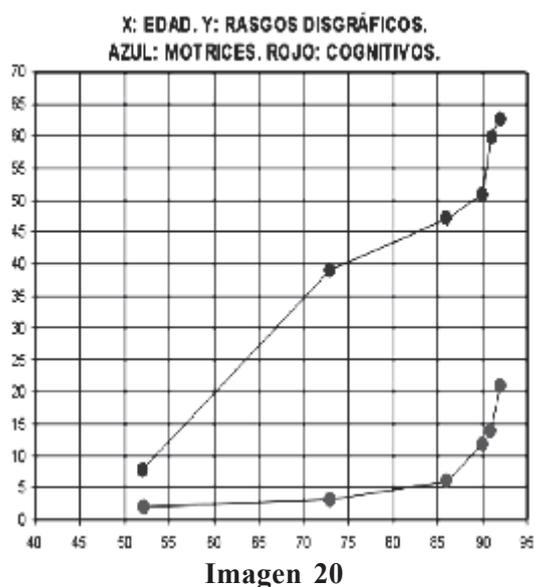
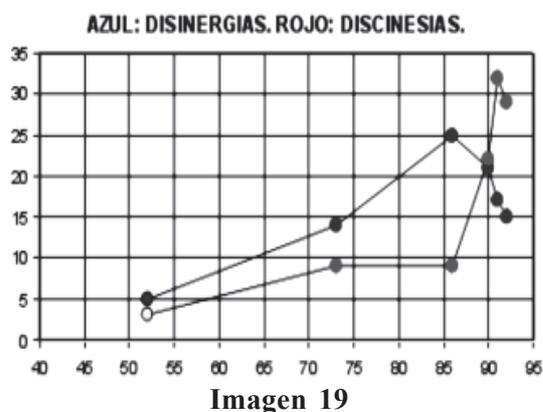
Los resultados muestran unos estadios bien delimitados en el deterioro escritural del Alzheimer, al menos en este caso. En la imagen 19 vemos la distinta evolución las subescalas grafomotrices: Disinergia motora, Discinesia y Dibujo gráfico. Tres fases o estados gráficos definidos que se resumen a continuación:

1) *Fase Disinérgica*: Predominio de la disinergia, con abundantes trazos rectilíneos, escritura angulosa y poligonal, mientras que los rasgos discinésicos permanecen contenidos. El período cubre las firmas situadas entre los 73 y los 86 años.

2) *Fase Discinésica*: Un segundo período corresponde a dos de las últimas firmas situadas en los 91 años; predomina el temblor en todas sus modalidades, las torsiones, las alteraciones en la presión y la carencia de tono

muscular. Suponen trastornos de movimiento ajenos a procesos disinérgicos. Los cuales descienden ostensiblemente.

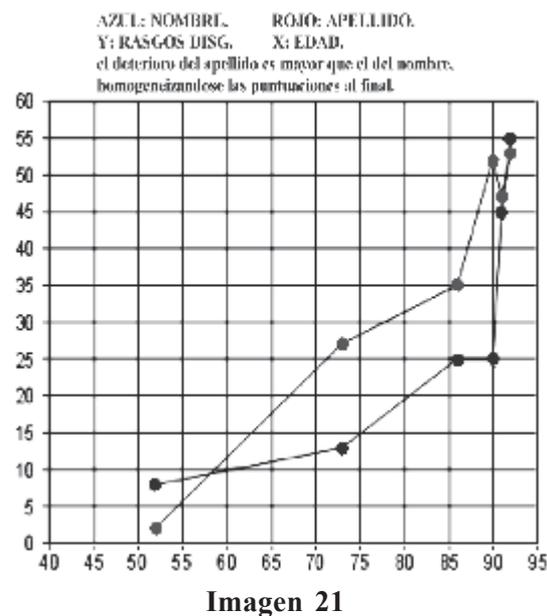
3) *Fase del Dibujo Gráfico*: El tercer período se corresponde con la última firma o fase Terminal del paciente. La denominamos "Dibujo Gráfico", y manifiesta abundantes rasgos discinésicos aparte de los propios de la escritura dibujada, tal como vimos en un apartado anterior.



