

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Hospital de Niños. Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología
Jefe: Dr. Aquiles Gareiso

CONSIDERACIONES PATOGENICAS SOBRE HEMIATROFIAS
PROGRESIVAS COMBINADAS CON ESCLERODERMIA

POR EL

DR. GREGORIO ALVAREZ

Subjefe del Consultorio de Dermatología

Médico dermatólogo del Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología

En 1846, Romberg, describió una enfermedad caracterizada por un adelgazamiento progresivo de los planos cutáneos y una atrofia progresiva de los planos musculares y óseos correspondientes a una mitad de la cara.

Ya en 1825, Parry, observó el primer caso de que se tenga memoria y Bergson en 1837, estudió un caso de la clínica de Romberg. Siguen las observaciones de Stilling y las de Meneau hasta que Romberg hace una buena descripción confirmada en 1851 con nuevos casos ⁽¹⁾.

A medida que se fueron conociendo las observaciones también fueron multiplicándose las sinonimias y a la primitiva hemiatrofia facial atribuída por Romberg a una lesión del trigémino, siguieron las denominaciones según el concepto patogénico que se formaban los autores y es así como Bito y Laude pensando en una lesión del tejido conjuntivo la llaman *aplasia laminosa progresiva*; Fremy la consideró una *trofoneurosis facial*; Virchow la llamó *atrofia facial neurótica*; Möebius *atrofia facial circumscripta*. En la actualidad el nombre más adoptado es el de hemiatrofia facial progresiva o enfermedad de Romberg.

La naturaleza de esta afección ha sido objeto de discusión debido en parte a que algunos autores han intercalado entre los de hemiatrofia, ciertos casos de esclerodermia que con frecuencia asientan en el sitio de elección de la hemiatrofia o también por admitir a la esclerodermia como formando parte integrante de la enfermedad ⁽²⁾. Dada esta circunstancia resulta difícil establecer estadísticamente el número de casos puros de enfermedad de Romberg, pero podemos no obstante aseverar que aún sin

considerar los casos combinados, la hemiatrofia facial, ya sea por su relativa rareza, o por las discusiones que originan las concepciones patogénicas, continuamente suscita el interés de la publicación en todos los países y esa es una de las razones por la cual nosotros, que hemos tenido oportunidad de observar en el Servicio del Dr. Gareiso, dos casos combinados con esclerodermia (³), no podemos resistirnos al deseo de aportar nuestra pequeña contribución con el fin de delimitar en lo que está a nuestro alcance, los casos de hemiatrofia facial progresiva o enfermedad de Romberg, los de esclerodermia pura sin atrofia facial coexistente y los casos combinados de hemiatrofia con esclerodermia.

Para ello, empezaremos por sentar claramente que la hemiatrofia facial progresiva, de acuerdo a la concepción de Romberg es una enfermedad del resorte de los neurólogos y que fundamentalmente consiste: 1º en *adelgazamiento cutáneo* de una mitad de la cara y 2º *atrofia* de los músculos y huesos subyacentes de la misma región.

Así entendido, los casos de hemiatrofia facial en que en lugar del adelgazamiento cutáneo existe esclerodermia, cualquiera sea su período evolutivo, no deben ser considerados como casos legítimos de enfermedad de Romberg, sino como casos mixtos o combinados, tal como lo dejamos establecido en el primer trabajo que sobre el tema presentamos en colaboración con el Dr. Gareiso a la Sociedad de Dermatología y Sifilografía de la Asociación Médica Argentina, en julio de 1936, y ratificado en un segundo caso estudiado y presentado en colaboración con el mismo Dr. Gareiso y los Dres. Escardó y Barbieri a la misma Sociedad y a la de Pediatría en el corriente año.

Esta aclaración nos era necesaria para facilitarnos la exposición de la patogenia de los casos puros y la de los casos combinados; pero antes es preciso que sigamos ocupándonos de los caracteres de la enfermedad de Romberg para continuar con los que corresponden a la esclerodermia.

Hemiatrofia facial progresiva.—La hemiatrofia facial comienza en la infancia y sigue lenta y progresivamente durante años, aparentemente compatible con una salud perfecta. Se inicia con trastornos de la sensibilidad localizados en la mitad de la cara que va a ser afectada por la atrofia, aunque estos datos no siempre pueden comprobarse en los niños. Siguen fenómenos vasomotores que se traducen por manchas blancas, rosadas o azuladas generalmente a nivel de la frente y que son notadas por los padres. Posteriormente, en tiempo variable e impreciso, aparece el adelgazamiento y modificación de la piel que se pone seca, rugosa, escamosa, como piel de viejo. Este proceso se profundiza al parecer de afuera adentro, tomando sucesivamente tejido conjuntivo subcutáneo, músculos y huesos de la mitad de la cara, achicándola en todos sentidos. En nuestro primer caso no se constató atrofia ósea, pero sí una hemiatrofia pronunciada de la lengua correspondiente al lado de la atrofia facial como podrá apreciarse en la figura 2. Los maxilares también sufren el proceso

atrófico, no así los dientes, que mantienen el mismo tamaño de los del lado sano, pero con desordenada implantación (Fig. 3).

La enfermedad se ve con más frecuencia en la mujer (60 %), pero nuestros dos casos son varones. Como causas ocasionales se mencionan traumatismos y enfermedades infecciosas. En nuestros casos, uno de ellos era heredosifilítico, con Wassermann positiva en sangre; el otro por los antecedentes hereditarios lo era probablemente. Además una hemiatrofia facial puede ser originada por la siringomielia (⁴), pero en ese caso no se le debe considerar como una enfermedad de Romberg.

Patogénicamente, Bergson, el primero, le atribuye un origen simpático, fundándose en los estudios experimentales de Brown Sequard, sobre secciones del gran simpático. Dejerine y Mirallé la atribuyen a lesiones de los filetes medulares cérvico dorsales del simpático. Otros autores, entre ellos Romberg, han encontrado neuritis del V par (Mendel) y lesiones del ganglio de Gasser, [Emminghaus (⁵)]. Sobre estadística de 35 casos Marinesco (⁶), ha encontrado en 29 de ellos signos evidentes de trastornos del sistema neurovegetativo. Todos los autores han observado que el lado izquierdo es el más frecuentemente afectado y el lado derecho lo sería en los zurdos (⁷). Existen casos bilaterales, alternos (Marinesco), facio escápulo braquiales y hemiplégicos.

Esclerodermia.—La esclerodermia es un trastorno que se caracteriza por una induración de la piel, seguida de esclerosis y que se acompaña de discromias, (melanodermias unas veces, otras vitiligo), con o sin descalcificación de los huesos. Es generalmente progresiva, pero hay casos susceptibles de retrogradación espontánea o por tratamientos.

Puede ser generalizada o localizada. Las formas localizadas son las que nos interesan y entre ellas las que se presentan en placas y en bandas zoniformes o más o menos metaméricas, que se combinan con atrofiás musculares y óseas.

La induración es debida a una infiltración edematosa de la piel y tejido subcutáneo subyacente; comienza con una pequeña mancha rosa pálida o violácea (lilac ring), en cuyo centro aparece la induración después de un tiempo variable y entonces el elemento adopta la configuración de una placa en la que se pueden distinguir dos zonas: una central, plana o tuberosa color blanco nacarado, otras veces color cera, de consistencia firme, lardácea y una zona periférica color violeta, que se esfuma a medida que se aleja de la zona central (⁸).

Según Pautrier (⁹), los caracteres anatómopatológicos de la verdadera esclerodermia son los siguientes: 1º lesiones vasculares, que explican el lilac ring, los angioespasmos de la esclerodactilia y las vasodilataciones superficiales y obliteración vascular profunda de la esclerodermia difusa. 2º asociación frecuente de esclerodermia y atrofia cutánea en los 2/3 de los casos. 3º, posibilidad de transformación de lesiones esclerodérmicas en lesiones atróficas (tres casos de enfermedad de Pick Herxheimer o

dermatitis crónica atrofiante). 4º, ausencia de lesión histológica apreciable, como no sean lesiones vasculares de fleboesclerosis, endo y periarteritis y ausencia de la red papilar.

Según el mismo autor, “la histología y la clínica concuerdan para mostrarnos que los tejidos esclerodérmicos son debidos a una lesión pura del tejido conjuntivo, a una impregnación probable del colágeno por sustancias hasta hoy ignoradas”.

Basándose en estudios capilaroscópicos, Pautrier y la señorita Ullmo, han llegado a la conclusión de que la única lesión constante en la esclerodermia es una *alteración de los vasos de la red papilar*.

Otro hecho casi constante en la esclerodermia, comprobado por numerosos autores, es la hipercalcemia a expensas del calcio de los huesos y que sería debida a una hiperfunción de las paratiroides (10). La influencia de la paratiroides en la producción de la esclerodermia ha sido confirmada de un modo indirecto por los resultados terapéuticos obtenidos extirpando quirúrgicamente las paratiroides, como lo han hecho Weissebach, Gate-lier y Durupt (11).

También Leriche ha conseguido la producción experimental de placas de esclerodermia en el animal, mediante inyecciones de hormona paratiroidea.

Basándose en los trastornos circulatorios de que antes hemos hablado, observados en la esclerodermia, y considerando la influencia del simpático sobre el trofismo, Brüning y también Leriche, han efectuado resecciones simpáticas periarteriales en miembros, habiéndose obtenido resultados rápidos y duraderos aunque también algunos fracasos (12).

