

## DESINTEGRACIÓN DE LAS PRAXIAS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

CARLOS A. BARDECI \*

P. L. BAUSO TOSELLI

EDUARDO SAINT MARTIN

La observación de una paciente afectada de enfermedad de Alzheimer nos ha inducido a formular algunas consideraciones sobre la individualidad clínica de la misma y las posibilidades de diagnóstico diferencial, en vida, con la demencia presenil de Pick. Hacemos, así mismo, especial referencia sobre las características de la desintegración gestual que presentaba la enferma.

Desde las descripciones de Pick<sup>18, 19</sup> y Alzheimer<sup>4</sup> que iniciaron el nombramiento anátomo-clínico de las demencias preseniles y a pesar de los trabajos posteriores dedicados al tema, aun no existe un consenso unívoco respecto a la similitud o diferencia entre ambos procesos. Ciertos autores (Marchand y col.<sup>12</sup>, Berlin<sup>5</sup>, Thompson<sup>23</sup>) dudan de la realidad de dos afecciones distintas, describiendo un síndrome común de demencia presenil y aseveran que, fuera de algunos casos muy típicos, se hace imposible la diferenciación clínica en vida del enfermo. Otro grupo de autores sostiene la existencia de elementos distintivos de orden clínico entre las enfermedades de Pick y de Alzheimer. Con esta orientación los trabajos se sucedieron a través de más de dos décadas, de los cuales cabe mencionar, entre los significativos, los de la escuela alemana, que han aportado los datos más esclarecedores (Sterz<sup>22</sup>, Onari<sup>16</sup>, Spatz<sup>21</sup>, Braunmühl<sup>6, 7</sup>, Leonhard<sup>7</sup>), los de Urechia y col.<sup>24, 25, 26, 27</sup>, los estudios recientes de Sjögren y col.<sup>20</sup> y las puestas al día de los autores franceses (Delay y col.<sup>9, 10</sup>, Ajuriaguerra y col.<sup>1, 2</sup>). La nosografía diferencial de los trabajos de este grupo de autores está basada en los perfiles clínicos distintos de ambas entidades en lo que se refiere al comportamiento psicomotor, a los trastornos mnésicos, a la orientación temporoespacial, a la alteración de las funciones simbólicas y los signos neurológicos.

En base a estos parámetros, definimos el contexto clínico de nuestro caso como perteneciente a una enfermedad de Alzheimer, presunción confirmada por la biopsia cerebral. Son particularmente llamativas en la paciente las alteraciones del quehacer práxico, cuya desintegración en los distintos niveles funcionales que lo componen nos sugiere algunas consideraciones.

---

Trabajo presentado ao III Congresso Pan-Americano de Neurologia (São Paulo, 10-14 outubro, 1971): \* Professor Adjunto de Clínica Neurológica, Buenos Aires, Argentina.