La imagen 20 muestra también la progresiva evolución de la disgrafía motriz frente al estancamiento de los rasgos cognitivos en un amplio trayecto que cubre desde los 50 hasta los 85 años. Para luego, a partir de los 90, incrementarse los cognitivos de forma sustancial en una fuerte tendencia de deterioro global. La valoración que podemos hacer es que el automatismo escritural se preserva paralelamente al incremento de los procesos disgráficos de etiología neuromotora. Vemos en las tres últimas firmas, correspondientes a los 91 años, un reflejo característico de la crisis generalizada del Alzheimer.

Se ha aplicado además la escala por separado al nombre y al apellido para analizar la variable denominada *Aprendizaje Reforzado por ensayo de Grafías Familiares*.

Los resultados confirman su plena influencia. En la imagen 21 se evidencia como el apellido sufre de manera más directa el avance del deterioro que el nombre propio del signatario (un 20,8% menos de media). Obsér-



vese, de todos modos, como ambos grafismos mantienen una tónica de evolución similar hasta prácticamente los últimos meses de la vida de la paciente, en donde la degradación del escrito afecta por igual a todos los componentes de la firma sin distinciones, no obstante, es llamativa la resistencia del nombre a la degradación gráfica.

Para acabar diremos que la evolución expuesta la hemos verificado en otros muchos casos, sin que ello quiera decir que sea una tónica fija ni axiomática. Conviene no perder de vista las variables expuestas en el apartado anterior.

## Conclusiones

1. La firma es un mal indicador del grado de deterioro en sus estadios iniciales e intermedios debido a la influencia de la Variable Aprendizaje Reforzado por ensayo. Que promueve el que se siga realizando una firma aceptable que no refleja el deterioro neuromotor. El mejor indicador del deterioro del paciente está en relación directa con las funciones no dependientes de la variable susodicha, en este sentido, un texto manuscrito ya sea al dictado, copiado o redacción libre.

2. El nombre es más resistente a la degradación gráfica que los apellidos. La influencia Variable Aprendizaje Reforzado por ensayos es directamente proporcional al lugar ordinal que ocupan los elementos dentro de la firma, en este sentido: 1º) Nombre, 2º) Primer Apellido, 3º) Segundo apellido.

3. El deterioro neurográfico de la firma es concomitante al deterioro crítico de los pacientes en sus etapas finales. Es dable entender que en este estadio ocurre una grave alteración del asiento somático (subcortical, cerebeloso, córtico-espinal, etc) de la Variable Aprendizaje Reforzado por ensayo.

4. Se detectan tres estadios principales del deterioro Gráfico Senil o del Alzheimer, sin que ello quiera decir que sean las únicas tipologías (existen otras), necesarias ni generalizadas. Estas fases son: 1ª) Disinérgica (apraxia melocinética), 2ª) Discinésica (apraxia ideomotora), y 3ª) Dibujo Gráfico (apraxia ideatoria). Se verifica en todos los casos la prevalencia de una de las fases en la evolución del deterioro. Siendo la primera la disinérgica y la última el dibujo gráfico.

5. En los estadios neurográficos disinérgico y discinésico, ambas escalas son inversamente proporcionales. La disinerergia predomina en estadios tempranos (70 a 80 años aprox.), y va siendo desplazada por los factores discinésicos conforme avanza la edad y el deterioro. En las etapas finales predominan los rasgos disgráficos discinésicos sin que se excluyan los anteriores.

6. El deterioro general importante (motor y cognitivo) coincide con la etapa última y más disgráfica: escritura dibujada. Esta etapa incluye una apraxia ideatoria muy intensa y la creación morfológica dibujada. Se infiere que la etapa del dibujo Gráfico es concomitante al cese de la influencia de la Variable "Aprendizaje Reforzado por ensayo". En la etapa del dibujo Gráfico todos los elementos de la firma se deterioran con independencia de su ubicación dentro de la firma y de su mayor o menor familiaridad.

7. La etapa del dibujo Gráfico es concomitante a un descenso de los rasgos discinésicos y a un incremento significativo de los Rasgos disgráficos Cognitivos, así como a los siguientes Rasgos: Tamaño grande, Hipotonía, Arritmia y Bradigrafía. Asimismo, coincide con malformaciones importantes en la rúbrica.

Las anteriores conclusiones no afectan a las personas con un grado de escolarización deficiente.