Mejores resultados han obtenido posteriormente Weissebach (13), asociando ambos procedimientos: paratiroidectomía y resección simpática, agregándole la resección o ligadura de la arteria tiroidea inferior.

Leriche y Jung, en un artículo publicado en el “Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Siphilographie”, en la Reunión de Estrasburgo, del 12 mayo de 1935, resumiendo su concepto sobre la naturaleza y origen de la esclerodermia, sienta como conclusión la siguiente premisa: “La esclerodermia es la traducción de las lesiones que entrañan “una carga cálcica anormal de la piel consecutivamente a una osteolisis “esquelética por hiperparatiroidismo. Es la expresión cutánea de un hiper-“paratiroidismo osteolítico.

“La paratiroides es el punto de partida. La osteolisis la intermediaria. “La atrofia cutánea es la terminación”.

En investigaciones de laboratorio efectuadas por estos autores, han comprobado que el calcio se acumula en la piel esclerodérmica llegando, en dos casos de esclerodermia localizada, a encontrar un 25 a 30 % más de calcio en la piel esclerodérmica excindida, con relación a otra zona de piel sana.

La asociación de concreciones calcáreas y esclerodermia, (síndrome

de Thibierge y Weissebach, es una prueba más de una sobrecarga cálcica de la piel.

Esclerodermia asociada a la hemiatrofia facial.—Ahora que hemos descripto aunque en forma esquemática los caracteres diferenciales de la enfermedad de Romberg y de la esclerodermia en placas, nos será más fácil comprender los casos mixtos o asociados, de los cuales dos pertenecen a las presentaciones a que hemos hecho referencia anteriormente, otro de esclerodermia en banda con atrofia en miembro inferior y por último uno, inédito, de esclerodermia sin atrofia, no obstante asentar en el sitio de predilección de la hemiatrofia facial.

Los dos primeros casos si bien a primera vista son semejantes, presentan diferencia en los detalles, lo que sugiere que las gradaciones pueden deberse a diferencia de altura o sitio del neuroeje en que radica la causa productora.

En el primero (Fig. 1), por ejemplo, no se ha encontrado radiológicamente, atrofia revelable de los huesos del cráneo, pero sí la de los maxilares y además una muy pronunciada atrofia de la mitad de la lengua del lado izquierdo, correspondiente al de la lesión cutánea. Si nos atenemos a los antecedentes, la primera manifestación de la enfermedad tuvo lugar en la piel de la frente y con el correr del tiempo fué revelándose la atrofia de la cara al mismo tiempo que se producía y evolucionaba la esclerodermia, la cual se extendía en forma de un arco desde la frente hasta la región retroauricular izquierda.

En el segundo caso la hemiatrofia es más acentuada, pero también es mayor el tiempo de evolución (6 años por lo menos, mientras que en el primero ha sido de dos años y medio), pero la atrofia si bien no ha tomado la lengua, ha afectado profundamente los huesos de la cara y cráneo llegando hasta el cerebro, según lo demuestran las encefalografías, revelando un menor tamaño, con relación al lado sano, del ventrículo lateral del lado atrófico.

El modo de evolucionar ambos procesos, muestran también una diferencia. En el primer caso la atrofia cutánea ha sucedido a la esclerodermia, de tal modo que hemos podido ver la transformación de la piel dura, infiltrada, que no permitía plegamiento alguno, características de la esclerodermia, en piel atrófica, brillante, nacarada, en la que era posible efectuar pliegues pasivos.

El curso del proceso durante los tres años que permaneció bajo nuestra directa observación, nos permitió comprobar la regresión de la esclerodermia, dejando la piel algo atrófica, pero se acentuó la hemiatrofia facial, ante cuya evolución se estrellaron nuestros esfuerzos terapéuticos, determinando la madre abandonar todo tratamiento.

La historia del segundo enfermo nos enseña que el proceso hemiatrófico ha sido primitivo, a juzgar por el estudio radiológico. En efecto, la lisura del hemisferio cerebral izquierdo observada en las encefalografías,

demostrativa de falta de relleno de los espacios subaracnoideos; el achicamiento del ventrículo lateral del mismo lado; la atrofia de ambas tablas óseas del parietal a nivel de la atrofia cutánea; la desviación de la sutura metópica del frontal cuya soldadura se efectúa según Testut (14), en el septimo mes de la vida intrauterina; la desigualdad de los senos frontales y maxilares a expensas del lado atrófico, demuestran que la atrofia en su comienzo, no pudo ser contemporánea ni consecutiva al proceso cutáneo, el cual, ateniéndonos a las fotografías que se conservan del niño, no pudo empezar antes del quinto año de edad; de donde se deduce, que el mecanismo patogénico empezó a manifestarse durante la formación embrionaria.

Antes de abordar el estudio patogénico, fundado en los casos de observación en que he tenido la oportunidad de intervenir como dermatólogo del Servicio, pasaré una revista sintética de la historia de los mismos.

OBSERVACIÓN N° 1.—*Hemiatrofia facial progresiva con esclerodermia.* Estudiado con el Dr. Gareiso y presentado a la sesión del 4 de julio de 1936 de la Sociedad de Dermatología y Sifilografía de la Asociación Médica Argentina. Se trataba de un niño de 5 años de edad. Empezó su enfermedad con manifestaciones dermatológicas a los 2 años y medio de edad en forma de mancha que apareció en la región frontal limítrofe con el cuero cabelludo,



Figura 1

Hemiatrofia facial progresiva izquierda con esclerodermia

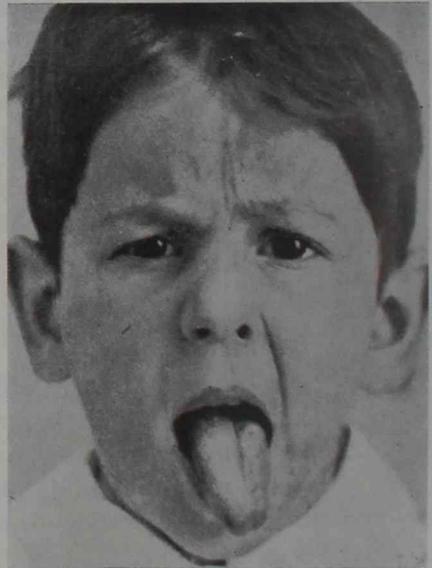


Figura 2

Hemiatrofia de la lengua

a la izquierda de la línea media. Paulatinamente se fué extendiendo hacia el ángulo órbitonasal del mismo lado, al mismo tiempo que se hundía la piel, por efecto, al parecer, de la atrofia de los planos subcutáneos de la mitad correspondiente de la cara. La primitiva mancha esbozó el comienzo de una

esclerodermia frontal “en hachazo” que siguió extendiéndose en forma de herradura, una de cuyas ramas empezaba en el bregma, abarcaba la parte yuxtamediana izquierda de la frente, descendía por el lado izquierdo de la nariz, labios, mentón, para ir a terminar detrás de la oreja izquierda, después de haber afectado la rama horizontal de la mandíbula, contorneando la parte correspondiente del cuello (Fig. 1).

El examen dermatológico comprobó que se trataba de una esclerodermia progresiva circunscripta, que precedió y acompañó a una hemiatrofia facial con participación de una hemiatrofia lingual del mismo lado y hemiatrofia de los huesos maxilar superior y mandíbula, comprobada por el examen radiográfico. El examen neurológico sólo reveló menor intensidad en la respuesta a la excitación exploradora de la sensibilidad superficial.

Los antecedentes familiares son de probable sífilis en los padres. La reacción de Wassermann es positiva en sangre. Hay poliletalidad infantil en los hermanos. Como tratamiento se estableció corriente continua, inyecciones de biyoduro de mercurio asociadas con bismuto insoluble, que negativizaron la Wassermann. Posteriormente inyecciones de fibrolisina y galvanización.

OBSERVACIÓN N° 2.—*Hemiatrofia facial progresiva con esclerodermia, vitiligo y canicie.* Muy parecida por su aspecto a la anterior, con idénticas localizaciones, pero acompañando a la hemiatrofia una canicie que abrió la escena a la que siguió la esclerodermia frontal “en hachazo” y algunas man-



Figura 3

Hemiatrofia facial progresiva con esclerodermia, vitiligo y canicie



Figura 4

Caso de la figura 3 en que se ve la placa atrófica de esclerodermia, vitiligo y canicie

chas de vitiligo. Fué objeto de un estudio muy minucioso en que participaron los médicos del Servicio especializados en las investigaciones que se practicaron y fué presentado en colaboración con los Dres. Gareiso, Escardó y Barbieri a la Sociedad de Dermatología y Sifilografía de la Asociación Médica

Argentina y a la Sociedad de Pediatría en el corriente año. Todavía no se ha publicado.

Del punto de vista dermatológico la lesión empezó aparentemente al año y medio de edad con algunas manchas de canicie en el lado izquierdo de la cabeza. En el transcurso del tiempo las manchas aumentaron en número y se fueron disponiendo en dos bandas más o menos paralelas y horizontales que se extendían de la línea media anterior hasta la línea media posterior. A los tres años de edad sufre un traumatismo en la cabeza al cual atribuyen los padres el origen de su enfermedad actual, que comienza con una mancha en el límite frontocapilar izquierdo, que se extiende poco a poco hacia el ángulo orbitario interno del mismo lado, para seguir después completando la misma localización anotada en el caso anterior (Figs. 3 y 4). Se efectuaron las reacciones serológicas de rigor, con resultado negativo para sífilis. Sin embargo, los antecedentes hereditarios autorizan a pensar en ella.