## OBSERVACION

E.G. de M. de 58 años, casada, concurre al Hospital Español el 1.º de marzo de 1971, acompañada de su esposo, quién refiere que desde hace aproximadamente 7 meses nota cambios en el comportamiento habitual de su esposa; la observa muy nerviosa y desmemoriada, olvida con frecuencia el trabajo a realizar y también la ubicación de los objetos que utiliza diariamente, así como el lugar en que los guarda. Al mismo tiempo comete errores al realizar las tareas de la casa, como limpiar, tender las camas y arreglar los muebles. También le observan dificultades para firmar y en acto de vestirse. Sale poco a la calle y dentro de su casa suele desorientarse. No le encuentran perturbaciones al hablar pero sí que lo hace escasamente y está mucho más retraída y ensimismada. Atribuyeron éstos síntomas a que vive con una hermana sordomuda, con la que pelea continuamente. Estas manifestaciones se han agravado progressivamente. *Antecedentes personales y familiares* no significativos. *Exámen* — Durante el interrogatorio la enferma se muestra indiferente y distraída. Si se la interpela sonríe continuamente en forma estereotipada y contesta con monosílabos, restando importancia a su morbo y a la preocupación de su esposo. Su colaboración es escasa y su estado de ánimo, en los distintos exámenes practicados, es muy variable. Puerilmente amable y cordial unas veces o agresiva y con contestaciones airadas en otras; en ocasiones intenta agredir de hecho. Paciente diestra. Desorientada en tiempo. Orientación espacial insegura. Da su nombre y domicilio correctamente, pero no su apellido. Atención muy pobre e inestable. Memoria muy disminuída tanto para hechos antiguos como recientes. Prueba taquitoscópica: repite sólo 2 de 4 objetos que se le muestran y con gran dificultad. Hemi inatención visual del campo izquierdo con indiferencia por el hemiespaio de ese lado. Reflejos miotáticos más vivos del lado izquierdo. Reflejo de prensión de mano, bi-lateral muy marcado y a predominio izquierdo. Sensibilidad propioceptiva a veces con errores y otras responde correctamente; la epicrítica no puede evaluarse por la escasa colaboración. Esquema corporal: rápido reconocimiento de la derecha, con lentitud y dificultad la izquierda. Total falta de iniciativa en el miembro superior izquierdo, que abandona en forma permanente. Marcha a pasos cortos. La coordinación muestra cierta torpeza en la prueba dedo-nariz, más acentuada a la izquierda. Hay poca iniciativa en el lenguaje y la locución espontánea es pobre, con monosílabos o frases cortas, sin déficit articulatorio. No hay defectos en la nominación, denominando correctamente 15 objetos y reconociéndolos al pedido verbal. Repetición de series con días de la semana bien en progresión, en forma regresiva se detiene en sábado. En la comprensión hay dificultad en algunas órdenes complejas. Errores en el reconocimiento de letras y sílabas. No cumple ninguna orden escrita. Escritura espontánea con gran dificultad para firmar. No escribe al dictado y si lo hace hay jergografía. Incapacidad para efectuar operaciones elementales de dos cifras.

*Praxias* — *Gestos elementales* cefálicos bien. Cierra los ojos bien pero equivoca el lado. Falla en poner la lengua entre labios y dientes. En miembros superiores los movimientos proximales bien. Los dedos no puede colocarlos en distintos planos; los cuernos los realiza con dedos índice y medio, los trastornos siendo mas acentuados a izquierda. Pianoteo y pronosupinación simultánea bien. *Expresivas*: realiza bien los gestos de sonreír, enojarse y amenazar. *Descriptivas*: clavar un clavo y saludar lo hace bien. Tirar un beso, realiza solo el movimiento de los labios. *Convencionales*: saludo militar, a derecha duda un momento e luego lo realiza bien; a izquierda levanta la mano delante de su cuerpo la mira i no continua. Pito catalán: a derecha bien; a izquierda realiza el movimiento con la mano donde está sin apoyar el pulgar en la nariz. Señal de la cruz: bien hasta el mentón y no sigue. *Transitivas con objeto*: para encender un fósforo intenta abrir la caja por la zona de roce, la dá vueltas, no encuentra la aleta y finalmente rompe la caja por un lado y vuelca los fósforos, los frota en el costado que no corresponde, observa que no prende y no intenta hacerlo, perseverando en el movimiento. Para echar