### Resumen bibliográfico

- Alberca, R., López S., Enfermedad de Alzheimer y demencias. Ed. Smith Kline Beecham, 1988.
- Allende J. L. Apuntes de Grafopsicología, I, II. Ed. A.G.E Abril 1985.
- Bear M. F., Connors B. W., Paradiso M. A. NEUROCIENCIA. Ed. Masson, 1998.
- Bliss T. V. and Lomo T. Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *Journal of Physiology (London)*. 1973.
- Burns A. y Levy R. Dementia. Ed Chapman 1994.
- Chaplin J. P. and Demers A. Introducción a la neurología y neurofisiología. Ed. Limusa. 1981.
- Chédru F., Geschwind N. Writing disturbances in acute confusional status. *Neuropsychologia*. 1972.
- CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades: Trastornos mentales y comportamiento. Criterios Diagnósticos. Organización Mundial de la Salud. Ed, Meditor. 1994.
- Diccionario Médico Ilustrado Harper Collins. Ed. Marbán, 2001.
- Domjan, M. and Burkhard B. The principles of learning and behaviour, Ed. Brooks/Cole. 1986.
- DSM-IV. Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Ed, Masson, 1995.
- Gershon S., Rieder O. Trastornos principales de la mente y el Cerebro. Ed. Prensa Científica, 1996.
- Guyton A. Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso, Ed. Méd. Panamericana 1977.
- Hebb D. The organization of behavior: a neuropsychological theory. Ed. John Wiley&Sons, 1949.
- Junqué C., Jurado M. A.. Envejecimiento y Demencias. Ed. Martínez Roca 1994.
- Kandel E., Hawkins D. Bases biológicas Aprendizaje y la Individualidad. Ed. Prensa Científica, 1996.
- Kandel E. R., Jessell T. M., Schwartz J. H. Neurociencia. Ed. Prentice Hall, 1999.
- Kahle W., Leonhardt H., Platzer W. Atlas de anatomía. Ed Masson, 1999.
- Kolb B. and Wishaw, I. Q. Cognitive Neuropsychology. Ed. New York, Freeman, 1990.
- Laroche S. Los Mecanismos de la Memoria. Investigación y Ciencia. Ed. Midesa, 1999.
- Menor J. Marco Teórico para analizar la memoria en ancianos y en pacientes con enfermedad de alzheimer (Trastornos de la memoria en la enfermedad de Alzheimer). Ed. Trotta, 2001.
- Menor J., Peraita H., Elosúa R. Trastornos de la memoria en el Alzheimer. Ed. Trotta, 2001.
- Mishkin M. y Appenzeller T. Anatomía de la Memoria. Ed. Prensa Científica, 1995.
- Olivaux, R. Disgrafía. Boletín Gramma. Ed. A.G.E, Octubre 1993.
- Olton D.S. and Becker J.M. Hippocampus, space and memory. *Behavioral and Brain Sciences*, 1979.
- Peña C. J, Barraquer B. LL. Neuropsicología. Ed. Torray, 1983.
- Peraita H. La Memoria Semántica. Ed. Trotta, 2001.
- Perella R. La capacidad de entendimiento y voluntad del autor de un testamento ológrafo en grafopatología. Boletín - Ed. APPTAE, Diciembre 2003.
- Perea M. V. y Ardila A.. Síndromes Neuropsicológicos. Ed. Maru 2005.
- Perea M. V., Fernández V. L., Ajamil C. E. Neuropsicología, Ed. Amaru 2001.
- Piedrafita P. P., Cárcamo A. B. Neurofisiología. Ed Síntesis, 1985.
- Román L. F. y Sánchez N. J. P. Cambios Neuropsicológicos asociados al envejecimiento normal. *Anales de Psicología*, 14/1, 27/43, 1998.
- Sanpedro M. N. Plasticidad sináptica. Ed. Prensa Científica, 1995.
- Selkoe D. J. Envejecimiento cerebral y mental. Ed. Prensa Científica, 1993.
- Serratrice, M Habib. Escritura y Cerebro, Ed. Masson, 1997.
- Sociedad Española de Neurología. Guías en Demencias. Ed. Masson.
- Thomas P. Enfermedad de Alzheimer. Ed. Masson. 1990.
- Villalain J.D. Fisiopatología del gesto. Asociación. Grafopsicológica. 1981.
- Wurtman R. J. Enfermedad de Alzheimer. E