Una foto del niño sacada a los 4 años y 7 meses de edad, no muestra ninguna manifestación dermatológica ni hemiatrofia, por lo que podemos aseverar que el comienzo de la enfermedad no concuerda con los datos suministrados por los familiares del niño.

Cualquiera sea la fecha del comienzo, el hecho es que el examen dermatológico actual comprueba una esclerodermia que ocupa en el lado atrófico de la cara la misma zona que hemos señalado en el caso N^o 1, pero con la diferencia de que no existe hemiatrofia de lengua. Por lo demás, en este caso como en el precedente, los dientes no participan en el proceso atrófico.

Ya hemos dicho que el examen radiológico comprobó la hemiatrofia facial izquierda que llegaba a profundizarse hasta el cerebro. El examen de ojos efectuado por el Dr. Barbieri, constató lesiones de queratitis debido a una lagofthalmía secundaria al proceso retráctil originado por la esclerodermia. Existe una visión de 5/10 para el ojo del lado atrófico por hipermetropía. El examen neurológico practicado por los Dres. Gareiso y Escardó no reveló signos de importancia. La exploración del sistema neurovegetativo efectuada por el Dr. Schere demostró la positividad del reflejo óculo cardíaco. Las demás pruebas negativas. La exploración fármacodinámica mediante las pruebas de la pilocarpina, atropina y adrenalina demostró la existencia de una reacción anfetónica de Danielopolu, es decir, hipervagotonía e hipersimpaticotonía. La prueba de la pilocarpina demostró la influencia del sistema neurovegetativo, al provocar intensa sudación en el lado sano en contraposición al lado enfermo que permaneció sin reacción sudoral.

El examen psíquico efectuado por el Dr. Pizarro reveló una personalidad con rasgos esquizoides y un pequeño retardo en su desarrollo intelectual, deducido de los resultados de las pruebas de Binet Simón.

Los exámenes de laboratorio demuestran hipocalcemia e hipofosfatemia. Ya hemos dicho que las reacciones de Wassermann y Kahn fueron negativas a pesar de la reactivación. Lo mismo la curva de Lange. Los demás exámenes no demuestran nada importante. El metabolismo basal: más 7.

OBSERVACIÓN N^o 3.—*Esclerodermia en banda de miembro inferior izquierdo con hemiatrofia progresiva.* Caso observado en la Sala II del Hospital de Niños y comunicado en colaboración con los Dres. Castilla y Aguirre a la Sociedad de Dermatología y Sifilografía de la Asociación Médica Argentina en la sesión del 7 de octubre de 1939 (15). Juan de Dios T., proveniente de Tucumán presenta en el miembro inferior izquierdo una banda de esclerodermia que se extiende longitudinalmente desde el nivel de la articulación coxofemoral hasta el dorso del pie. Tres fosetas alargadas y profundas que

llegan hasta el hueso interrumpen a trechos esta banda esclerosa. Además, existen otras placas pequeñas en el tórax, del mismo lado de la lesión ya descrita que siguen una dirección de acuerdo a los espacios intercostales.

En un año de evolución la atrofia de los planos profundos ha llegado a determinar el acortamiento en longitud del miembro en $1\frac{1}{2}$ cm. y en circunferencia, cifras comprendidas entre $5\frac{1}{2}$ a 4 cm. con referencia al lado sano (Fig. 5).

Las radiografías comparadas de los huesos de los miembros, demostraron una evidente disminución de tamaño en los del lado enfermo.

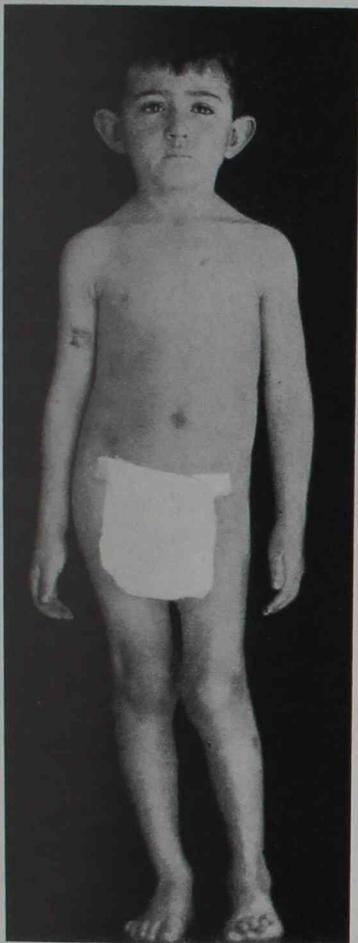


Figura 5
Hemiatrofia miembro inferior izquierdo con esclerodermia



Figura 6
Hemiesclerodermia en el sitio de predilección de la hemiatrofia. Hay otras placas de esclerodermia en el tórax

mitada en su parte interna por dos cordones infiltrados que corresponden a la topografía de los nervios frontales. Presenta además en el tórax y abdomen placas de esclerodermia dispuestas en sentido horizontal, sobre los espacios intercostales dos de ellas y una en la fosa ilíaca derecha. Diversas manchas pigmentarias en sucesiva evolución desde el color lila hasta el me-

lánico se distribuyen en ambos lados del tronco. No existen antecedentes de lúes. No pudo demostrarse la participación de las glándulas suprarrenales en la producción de su intensa pigmentación (Fig. 6).

CONSIDERACIONES SOBRE PATOGENIA.—Los estudios realizados hasta el presente en procura de una satisfactoria explicación patogénica de la hemiatrofia facial progresiva, coinciden en su mayor parte para adjudicarle un origen simpático. Son numerosos los testimonios recogidos por Marinesco con la finalidad de obtener una concordancia de opiniones en un asunto tan arduo. De 35 publicaciones, solamente en 6 no se pudo comprobar el origen simpático; en las demás los estudios clínicos fueron positivos para la teoría simpática, ya sea por haberse comprobado su intervención directa en la hemiatrofia, ya por haber estado ésta asociada a otras enfermedades de origen simpático.

Se haría muy extenso este trabajo si pasáramos una revista siquiera somera de los distintos casos puros y mixtos de hemiatrofia facial en que se pone de manifiesto la influencia simpática; nos basta para nuestro objeto con haber relatado los casos en que hemos intervenido personalmente bajo la tutela y autorizada guía del Maestro Gareiso, pues son altamente demostrativos en aquel sentido.

Dada la gran autoridad de Marinesco, nos sentimos muy bien acompañados al ponernos de su lado buscando la confirmación de sus aserciones.

La dificultad mayor empieza, en comprender cómo una lesión del sistema neurovegetativo puede producir una atrofia y después en comprobar la causa que origina dicha lesión.

Los clínicos, dice Marinesco ⁽¹⁶⁾, siempre han admitido la existencia de nervios y centros tróficos y menciona a Duchenne, Samuel, Weir Mitchel, Müller, etc. Tales centros estarían situados en el diencéfalo, en los cuernos anteriores y laterales de la médula, en los ganglios espinales. Admitido esto, las fibras tróficas recorrerían las mismas vías que las fibras motoras, sensitivas y vegetativas.

Pero los patólogos y fisiólogos como Schiff, Virchow, Cohnheim, Roux, Mondeeberg, han discutido su existencia y explican que la inactividad funcional o bien las perturbaciones vasomotoras bastan por sí mismas para explicar los trastornos tróficos.

Marinesco, salva la situación de un modo elegante sentando la premisa que es toda una verdad indiscutible, de que “la integridad de todas las “vías y de todos los centros nerviosos, es necesaria para el mantenimiento “de la función trófica, estando ésta ligada a la integridad de la actividad “refleja y reguladora de todo sistema nervioso”.

Sigue Marinesco: “Los sistemas simpático y parasimpático, lo mismo “que las glándulas de secreción interna y sus hormonas, que por una parte “actúan sobre estos sistemas y por otra parte son reguladas por ellos, “excitan o inhiben, al mismo tiempo que la movilización de ciertos “electrolitos, los procesos metabólicos de los tejidos”.

En lo referente a la patogenia de la esclerodermia que también se ha discutido mucho, podemos decir que se ha comprobado la intervención del simpático, no así la influencia de la hipercalcemia que se ha encontrado en muchos casos de esta enfermedad, especialmente en los casos generalizados o aquellos que se presentan con concreciones calcáreas.

La influencia del sistema neurovegetativo como factor común en la patogenia de la hemiatrofia y la esclerodermia ha sido puesta de manifiesto en uno de los casos mencionados en este trabajo: el caso N° 2, en el cual pudo hacerse las investigaciones farmacodinámicas para el sistema vegetativo con el resultado positivo anteriormente enunciado.

Además de las comprobaciones antedichas, se han realizado estudios que explican el mecanismo del trastorno trófico en la esclerodermia.

En los "Archivos Norteamericanos de Dermatología y Sifilografía" del año 1937 (¹⁷), se menciona un trabajo de los japoneses Ken Kure, Kenji Yamagata y Yoshitomo Kaneko, publicado en la "Wiener Klinik Wochensch.", del 20 de agosto de 1932, en el cual los autores dicen haber efectuado un estudio de los nervios cutáneos en placas de esclerodermia. Encontraron que las fibras más pequeñas estaban degeneradas y que las medianas o grandes no lo estaban. Como las fibras parasimpáticas son pequeñas y además contienen fibras tróficas, llegan a la conclusión de que a esta degeneración se deben los trastornos tróficos de la esclerodermia. Recordemos a este respecto que según Marinesco esta es la hipótesis que sostienen los clínicos para explicar la perturbación trófica de la hemiatrofia facial progresiva.