agua de una jarra en un vaso utiliza solamente la mano derecha, echa el agua y deja el vaso sobre la mesa. *Transitivas sin objeto*: en hebrar una aguja utiliza la mano derecha sin acompañar el gesto con la izquierda, siendo el movimiento muy burlo; al pasar líquido de una botella a otra dice que esto es muy difícil y no realiza ningún movimiento. *Imitación de gestos abstractos*: al tentar el doble anillo hace anillo con la mano derecha y no coloca el similar izquierdo; el ocho le hace sólo gestualmente con la mano derecha. Oposición de los dedos 2.º y 5.º de ambas manos: hace la V con el índice y medio derechos sin oponer los de la mano izquierda. *Constructiva*: no efectúa dibujos geométricos. Se le dibuja un círculo y sólo garabatea dentro del modelo con pequeñas rayas repetidas. Con el modelo de una casa hace sólo una raya. Con fósforos se le hace un ángulo recto e intenta sacar el fósforo del modelo, se le impide; toma entonces dos fósforos y luego de hesitación y con lentitud los coloca paralelos, uno al lado del otro. En todas las pruebas se aprecia perseveración marcada para el gesto e movimiento y el fenómeno del *closing in*, inclusive en las pruebas de imitación abstractas en que superpone sus manos a las del observador.

*Evolucion* — En exámenes posteriores la desorientación temporo-espacial se acentúa en forma grosera; la paciente no sabe donde está y comienza a utilizar una serie de muletillas verbales para evitar responder a lo que se solicita, con cambios del ánimo desde el enojo violento a la alegría pueril: "no lo puedo atender porque va a llegar mi marido y debo preparar la comida", "esas pruebas ya las efectué", "son muy fáciles para que las voy a hacer". *Electroencefalograma*: lentificación difusa de los ritmos en áreas F-T-O, a predominio derecho; brotes lentos bi-hemisféricos y foco de espida temporal medio D. *Arteriografía carotida derecha* normal. *Centellograma* normal. *Neumoencefalografía*: acentuada dilatación ventricular difusa a predominio posterior, con dos zonas de hidrocefalia externa en región frontal y en la encrucijada P-T-O. *Exámen histopatológico de biopsia cerebral frontal derecha* (Prof. M. Polak): Histologicamente las diferentes zonas de la biopsia remitida presentan características similares. Se observan elementos neuronales con fenómenos degenerativos, especialmente atroficos y, en algunos campos, la presencia de celulas nerviosas con degeneración neurofibrilar de Alzheimer. Además la zona remitida muestra gran cantidad de placas seniles en diferentes periodos evolutivos pero, en general, relacionadas con capilares sanguíneos y rodeadas por elementos astrocitarios de tipo reaccional. Histopatologicamente se diagnostica: *corteza cerebral con las características histológicas propias de la enfermedad de Alzheimer o de la senilidad patológica*.

## D I S C U S I O N

La sintomatología de este caso revela un proceso demencial orgánico progresivo, de corta evolución, en la que se evidencian tres síndromes fundamentales: 1) frontal, con amnesia de fijación, hipoprosexia, desinterés, gran deterioro de la conciencia de situación, desorientación temporo-espacial y marcada perseveración repetitiva y tónica de imantación, en el sentido de Denny Brown, que se evidencian en las praxias constructivas e ideomotora y en el intenso reflexo de prensión manual bilateral; 2) de la encrucijada parieto-temporo-occipital izquierda, con un síndrome afásico a predominio de alexia, agrafia y acalculia intensas, sin afasia amnésica, con poco compromiso del lenguaje expresivo y de la comprensión del mensaje hablado; 3) de la encrucijada parieto-temporo-occipital derecha, con indiferencia del hemisferio visual y hemicuerpo izquierdos, del hemiespacio homolateral y confusión de lateralidad.

Completa este contexto patológico un grave compromiso de la actividad gestual, con desintegración de las praxias en todos sus niveles. Todo ello configura la existencia de claros signos de localización de topografía múltiple, coincidiendo así con el hecho paradójal, señalado por Mignot<sup>13</sup> de que la enfermedad de Alzheimer, atrofia cortical difusa, presenta más signos de localización que la enfermedad de Pick, donde la atrofia es a predominancia focal. Estos hechos y algunas características de la sintomatología nos orientaron hacia el diagnóstico de la primera entidad mencionada. En este sentido tuvimos en cuenta en primer término la actividad psicomotriz de la paciente. Si bien es cierto, como lo ha señalado Sjögren, de que la falta de espontaneidad y la pérdida de la iniciativa se observan en ambos tipos de afecciones, nuestro caso presentaba verdaderos brotes de hiperactividad e irritabilidad, que son patrimonio más de la enfermedad de Alzheimer que de la de Pick.