De acuerdo con aquella investigación, los autores japoneses pensaron que la excitación de las fibras tróficas contenidas en los filetes parasimpáticos podrían realizar modificación en las lesiones y al efecto utilizaron la pilocarpina en inyecciones conteniendo 0.2 de una solución al 1 % en unos casos y aplicaciones cutáneas en otros, de una pomada que contenía 1 % de pilocarpina. Observaron 5 casos en adultos y aseguran que la piel se suavizó y la pigmentación se aminoraba en un plazo de una a tres semanas.

En la observación de nuestros casos se comprueba la concurrencia de los siguientes hechos.

1° Localización en el lado izquierdo, tanto en los casos de hemiatrofia asociada a la esclerodermia como en el de esclerodermia pura. Esta comprobación es general para la mayoría de los casos y ha llamado la atención de los autores.

2° En nuestro caso N° 2 se comprobó la ausencia de transpiración en el lado enfermo; Marinesco cita casos del mismo orden y otros en que sucede lo contrario, pero de cualquier manera, revela la ingerencia del sistema neurovegetativo en el fenómeno.

3° No se observan alteraciones funcionales ni orgánicas de importancia relacionadas con el sistema nervioso central. Sin embargo, se han publicado

casos en que además de los trastornos tróficos existían lesiones de ciertos pares craneales, como por ejemplo en un caso de Leri en que había parálisis del III al XII par.

4º Existencia de hemiatrofia lingual en unos casos y en otros no, lo que hace presumir un diferente asiento de las lesiones en el neuroeje o a diferente intensidad de la lesión dégenerativa.

5º Asociación de hemiatrofia con lesiones dermatológicas de orden trófico, como es la esclerodermia y de orden discrómico, como el vitiligo y la melanodermia que suelen coexistir con algunas lesiones neurológicas y también con lesiones de las glándulas suprarrenales.

6º El origen probablemente congénito de la hemiatrofia (caso N° 2), que demuestra una influencia mecánica durante el desarrollo intrauterino o la participación de la sífilis como se ha comprobado en el caso N° 1 y se presume en el caso N° 2.

Las consideraciones expuestas nos permiten llegar a la conclusión de que la etiopatogenia de los casos de hemiatrofia facial progresiva asociados a la esclerodermia y a otras manifestaciones dermatológicas en los niños, revela la participación del sistema neurovegetativo en la mayor parte de los casos, afectado por lesiones originadas por la heredosífilis.

BIBLIOGRAFIA

1. *Gareiso A. y Alvarez G.* Contribución al estudio de la hemiatrofia facial progresiva. (Enfermedad de Romberg). "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", enero de 1937, t. L, n° 366.—2. *Cassirer R.* Hemiatrofia facial. Artículo de Practice of Pediatrics, del Brennemann.—3. *Gareiso A., Alvarez G., Escardó F. y Barbieri A.* Hemiatrofia facial progresiva con esclerodermia vitiligo y canicie. (En prensa).—4. *Lamy H.* Hemiatrofia facial. Capítulo sobre enfermedades del sistema nervioso del Tratado de Medicina de Enrique, Laffitte, Bergé, Lamy. Tomo IV.—5. *Lamy H.*, Ibid.—6. *Marinesco G., Kreindler A. y Facon E.*— Sur la pathogenie de l'hemiathrophie facial. "Paris medical", 1932, t. I, pág. 269.—7. *Clement S.* Hemiatrophie facial. Capítulo de la Nouvelle Pratique Dermatologique. 1936, t. V, pág. 794.—8. *Dessaux A. y Butelier A.* Sclerodermies. Manuel pratique de Dermatologie. 1932, t. II, pág. 861.—9. *Pautrier L. M. y Woringer F.* Contribución al diagnóstico histopatológico de la esclerodermia. Alteraciones de la red vascular superficial en los estados esclerodérmicos. "Bull. de la Soc. de Derm. y Syph.", abril de 1933; marzo de 1933, pág. 529.—10. *Leriche y Jung.* Nature et origine de la sclerodermie. "Bull. de la Soc. de Derm. et Syphil.", mayo de 1935, pág. 885.—11. *Weissembach R. J. y Lievre J. A.* Paratiroidectomía y tentativas terapéuticas diversas en la esclerodermia. "L'Année Médicale Pratique", año 1936, pág. 315.—12. Id., id.—13. Id., id.—14. *Testut L.* Anatomía humana, t. I.—15. *Castilla C., Aguirre R. S. y Alvarez G.* Esclerodermia en banda y en placas con hemiatrofia progresiva. "Bol. de la Soc. de Derm. y Sifilog. de la A. M. A.", año 1939, vol. IV, pág. 484.—16. *Marinesco y colaboradores.* Obra citada.—17. *Ken Kure, Kenji Yamagato y Yoshimoto Kaneko.* La patogenia de la esclerodermia en relación a las fibras simpáticas. "Wiener Klinik. Wochenschr.", agosto 20 de 1932, pág. 1415.

NUEVAS CONSIDERACIONES SOBRE EL SINDROME DE DEBILIDAD MOTRIZ

POR LOS

DRES. AQUILES GAREISO Y FLORENCIO ESCARDO

En 1940 nos ocupamos del síndrome de debilidad motriz y presentamos el resumen de seis observaciones bien típicas ⁽¹⁾, posteriormente en nuestro "Manual de Neurología Infantil" ⁽²⁾, tratamos de dar una ubicación nosológica exacta al cuadro dentro del conjunto de las encefalopatías, tal cual lo planteamos en esa obra buscando de ubicarlo en el mundo circundante del pediatra. Nuestra continuada observación al respecto nos permite volver de nuevo sobre el particular para ofrecer otros ejemplos típicos y subrayar algunos aspectos de interés pediátrico y biológico en consonancia con observaciones que, aunque realizadas desde ángulo completamente distinto corroboran nuestro punto de vista ⁽³⁾.

De modo genérico el síndrome de debilidad motriz, rastreado en sus formas mínimas e incipientes debe dar la alarma sobre que la maduración motriz (y, en virtud de la ley del paralelismo neuropsíquico, también la psíquica), no se cumple en la forma normal, ya sea en lo cualitativo, ya en lo cuantitativo, ya en lo cronológico.

Pero, puesto que el cuadro es sólo un síndrome y no una entidad nosológica unívoca, corresponderá al pediatra realizar exactamente el aviso que una vez lo conducirá a una encefalopatía más compleja y otras a un simple enlentecimiento sólo motor, sólo psíquico o de ambas categorías. Si en el primer caso el síndrome cobra gran valor neurológico apresurando el descubrimiento de cuadros más complejos y caracterizados antes de que se impongan por su grosera evidencia, en el segundo síndrome tiene suma importancia pediátrica en cuanto a que el sistema nervioso, más fino y sensible que otros del organismo, denuncia primero y más claramente que el crecimiento y la maduración no se cumplen cabal y oportunamente por causas que aunque afectan a todo ser en sí, se hacen más precozmente notorias en el sistema psicomotor.

Las observaciones que aquí traemos, evidencian bien este aspecto y muestran al síndrome de debilidad motriz en niños con alimentación a

(1) *Gareiso A. y Escardó F.*—Sobre el síndrome de debilidad motriz. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1940, pág. 326.

(2) Tomo II, pág. 49.

(3) Véase en este mismo número de "Arch. Arg. de Ped.", *Rascovsky A. y Rosquellas A.*: Estudio sobre la función psicomotriz en el síndrome adiposogenital infantil.

pecho prolongadas, que tienen su erupción dentaria retrazada, que muestran cráneotabes; hipotrofia o numerosos signos de insuficiencia motriz, tal como caídas frecuentes o retardo en la adquisición de la capacidad de correr.

El esquema ideado por nosotros ⁽⁴⁾, y el reciente y detallado libro de Mc Graw ⁽⁵⁾, pueden proporcionar al pediatra la mecánica semiológica fundamental para apreciar, con facilidad y con reducido margen de error, la realidad de este cuadro que —insistimos— tiene fundamental importancia en la tarea pediátrica fundamental: la apreciación del crecimiento y la maduración (*).

HISTORIA N° 2892.—Niño de 15 meses que no se tiene de pie solo; reflejo patelar contralateral neto. Sólo cuatro dientes. Toma solamente pecho. Se instituye régimen completo.

HISTORIA N° 3779.—Niño de 9 meses que no se mantiene sentado; fontanela muy grande, no tiene dientes. Tratamiento antirraquítico, régimen completo. Kline negativa. La adquisición de sus posibilidades motoras es lenta y retardada. Recién al año se mantiene sentado y a los 15 meses de pie; a esa edad brusca erupción de seis dientes. Luego todo entra en orden, tarde, pero regularmente.

HISTORIA N° 4809.—Niña de 10 meses, con reflejo pateral contralateral muy intenso; signo único pero evidente de inmadurez neurológica, gran cráneotabes occipital izquierdo, que con rayos ultravioleta y sulfarsenol cierra en 20 días; hipotrofia 7170 grs. a los 11 meses.

Estas historias clínicas evidencian la coexistencia de la debilidad motriz con un conjunto nutritivo deficiente y la evolución mostró que ambas deficiencias curaron paralelamente. Las que siguen ejemplifican el tipo en el que la debilidad motriz es la premonición alejada de una encefalopatía compleja.