Es bien sabido que los trastornos mnésicos, generalmente de tipo global no ofrecen características diferenciales entre ambas afecciones. En cambio, como lo destacan Sjögren y col.<sup>20</sup>, la desorientación temporo-espacial constituye un trastorno de aparición en la fase de comienzo en la demencia de Alzheimer, habitualmente intenso y a veces disociado, en la medida de que la desorientación espacial se manifiesta tempranamente, como en nuestra paciente, contrastando en otros casos, con la relativa conservación de la orientación espacial.

Los aspectos que presentan las alteraciones de la función simbólica en ambas entidades han sido bien establecidas en trabajos de Moyano<sup>14, 15</sup>, Caron<sup>8</sup>, Delay y col.<sup>9, 10</sup>. Ellos han permitido rectificar en parte las descripciones que asignaban la presencia, en ambos procesos, de un síndrome afasico-agnosico-aprático, con logoclonias, parafasia y tendencia a la jergafasia en el Alzheimer, y de ecolalia, palilalia y tendencia al mutismo en el Pick.

En realidad en ésta última afección, como muy bien lo ha demostrado Moyano, el trastorno del lenguaje es de aparición muy temprana y de características especiales. Consiste esencialmente en una alteración en la nominación de objetos (dismnesia de evocación verbal para Moyano<sup>14</sup>) y que corresponde a la afasia amnésica de Pitres. En etapas posteriores el lenguaje se reduce, apareciendo trastornos de la comprensión y, finalmente, el mutismo. Por el contrario, en la enfermedad de Alzheimer, y esto se aprecia muy bien en nuestro caso, si bien existe un síndrome afásico con los perfiles de la afasia de Wernicke, encontramos una relativa conservación de la comprensión, sin alteraciones en la nominación de objetos, con un grave compromiso apraxico-agnosico. Por otra parte hay coincidencia con lo descrito en la bibliografía en la medida de que el trastorno gnóstico es mucho más marcado en la esfera visual. En el dominio de la enfermedad de Pick parecería que las gnosias y praxias pueden ser correctamente ejecutadas, durante bastante tiempo, siempre que las ordenes sean comprendidas. En nuestro caso la agnosia verbal visual era muy intensa en cuanto la paciente no reconocía ni letras ni sílabas. Estas manifestaciones son más raras y de aparición más tardía en la enfermedad de Pick (Urechia<sup>24</sup>, Ley y col.<sup>11</sup>).

En cuanto al trastorno apraxico se observa habitualmente a poco del comienzo en el Alzheimer y suele ser tempranamente considerable. La desintegración praxica configura el hecho clinico mas saliente de la sintomatologia de nuestra paciente y el deterioro involucra todos los niveles funcionales que componen la actividad gestual.

En el nivel instrumental, encontramos los signos correspondientes a la apraxia melocinética, donde la fineza de la melodía cinética, en el sentido de Von Monakow, de los músculos de ejecución del gesto es la que está perturbada. Este aparece grosero, no adecuado, desincronizado y reducido a un grupo muscular; visible en la colocación de dedos en distintos planos y en la dispraxia bucofacial. La inclusión de este transtorno gestual dentro del capítulo de las apraxias es cuestionado por autores modernos (Ajuriaguerra y Tissot<sup>3</sup>) quienes, al igual que las apraxias cinésicas de Denny Brown, sostienen deben ser excluidos de la categoría de apraxias.

Los transtornos correspondientes a la apraxia ideomotora se delinear claramente en nuestra enferma, siendo evidenciables en la realización incorrecta, deteriorada e incompleta de la actividad gestual simbólica y, en relación con el espacio vinculado al cuerpo, al no poder ejecutar correctamente actos intransitivos como el signo de la cruz y el saludo militar.

La apraxia ideatoria, que implica la alteración en el espacio de la manipulación concreta del objeto, está comprometida en la paciente, como se pone de manifiesto en la prueba de la caja de fósforos. Esta forma nunca suele aparecer sino participando de una afasia severa o de un síndrome demencial o confusional grave, o en lesiones bilaterales.

Como en otras observaciones referidas en la literatura, nuestra enferma presenta apraxia ideatoria e ideomotora. En el caso de existencia de la primera es excepcional la ausencia de apraxia ideomotriz, siendo posible el hallazgo de la desintegración del acto gestual, como sistema de movimientos coordinados en función de un resultado o una intención.

Y por fin, la desintegración del espacio euclidiano (apraxia constructiva) también se puso de manifiesto en esta observación, en la imposibilidad de dibujar espontáneamente o copiando, y en la dificultad para repetir diversos modelos con palillos, siendo especialmente resaltable la tendencia al *closing in* que tenía la enferma, que nos habla de la severidad del trastorno, siendo de todas actividades prácticas la que mostraba mayor deterioro. Por presentar este caso lesiones bilaterales pero a predominio del hemisferio no dominante, los disturbios no slo son más severos, sino que se observa el hecho descrito por Ajuriaguerra y col.<sup>2</sup>, donde la presencia del modelo no mejora la actuación de la paciente, la perspectiva no existe y hay total negligencia por el espacio izquierdo de la página y las relaciones topológicas han desaparecido totalmente.

La apraxia del vestir completa las manifestaciones observables en las lesiones de hemisferio no dominante, como expresión de una dificultad en orientación de las prendas en relación con el cuerpo y relacionadas, en este caso particular, con la ya mencionada negligencia por el hemiespacio y hemicuerpo izquierdo.

En síntesis, las distintas formas de desintegración práxica que presenta esta enferma confirmam, a nuestro juicio, la posición conceptual respecto al tema, que surge de los hallazgos de la psicología genética (Piaget<sup>17</sup>) y de la manera que se desintegran las praxias en las demencias degenerativas (Ajuria-guerra y Tissot<sup>3</sup>). Parece así posible, como lo señalan estos autores, clasificar las apraxias en el momento actual de acuerdo al tipo de espacio en el cual ellas se localizan. Esta clasificación basada en hechos fenomenológicos corresponde aproximadamente con la división clásica tradicional, pero está imbuída de un significado diferente: "cada una de las formas clásicas de apraxias corresponde a la desorganización de un tipo de espacio que es genéticamente distinto: la apraxia constructiva corresponde al espacio euclidiano, la apraxia ideomotora al espacio centrado en el cuerpo y la apraxia ideatoria al espacio concreto de manipulación de objetos.

La desintegración de la actividad gestual, tal cuál la hemos descripto constituye, a nuestro juicio, junto a la desorientación espacial, a la actitud psicomotora y a la ausencia de afasia amnésica, el conjunto sindrómico diferencial de mayor valor con la enfermedad de Pick.

Desde el punto de vista anatómico, la enfermedad de Alzheimer se traduce por una atrofia difusa, raramente intensa, que toca las regiones frontales y temporales pero también la occipital, en tanto que la enfermedad de Pick se sistematiza preferentemente en zonas frontales o temporales. Este criterio es confirmado, en nuestro caso de enfermedad de Alzheimer, por el estudio neuromorfológico que muestra, dentro de un proceso atrófico difuso, dos áreas de atrofia en región frontal y en la encrucijada parieto-temporo-occipital y por el electroencefalográfico que mostró lentificación difusa en áreas fronto-témporo-occipitales a predominio derecho, con brotes lentos bihemisféricos y foco de espiga temporal medio derecho.