HISTORIA N° 3210.—Niña de 2 años de peso y talla normales; nació con asfixia; no camina ni habla; muestra un reflejo patelar de defensa y un patelar consensual que normalmente deben haber desaparecido a los 6 meses. A pesar de las reacciones serológicas negativas se inicia tratamiento mercurial y bismútico y educación kinésica; a los 5 meses el progreso es evidente, camina y comienza a hablar; el peso y la talla son normales, pero se instala una epilepsia franca.

HISTORIA N° 4246.—Niña de 3 años y 9 meses, con talla normal pero peso escaso: 10.900 gr. que camina mal; pierde el equilibrio y manifiesta temor a la deambulación; su edad mental es evidentemente inferior a la cronológica; por antecedentes se cumple tratamiento antisifilítico con buen éxito sobre el estado general y la maduración motora; la oligofrenia persiste y al año se completa el conjunto encefalopático con un cuadro hiperkinésico de tipo extrapiramidal.

(4) Esquema de la maduración psicomotriz. (2) Tomo I, pág. 380.

(5) *Mc Graw M.*—The neuromuscular maturation of the human infant. "Columbia Press University", 1943.

(*) Estos casos pertenecen al Servicio de Pediatría y Profilaxis, a cargo de uno de nosotros, en el Centro de Investigaciones Tisiológicas que dirige el Prof. Rafael A. Izzo.

RETARDO EN LA ADQUISICION DE LA PALABRA: AUDIMUTISMO

POR EL

DR. GUILLERMO FERRARI HARDOY

Se ha llamado audimutismo, o mudéz de audición al grado más alto de retardo en la adquisición de la palabra. Son niños que después del tercer año de edad se hacen comprender sólo con ademanes, no hablan ninguna palabra, oyen bien comprobadamente y no son débiles mentales. Son inhibiciones raras de la adquisición del lenguaje hablado de causa desconocida todavía.

Analizaremos brevemente la adquisición y desarrollo del lenguaje para terminar con el estudio del grado más alto de su retardo, la audimudéz.

Se considera como comienzo normal de la palabra el año de edad, pero ya antes, los gritos de los primeros meses son la expresión de sensaciones y tienen el valor de interjecciones. También los monólogos de balbuceos expresan estados afectivos.

Dos son las doctrinas que tratan de explicar la germinación del lenguaje infantil: el nativismo y el empirismo.

El nativismo nos dice que en la adquisición del lenguaje es de gran importancia la potencia inventiva del niño (imaginación), pues mucho de lo que dice el niño no lo ha oído antes y reproduciría el desarrollo filogenético del lenguaje, es decir, que el niño repetiría las etapas porque atravesó el lenguaje de los primitivos.

El empirismo sostiene por el contrario, que todo lo que el niño habla lo aprende de las personas que lo rodean.

Este problema ha quedado aún sin solución. Veremos si nuestros conocimientos psicoanalíticos nos ayudan a encararlo.

El lenguaje no es una función que dependa totalmente de la consciencia sino que es extraído en su esencia del inconsciente y éste tiende siempre a repetir vivencias infantiles, propias o transmitidas por sus antecesores.

El lenguaje inconsciente se compone de imágenes y estas imágenes al pasar al consciente se traducen en las varias formas del lenguaje: el lenguaje melódico en sus formas rítmica y tonal, el lenguaje de gestos, y por fin el lenguaje de palabras. Pero las palabras al principio, no se producen con la intención ulterior de crear relaciones con el ambiente, es decir conectarse, sino tendiendo solamente a conseguir placer.

Como un ejemplo general, ya que sería imposible hacerlo con todas, analicemos una de las primeras palabras del niño: la palabra “*mamá*”, siendo nuestra opinión que se podría hacer lo mismo con muchas otras.

Esta palabra no significa al principio para el niño, un medio para llamar a la madre, sino que representa a la madre misma.

Cuando la boca del niño produce rítmicamente el sonido labial ma-ma-ma o mo-mo-mo, no hace sino imitar y recordar el placer que siente cuando mama, es decir cuando chupa el pezón de la madre y esa imitación en sí misma le significa un gran placer. Esta imitación del chupeteo significa algo más que el recuerdo del placer, es decir, la obtención del placer en una forma alucinatoria. En este momento el lenguaje es autístico.

La relación de este ma-ma-ma con el placer del chupeteo y con la madre se ve en que en la mayoría de las lenguas: griego, latín, lenguas eslavas, ruso, ucraniano, etc., etc., se le llama así o con pequeñas modificaciones a la madre y además, que en algunas lenguas latinas el propio seno es denominado con palabras que tienen su origen en esa raíz: mama, mamelón, etc.

S. Spielrein, sostiene una opinión parecida a la mía.

Se comprueba también que la mayoría de las primeras palabras del niño están formadas por letras labiales M. B. P., necesitando para la pronunciación de las linguales una soltura de la lengua que no tiene durante la lactancia y que recién adquirirá con la práctica de comer con cuchara.

En el desarrollo del lenguaje se puede, siguiendo a Freud, considerar tres período: 1º el período autístico, donde el lenguaje está destinado a sí mismo; 2º el período mágico, donde la palabra adquiere un supersignificado que conjura o modifica la realidad y 3º el período del lenguaje social destinado a sus congéneres.

El principio de la magia está basado en la semejanza del proceso ejecutado con el suceso deseado.

De ahí el origen del nombre elegido por Frazer: “Magia de imitación u homeopática”. “Si quiero que llueva no necesito sino hacer algo que se parezca a lluvia o que me recuerde la lluvia”.

El deseo es para el niño en su mágico procedimiento igual a la experiencia.

Ya que se encuentra físicamente incapaz de satisfacer sus deseos en la realidad los satisface en forma alucinatoria. Este mecanismo se ve comunmente en el juego infantil.

La comprensión del habla que comienza entre los seis u ocho meses, es al principio escasa y ayudada por nuestros ademanes conscientes e inconscientes (movimientos de cabeza, dirección de la mirada, etc.) y por la cadencia y ritmo de la oración como ya he indicado.

De aquí el error frecuente en los padres de sordomudos que creen que

su hijo oye, porque parece comprender muchas palabras sin fijarse que lo hacen gracias a los ademanes.

Entre el comienzo de la comprensión que es relativamente constante y la aparición de las primeras palabras, pasa un tiempo que puede variar desde semanas, hasta varios años, como es el caso de la audimudez.

Hemos dicho que se considera el año de edad como el comienzo normal de la palabra, este se puede retardar algún tiempo, pero pasando los veinticuatro meses ya se considera un retardo patológico.

Causas sensoriales o psíquicas pueden retrazarla o impedir la. Los niños ciegos congénitos aprenden a hablar tarde y los sordos absolutos no aprenden sin una enseñanza especial.

Niños que pierden la audición antes de haber llegado a la plena posesión del lenguaje vuelven a perder el habla. En niños que pierden el lenguaje por haber quedado sordos tiene importancia el tipo de imaginación.

Un niño de tipo auditivo perderá más fácilmente el lenguaje adquirido al quedar sordo, que otro de tipo visual o de tipo motor.

Debe considerarse también entre las causas del retraso en la adquisición del lenguaje: las enfermedades intercurrentes, la negligencia de los padres en poner al niño en contacto con quien le puede enseñar a hablar, es decir con niños de su edad, pues está probado que el niño aprende más por imitación de los otros niños que de sus propios padres y una causa sobre la que ha insistido mucho el Prof. Froeschels: la plurilingüidad del ambiente que perturba al niño, pues las mismas cosas son nombradas con diversos términos en varios idiomas alternados.

Una causa primordial es el retraso afectivo o esquizonoia, sobre el cual insistiremos más adelante.

Hemos dicho que la audimudez era el grado más alto del retardo en la adquisición del lenguaje. Como causa de este trastorno se ha invocado: parentesco de los padres, factores hereditarios, traumas de nacimiento, sífilis, detención del desarrollo del sistema nervioso central (sería una forma de afasia motora).

Se ha dicho también que hay falta de atención acústica y de la actividad de las funciones motoras, táctiles y musculares, relacionadas con la palabra (apraxias).

Hay casos en los que se descubre factores psíquicos especiales: son sujetos negativistas, no quieren hablar, ni responder a otras órdenes o si responden hacen lo contrario.

El diagnóstico diferencial es a veces difícil, debe hacerse con la oligofrenia, con la afasia pura y sobre todo con el sordomutismo.

Con los tests para la valuación mental (Binet y otros), se puede demostrar que no hay generalmente retraso intelectual marcado, aunque generalmente es muy difícil aplicar esos tests sin que el niño hable. Es

mejor usar los que se valen exclusivamente de dibujos. "Tests" de F. Goodenough.

Más difícil es hacer el diagnóstico con una afasia, cuando no hay hemiparálisis de un miembro o grupo de músculos. Según el Dr. Weiss, únicamente los fracasos en la reeducación que no pueden explicarse por otra causa, deben hacernos pensar en una afasia.

El diagnóstico con la sordomudez es imprescindible, pues el tratamiento será completamente diferente y hay peligro de que internando un niño de estos en un Instituto de sordomudos se vuelva sordo por abandono completo del sentido del oído que no es ejercitado.

Los audimudos pueden aprender a hablar bien y su voz será normal, completamente diferente, por consiguiente de la voz de los sordomudos que es tan fea, monótona, con timbre gutural, con grades y bruscas oscilaciones en la altura. La articulación es también muy mala en los sordomudos: arrítmica, sin fluidez, mal unida, mientras que la de un audimudo puede llegar a ser normal.

En los casos comunes el niño obedece a nuestras órdenes, aunque sean complicadas, demostrando con esto su buena audición.

Todos los casos que yo he visto presentaban síntomas de retraso afectivo: anorexia psíquica, enuresis, encopresis, incapacidad psicomotriz, no sabían comer ni vestir solos.

En la enunciación del concepto de retraso afectivo tan magistralmente hecha por Pichon y Laforgue, colocan como un síntoma común el retardo de la elocución. Eso está tan perfectamente probado para nosotros que creemos que no puede haber retardo simple de la elocución sin retardo afectivo. Por supuesto que cuando no hay trastornos sensoriales ni intelectuales concomitantes. Este retardo de la elocución sería debido para Pichon a la falta de una de las funciones del lenguaje: la función apetitiva.

En la audimudez, el grado más acentuado del retardo de la elocución, el niño no hablaría por falta de voluntad para hacerlo, ya que tiene el lenguaje de signos más fácil que su madre se esfuerza por adivinar y satisfacer. Pero nosotros vemos como estos niños muchas veces ensayan articular palabras para expresar sus ideas, insisten, hacen esfuerzos, y como todo es inútil y no consiguen emitir el fonema que ellos desean se desesperan, se enojan y hasta lloran. Otros más conscientes de su incapacidad no lo intentan y nos miran con unos ojos angustiados como diciendo: ¡no puedo!...

Para nosotros la audimudez, afección debida seguramente al retraso afectivo, sería algo más que un trastorno en la función apetitiva, sería una impotencia del lenguaje oral (comparable a la impotencia sexual), causada por una inhibición neurológica de causa psíquica.

El mutismo es la neurosis oral más profunda y regresiva, y sería causada por una inaceptación del destete, que el niño vive como una

frustración del cariño de la madre. Hemos comprobado que generalmente estos niños han tenido una lactancia anormal en su duración. Ya sea que el destete se produjo muy precozmente, en cuyo caso hay una frustración real con gran insatisfacción o que se haya producido en edad avanzada del niño y éste haya sido ya muy consciente del trauma que sufría, además de haber una fijación en esta etapa muy larga y placentera.

Se encuentran también otros rasgos del carácter oral: gran dependencia de la madre, irritabilidad, caprichos, agresividad, inapetencia.

Esta exagerada dependencia de la madre que es característica en el carácter oral puede ser de tipo pasivo, en cuyo caso el niño se muestra exageradamente sumiso, bondadoso, pacífico, obediente o con un carácter activo (de pronóstico más benigno), en donde se observa agresividad contra la madre en forma de caprichos, inapetencias, desobediencias permanentes y otras diversas formas de hostilidad.

En las historias clínicas siguientes que expondré lo más sumaria y resumidamente posible, encontramos como caracteres comunes los siguientes: son en general hijos únicos, en casos más raros mayores o menores. Esto tiene mucha importancia para nosotros, pues en el hijo único se concentra o se refuerza la afectividad familiar.

Anotamos el colecho, el decir la persona o personas con quien duerme el niño en la misma cama o habitación. Generalmente han dormido mucho tiempo en la misma cama con la madre, padre o algún otro familiar.

Son todos niños muy mimados y excesivamente cuidados por una probable enfermedad o debilidad, algunas veces auténtica, pero las más de las veces imaginaria.

A todos, la madre o sustituto, les ha dado de comer en la boca, los ha bañado, higienizado, vestido, hasta edades adelantadas.

Tratamiento.—La cura debe iniciarse lo más pronto posible con juegos adaptados a su edad, se debe llamar la atención visual y la del tacto y asociarla con la imagen acústica ayudándose con figuras, juguetes y demás elementos pedagógicos.

Es imprescindible modificar el ambiente y los hábitos del niño, ponerlo en contacto permanente o durante la mayor parte del día con niños de su edad que hablen bien, para que estos despierten en el niño deseos de hablar. En caso de negativismo marcado, será útil durante las sesiones de reeducación tomar otro niño y hacerlo hacer a éste los ejercicios, pues el negativista al verse pospuesto y desatendido ensayará de repetir el ejercicio con el objeto de llamar nuestra atención.

Es también necesario tratar de modificar el ambiente familiar mediante una psicoterapia adecuada dirigida a los padres o personas que formen ese ambiente.

En ciertos casos hemos comprobado que a pesar de nuestros esfuerzos

los progresos eran casi nulos y de golpe, de un día para el otro comenzaron a hablar y su léxico se fué enriqueciendo progresiva y rápidamente.

¿A qué se debió la desaparición de la inhibición?

En dos casos estudiados por nosotros esta inhibición se produjo justamente a los cinco años y medio. Sabemos que a esta edad se produce la entrada al período de latencia que va acompañada de una inhibición psicológica y biológica de la función sexual del testículo. Por eso es que pensamos que el mecanismo de la curación de la mudez sería por un desplazamiento de la inhibición del lenguaje hacia la función sexual.

HISTORIAS CLINICAS

CASO N° 1.—Miguel A., 4 años, 5 meses. Mayo 13 de 1941.

Nacido a término, parto normal, *alimentación materna hasta los quince meses*. Caminó a los 16 meses. No hay enuresis. Se caía con mucha frecuencia y si no lo levantaban se quedaba tirado en el suelo (Incapacidad psicomotriz).

Es hijo menor, tiene 3 hermanos. Entre él y el que le precede hay una diferencia de 15 años. Duerme en una cama junto a la cama de los padres y a la madrugada suele pasar a dormir con los padres. El padre suele trabajar de noche; en esas ocasiones duerme toda la noche con su madre. No hace siesta si no es con ella. También suele dormir con sus padres cuando está enfermo. Exagerada inapetencia hasta los 3 años; tenían que alimentarlo a base de inyecciones. A esa edad pesaba menos de 10 kilos. No quería jugar, ni caminar, ni estar en la cama; sólo quería estar cargado en los brazos. No come si la madre no está sentada a su lado. Es muy prolijo y limpio, nunca se ensucia las manos ni se sienta en el suelo. Es muy amigo de escribir y dibujar, todo el día hace palotes o escribe cartas, luego busca una estampilla y un sobre y cierra la carta. Le gusta imitar lo que hace la madre. Aunque es muy afectivo, no juega con otros chicos; en cambio le gusta besarlos y acariciarlos. Cuando viene algún chico a su casa no le da ninguno de sus juguetes.

Después de una ausencia de dos meses viene a consultar por una faringitis. Durante el año que estuvo viniendo irregularmente y que lo trataba mi ayudanta, consiguió aprender con gran trabajo unas 20 palabras. Costaba mucho hacérselas decir y lo hacía con una voz apenas perceptible.

Seguía muy tímido ante nosotros, a pesar de que la madre se quejaba de que en la casa era "insoportable", travieso, desobediente y se tiraba al suelo.

Hoy nos dice la madre que desde hace un mes, y de la noche a la mañana, sin ninguna causa aparente, ha comenzado a hablar de todo.

Hace frases de varias palabras, repite palabras polisilábicas y hasta dice malas palabras.

Días después de examinarle la garganta y de haberle hecho sufrir un poco durante la revisión, le dijo a la madre: "Mañana irás tú sola al hospital, pues lo que es yo no voy".

CASO N° 2.—Jacinto S., 10 años. Noviembre de 1940.

Nacido a término, parto difícil. Nació medio muerto. A las 24 horas de nacer (dice la madre), le dió un "ataque", pegó un grito y quedó morado.

Lactancia materna hasta los 18 meses. Deambulación al año y 7 meses.

Al nacer la madre acusaba 29 años y el padre 44.

Es hijo mayor; tiene 2 hermanos, un varón de 7 y una mujer de 5 años. Hasta el año de edad durmió en la cama conyugal, después en una camita en la habitación de los padres. Como el padre es marinero, solía estar ausente hasta 20 días consecutivos, entonces pasaba Jacinto a dormir con su madre en la misma cama. También cuando se enfermaba dormía con su madre.

Comenzó a vestirse solo a los 7 años y hasta esa época le daban de comer en la boca.

Tenía 4 años y la madre solía llevarlo de la mano a caminar porque se caía con mucha facilidad (se le ablandaban las rodillas). Luego cuando más grande, al correr siempre se caía y se golpeaba en la cabeza.

Es muy cariñoso; besa mucho a su madre.

CASO N° 3.—Hermosinda D. S., 9 años. Mayo de 1941.

Parto normal. *Lactancia materna hasta los 18 meses.* Deambulación al año.

Comió sola también al año, se viste sola desde los 3 años.

Hace 4 meses que llegó de España con su madre.

El padre vino para América 5 meses antes de nacer la nena. La madre se ocupaba de los trabajos del campo: sembrar, cosechar, etc. Es interesante que la madre durante el tiempo que estuvo separada de su marido no tuvo menstruación, pero cuando volvió a reunirse con él, le vino de nuevo, aunque irregular y muy abundante.

Hermosinda siempre durmió con su madre en la misma cama desde que nació, ahora desde que está aquí duerme sola en una cama, pero en la habitación de los padres.

La madre solía tenerla siempre junto a ella durante las horas del trabajo. Como nunca jugó con otros niños, es muy huraña. En España sólo decía mamá, papá, pan, pero en el barco se asustó y dejó de decir hasta eso.