La biopsia cerebral confirma la presunción clínica, al mostrar abundantes placas seniles y degeneraciones neurofibrilares de Alzheimer, acompañadas de elementos degenerativos y atróficos; en contraposición la enfermedad de Pick, muestra generalmente la existencia de células "ballonnées" y de gliosis córtico-subcortical, particular de esta entidad, de acuerdo al criterio sostenido por Delay y col.<sup>9, 10</sup>.

#### R E S U M E N

Se describe la sintomatología clínica, los resultados de métodos auxiliares y de la punción biopsia cerebral de una paciente con enfermedad de Alzheimer. Se analizan los diversos aspectos clínicos, sosteniéndose como posible determinar la individualidad clínica de la enfermedad de Alzheimer, dentro del capítulo de las demencias preseniles y su diagnóstico en vida. Las formas de apraxia presentes en esta observación confirman la correlación estrecha que existe entre los distintos niveles de su desintegración, a su relación con las perturbaciones del espacio al cual están genéticamente vinculadas; el espacio euclidiano para la apraxia constructiva, el espacio centrado en el

propio cuerpo para la ideomotora y el concreto de manipulación de objetos para la ideatoria.

#### S U M M A R Y

##### *Disintegration of praxias in Alzheimer's disease: a case report.*

The case of a patient with Alzheimer's disease is reported and some considerations about the clinical individuality of the disease and the characteristics shown by the disintegration of behavior are made. In the study, the following methods were used: neurological examinations focused especially on movement disturbances, ecoencephalography, electroencephalography, cerebral cin-tilography, right carotid arteriography and cerebral biopsy. The clinical aspects of the disease, just as the correlation of the data obtained by the auxiliary methods allow the formulation of the diagnosis, confirmed by right frontal cerebral puncture. The patient's clinical context shows the basic syndromes: 1) frontal with fixative amnesia, lack of interest, deterioration of the consciousness of situation and of the intellectual level, bilateral apprehension reflex; 2) parieto-temporo-occipital with indifference for the left hemibody, for the visual hemifield and for the space of this side. In addition, there arises a serious complication of motor behavior (praxias) with the disintegration of all functional levels: instrumental (melokinesic apraxia), space linked to the body (ideomotor), Euclidean space (constructive) and real manipulation of objects (ideative). According to these two syndromes, pneumoencephalography has showed two areas of atrophy in the frontal region and in the parieto-temporo-occipital joint. The cerebral biopsy confirmed the clinical assumption showing the histopathological alterations of Alzheimer's disease.

The case reported confirms the clinical individuality of Alzheimer's disease, within the chapter of the presenile dementia and the possibility of it's clinical diagnosis in life. The patient's behavior (apraxias) confirms the close correlation that exists on all levels of its disintegration, between disturbances of movement and disturbances of the Euclidean space, of the space centered in the body itself and of the concrete space for the manipulation of objects.

#### R E F E R E N C I A S

1. AJURIAGUERRA, J. de; HECAEN, H. & ANGELERGUÉS, R. — Les apraxies; variétés cliniques et latéralisation lésionnelle. *Rev. Neurol. (Paris)* 102:566, 1960.
2. AJURIAGUERRA, J. de; HECAEN, H. & GARDIA BADARACCO, F. — Démences préséniles (maladie d'Alzheimer et maladie de Pick). *Encyclop. Med.-Chirurgicale, Psychiatrie*, vol. 2:530, 1955.
3. AJURIAGUERRA, J. de & TISSOT, R. — The apraxias. *In Handbook of Clinical Neurology*, vol. 4, cap. 3, pg. 40, 1971.
4. ALZHEIMER, A. — Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. *Zbl. Nervenheilk.* 30:177, 1970.