Nunca demostró ningún intento de hablar ni de imitar la palabra. sólo imitaba el grito de los animales. En cambio, se expresa muy bien en su lenguaje mímico, que entiende perfectamente la madre.

Le gusta mucho dibujar.

Desde que está en tratamiento (tres sesiones), tiene mucho interés en hablar; repite sílabas y cuando no puede emitirlas perfectamente, se desespera. Dejó de venir después de 5 sesiones).

CASO N° 4.—Mario F., 7 años. Noviembre de 1940.

Parto normal. *Lactancia materna hasta los 19 meses.* Deambulación al año.

La madre acusaba 40 años al nacer Mario y el padre 54. A los 2 meses de nacer, le dió coqueluche, la cual le duró 3 meses. Al año le dió una bronquitis que le repetía todos los años con tos y fatiga nocturna. La madre lo cuida mucho por ser delicado.

Es el menor de 5 hermanos, entre él y el que le precede hay una diferencia de 8 años.

Durmió siempre en una cama al lado de la cama de los padres, pero cuando se enfermaba pasaba a la cama conyugal.

Desde los 4 años duerme en la misma cama con su hermano de 18 años.

Es muy malo, pega a los chicos y no le gusta jugar con ellos.

Hace poco que tiene un amigo, pero se pelea mucho y le quita los juguetes. No come ni se viste solo, y si lo intenta hacer no puede o lo hace mal.

Hasta los 3 años no supo decir ninguna palabra. Entre los 3 y 4 años dijo mamá, Juan (un hermanito). A los 6 años decía papá, pan; hace poco que dice yo.

Mayo de 1941: Ahora aprendió a decir: Mario, pelota, cuenta hasta 4, y repite hasta 10. Dice zapato, pelo, puchero, agua, y siguió progresando, pero muy lentamente.

EXIGENCIAS DIAGNOSTICAS PREVIAS EN LA PSICOTERAPIA

POR EL

DR. HORACIO GARCIA VEGA

El objeto de este trabajo es demostrar solamente cuál ha sido la conducta seguida para indicar con certeza un tratamiento psicoterápico.

Consideramos que tal indicación entraña en muchos casos una seria responsabilidad, que parece aún mayor porque la clásica preparación médica ha dado a nuestra actividad mental una orientación que pareciera excluir en la consideración de las enfermedades el mecanismo psicogénico en la aparición de síntomas.

Así, por ejemplo, si aquejan a alguien neuralgias, parestias o estados de angustia, asociamos con buena lógica que las alteraciones ocurren en los recambios nutritivos o en las terminaciones nerviosas, aceptando tal vez con excesiva frecuencia la base somática de la afección.

Pero si recordamos que el organismo constituye una unidad psicofísica, que existe un psiquismo que participa estrechamente y en forma inseparable de cualquier alteración orgánica por pequeña que ella fuera, no podríamos ya sustraernos a la observación de la vida psíquica que es donde culmina el funcionamiento del organismo.

Leland Hinsie (Profesor de Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Columbia) en su libro *"Conceptos y Problemas de Psicoterapia"*, 1943, dice:

"El individuo total es como Pende lo describe: un resultado, una síntesis, un *"quid novum"* que proviene de las influencias recíprocas, de la coordinación de las varias partes y de sus respectivas funciones. El *"quid novum"* y lo que le da origen es lo que constituye el punto de vista especial del psicoterapeuta, porque realiza un enfoque de la distribución final del individuo tal como lo vemos, o sea la personalidad en el amplio sentido de la palabra; tal como la usa Stockard. La personalidad debe crecer en ciertos medios (ambientes) y su apariencia final es el resultado de las relaciones entre ambos. En el tratamiento de un individuo se debe aspirar a corregir no sólo los mismos componentes somáticos y psíquicos, sino el *"quid novum"* que emerge como resultado de ambos componentes.

Es por estas razones que en las últimas décadas los médicos se han familiarizado con formas de psicoterapia de contornos más o menos concretos, lo que ha permitido ponerla en práctica con resultados antes no alcanzados".

Historia N° 1255.—Cama 32. Anita S., 8 años.

Hace un año, a consecuencia de un golpe recibido en la cabeza al ser atropellada por un colectivo, sufre una conmoción cerebral cuya pérdida de conocimiento se prolonga por tres horas. Al día siguiente de su accidente ingresa a la Sala V del Hospital de Niños, donde se le diagnostica mediante su estudio radiográfico una fractura del frontal. Para su convalecencia ingresa por razones económicas en un asilo de Mar del Plata. Aquí aparece un fuerte dolor en región frontal derecha, con mareos e hipoacusia, inapetencia y alguna vez vómitos. El dolor era persistente, apareciendo durante el día y aún por la noche. Dificultaba el sueño. Se notó en la niña gran nerviosidad y adelgazamiento. Ante la persistencia de estos síntomas a pesar de los tratamientos realizados y considerando el aumento progresivo de la cefalalgia es traída a Buenos Aires e internada en la sala XVII.

Antecedentes personales: Nacida a término y en parto espontáneo. Su desarrollo neuropsíquico fué normal. Carácter afectuoso. Enfermedades habituales de la infancia curaron bien.

Antecedentes familiares: Padres viven y son sanos. Es la hermana mayor, siguiendo en la constelación familiar una hermana de 6 años y un hermanito de 3 años.

Estado actual: Decúbito indiferente, pasa con facilidad de la posición acostada a la sentada y a la de pie. Piel blanca y elástica. Cicatriz de apendicetomía. Panículo adiposo escaso. Cabello bien implantado. No hay micro-poliadenopatía. Cráneo: circunferencia 52 cm. Fauces libres; no hay caries.

En la región frontoparietal derecha existe una zona dolorosa espontánea y a la presión que aumenta si la niña ha caminado y mayor aún hacia el atardecer.

Movimientos activos: conservados.

Movimientos pasivos: Algo aumentados en su excursión articular, permitiendo llegar con rodilla a las proximidades de la axila.

Tono muscular: Muy discreta hipotonía.

Eutaxia y eupraxia.

La fuerza muscular sin modificaciones apreciables en todos los segmentos. Dinamómetro: Mano derecha, 25. Mano izquierda, 20.

La marcha es normal y sin alteraciones; talón, planta y punta de pie. Hay un balanceo de brazos asociado, de amplitud correcta.

Reflejos: Córneo, conjuntival, faríngeo y maseterino, presente.

Triceps, biceps, supinador, cubital, radial, palmar: Presente.

Mediopubiano, patelar, aquileano y plantar: Presente.

Abdominales: Algo vivos; Babinsky y sucedáneos, ausentes.

No hay clonus de rótula ni de pie.

Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa: Conservada y con muy buena discriminación. Sensibilidad profunda: sin modificaciones.

Sentido estereognóstico: Reconoce bien por la palpación y tacto la forma y propiedades físicas de los objetos examinados.

Pares craneanos: Olfativo, bien. Par óptico: pupilas céntricas ligeramente irregulares, iguales. Reflejo fotomotor y acomodación, conservados.

Patético, trigémino, M. O. externo, facial: Bien.

Acústico: Reloj es escuchado a 80 cm. aproximadamente.

Neumogástrico: Faringe y laringe, bien. Pulso regular, igual, buena tésion, 90 pulsaciones por minuto. Glossofaríngeo, espinal e hipogloso, normal.

Lenguaje: No existen alteraciones y se expresa correctamente.

Función cerebelar: Las pruebas de Barré, Grasset y Gausell y Mingazzini son negativas.

Psiquismo: Se orienta bien en tiempo y lugar. Memoria, juicio y afectividad conservada.

Punción lumbar: sentada tranquila. Inicial 22. Final 20. Maniobras de Queckensteadt-Stockes: Alta 40. Baja 51. Se inyectan 30 c.c. de aire.

Encéfalografía: Puede considerarse normal, como se aprecia en la figura 2.

Líquido céfalorraquídeo: Wassermann y Kahn: Negativos (según informe del Dr. Vergnolles).

Examen de orina: Sin particularidades.

Otros órganos: Corazón, tonos conservados. Hígado y bazo: No se palpan.

Tórax: Nada de particular.

Cuando sufrió el accidente, hace 1 año, se estableció la siguiente ficha: N° 3561. Sala V. Servicio de Cirugía del Dr. M. Viñas. Dice en su *estado actual*: La palpación constata en región frontoparietal derecha una tumoración blanda, depresible y fluente, con el signo del Godet y de fondo duro sin solución de continuidad perceptible; es dolorosa. El informe de radiografía 103.389: Se aprecia en región frontal derecha cerca de la sutura frontoparietal coménzando a la altura de la prolongación del borde orbitario superior una línea de fractura ligeramente tortuosa, ascendente, de 5 cm. de longitud y terminando en una línea horizontal de 4 cm. presentando en su conjunto la forma de una T (Ver Fig. 1).

Evolución (De ficha Sala V): Entrada, día 13: sensorio despejado y pulso buenos caracteres (80 por minuto). Día 14: idem anterior, tumoración frontal en iguales condiciones. Día 15: sensorio despejado, buen pulso, inapetente. Día 17: Mejorado aspecto general bueno, afebril. Día 18: afebril, cefaleas frontales. Día 23: afebril, no hay cefaleas; se da de alta sin ningún signo de anormalidad clínica”.

Apresurémonos a decir que frente a este cuadro sintomático, que inicia con la fractura de un hueso craneano, es harto difícil sustraerse a la idea lógica de que estamos en presencia de las complicaciones alejadas de aquella fractura. Y nuestro espíritu ya presente las graves consecuencias que pueden significar esos pequeños síntomas subsiguientes a un traumatismo craneano, e inevitablemente asociará la seguridad y precisión diagnóstica con la eficacia de la intervención terapéutica.