5. BERLIN, L. — Presenile sclerosis (Alzheimer's disease) with features resembling Pick's disease. *Arch. Neurol. Psychiat.* 61:369, 1949.
6. BRAUNMÜLL, A. — Picksche Krankheit. *In Handbuch des Geisteskrankheiten*: E. Bumke, ed. vol. VII:673, 1923.
7. BRAUNMÜLL, A. & LEONHARD, K. — Ueber ein Schwesternpaar mit Picksche Krankheit. *Zeitschrift ges. Neurol. Psychiat.* 150:209, 1934.
8. CARON, L. M. — Etude clinique de la maladie de Pick. *These Paris*, Vigo, 1934.
9. DELAY, J. & BRION, S. — Les Démences Tardives. *Masson et Cie., Paris*, 1962.
10. DELAY, J.; BRION, S. & GARCIA BADARACCO, J. — Le diagnostic différentiel des maladies de Pick y Alzheimer: a propos de 12 observations anatomo-cliniques. *Encéphale* 5:454, 1955.
11. LEY, J.; TITECA, J.; DIVRI, P. & MOREAU, M. — Atrophie de Pick: étude anatomo-clinique. *J. Belge Neurol. Psychiat.* 34:285, 1930.
12. MARCHAND, L.; ANGLADE, R.; FRETET, J.; ROGEON, M. & ROYER, P. — La maladie de Pick, la maladie d'Alzheimer et la démence sénile sans athérome cérébral sont-elles les trois modalités d'un même processus dégénératif? *Ann. Médico-Psychologiques* 96:249, 1938.
13. MIGNOT, H. — Problèmes diagnostiques et nosologiques. *Etude clinique des démences atrophiques*. 1.º *Congres Internacional de Psychiatrie (Paris)*, vol. 2:288, 1950.
14. MOYANO, B. A. — Demencias preseniles: enfermedad de Alzheimer y enfermedad de Pick. *Arch. Argentinos Neurol.* 7:231, 1932.
15. MOYANO, B. A. — Aspectos clínicos de la atrofia de Pick (atrofia circumscripita del cerebro): sobre la desintegración de las funciones del lenguaje. *Neuropsiquiatria* 2:8, 1951.
16. ONARI, K. & SPATZ, H. — Anatomische Beiträge zur Lehre von der Pickschen umschriebenen Grosshirnrinden Atrophie (Picksche Krankheit). *Zeitschrift ges. Neurol. Psychiat.* 101:551, 1960.
17. PIAGET, M. J. — Les praxies chez l'enfant. *Rev. neurol. (Paris)* 102:551, 1960.
18. PICK, A. — Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. *Wiener Klin. Wochenschrift* 14:403, 1901.
19. PICK, A. — Ueber einen weiteren Symptomkomplex im Rahmen der Dementia senilis bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). *Monatsschrift Psychiat. Neurol.* 19:97, 1906.
20. SJÖGREN, H. & LINDGREN, A. G. H. — Morbus Alzheimer and morbus Pick. A genetic, clinical and patho-anatomical study. *Acta psychiat. neurol. Scand. Supl.* 82:1952.
21. SPATZ, H. — La maladie de Pick, les atrophies systématisées progressives et la sénescence cérébrale prématurée localisée. *Rapport au 1.º Congres International de Neuropathologie (Roma)*, vol. 2:375, 1952.
22. STERTZ, G. — Ueber die Picksche Atrophie. *Zeitschrift ges. Neurol. Psychiat.* 101:729, 1926.
23. THOMSON, A. F. — Sintomatologia neurológica de las enfermedades de Pick y Alzheimer. *Archivos Fundación Roux-Ocefa* 3:185, 1969.
24. URECHIA, C. & DANETZ — Quelques considérations sur la maladie d'Alzheimer. *Encéphale* 19:382, 1924.
26. URECHIA, C. & MIHALESCU, S. — Démence progressive et profonde avec symptômes en foyer et un substratum purement dégénératif. *Arch. Internat. Neurol.* 46:81, 1927.
27. URECHIA, C. & MIHALESCU, S. — La maladie de Pick (atrofie sénile circumscripita). *Encéphale* 25:728, 1930.