Analícemos la fractura: Según las radiografías tomadas en el momento de su ingreso a la Sala V (Fig. 1), se trata de una fractura cuyo mecanismo de producción corresponde a las fracturas “por flexión” ubicada en el sitio que actuó la fuerza (inmediata) y es habitual que sus líneas sean cortas. Descartamos una fractura por estallido que es siempre mediata;

en nuestro caso hay coincidencia de tumefacción frontal traumática y lugar de fractura.

Desde el punto de vista morfológico es una fractura en fisura, con bordes en contacto, sin desplazamientos de fragmentos o posibles esquirlas óseas que lesionen el cerebro.

Como complicación existió una conmoción cerebral, caracterizada clínicamente por la pérdida inmediata del conocimiento, que duró tres horas, circunstancia que imprime el carácter clínico por la relativa rapidez con que desapareció este síntoma. La cefalalgia persistió algunos días. La amnesia retrógrada se extendía a algunas horas antes del accidente.

Es evidente que este tipo de fractura descripto, no condiciona habi-

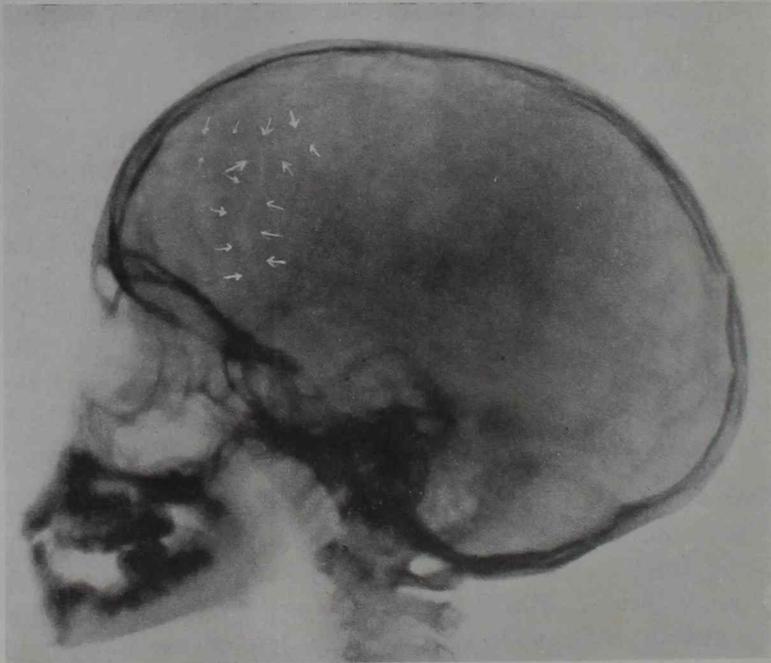


Figura 1

Historia N° 1255. Fractura del frontal con bordes en contacto

tualmente la contusión cerebral por hemorragia o magullamiento, que descartaremos también por la curva térmica, pues es conocida la fiebre que tal presunción significaría.

Es imprescindible establecer en primer término si estamos o no en presencia de una enferma con síntomas de compresión crónica que es la consecuencia tardía y temible de algunos traumatismos craneanos, que comienzan con dolores más o menos fuertes algunas veces y cuyo síntoma cardinal es el éstasis papilar. En este caso lo excluimos en absoluto apoyándonos en el informe del Servicio de Oftalmología (Dr. Barbieri); octubre

20 de 1942: Fondo de ojos: normales. Motilidad intrínseca y extrínseca: normales. Agudeza visual: ojo derecho 3/10 que se mejora a 10/10 con la corrección correspondiente. Ojo izquierdo, 10/10. Refracción: astigmatismo hipermetrópico. Un nuevo examen realizado 7 meses después (julio 6 de 1943, Dr. Barbieri), dice: "No hay signos de edema ni éstasis papilar".

Tampoco hay pulso de compresión (retardado). Es palmaria la demostración de que no existe compresión crónica a pesar de lo cual el dolor ha tenido en este último tiempo momentos de gran exacerbación.

Los nervios craneales no están lesionados según lo comprobamos en el examen clínico y lo confirma para el nervio auditivo el informe del

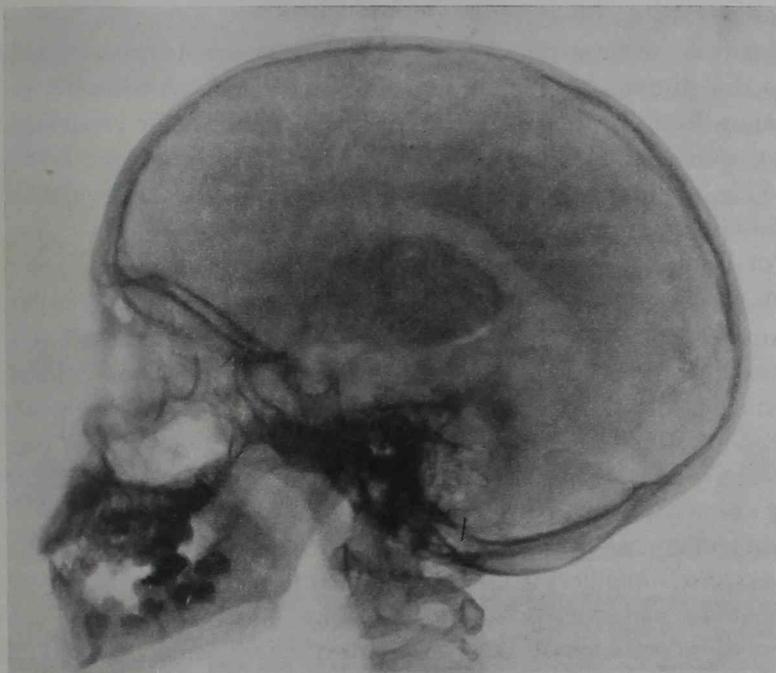


Figura 2

Neumoencefalografía del caso historia N° 1255, realizada un año después del accidente. El aire ha penetrado en los espacios subaracnoideos subyacentes al foco de fractura

Servicio de Garganta, Nariz y Oído (octubre 20 de 1942): audición, buena. Prueba funcional: ambos laberintos reaccionan bien.

Sabemos que las fracturas de cráneo curan con un callo óseo muy exiguo en casos semejantes al de esta niña y así lo confirma la última radiografía (realizada 1 años después del accidente) y cuya encefalografía (Fig. 2), permite observar una perfecta penetración de aire en dicha zona de fractura con aspecto completamente normal.

Tampoco existen síntomas de complicaciones tardías raras, como la

meningitis serosa aséptica, crónica, traumática, que se manifiesta por fenómenos de compresión cerebral, que ya hemos descartado y síntomas de epilepsia traumática. En nuestro caso no ha habido nunca convulsiones ni aún éstasis de papila.

En la misma forma establecemos que no existen cicatrices de los centros sensoriales con desórdenes de la olfacción, audición o vista ante el resultado de este examen clínico.

Teniendo presente que la cefalalgia es con frecuencia expresión de una enfermedad orgánica, hemos realizado el exacto control de las curvas térmicas y su resultado demuestra que la niña se mantiene afebril. Ni hipertrofia de amígdalas, o caries dentarias, buen estado de los senos craneales corroborado por el amplio informe del Servicio de la especialidad

Como existe un astigmatismo miópico cuyo predominio coincide con el lado del síntoma, la hemos sometido a esfuerzos visuales reiterados y persistentes lecturas, dibujos, etc. Jamás apareció el dolor y por otra parte sabemos que el síntoma ha aparecido aún al despertar por la mañana, alejado de posibles esfuerzos visuales. Desecharemos con seguridad toda relación etiológica con los órganos visuales.

Por la misma forma horaria de dolor y negatividad de Wassermann y Kahn en céfalorraquídeo no atribuimos a la lúes participación alguna.

Ante el síntoma dolor, mareo, hipoacusia y adelgazamiento que no podemos atribuir ni es imputable a alteraciones somáticas evidenciables clínicamente, o por examen radiográfico o de laboratorio, nos parece oportuno analizar tales síntomas penetrando directamente en el psiquismo de la niña y atestiguar si existen motivos suficientes para la psicogénesis de los mismos.

Anotemos una primera contradicción de la niña que dejaremos aclarada: Está establecido que quienes padecen de conmoción cerebral no recuerdan nada del accidente ni de los fenómenos que lo acompañaron. "Si saben algo de ello no se trata de conmoción" (Tillman). Pero en este caso hubo conmoción (confirmada) y la niña "dice" recordar y relata su accidente con detalles. Consecuentes con nuestra modalidad, interrogada la madre minuciosamente al respecto, deducimos que las circunstancias que rodearon al accidente no coinciden con los detalles dados por Anita. Y no nos sorprende comprobar que la niña ha escuchado muchas veces el relato, explicado por la madre, y su plasticidad psíquica lo menciona como si en realidad lo hubiera vivido conscientemente. Dejemos sentado este posible carácter histérico y prosigamos.

Al analizar su dolor frontal que se manifiesta espontáneamente y a la presión consignamos esta particularidad: solicitando la atención de la niña con un recuerdo afectivo o con toda maniobra que provoque su distracción, podemos presionar fuertemente en esa zona y aquella sensibilidad exquisita al dolor ya no existe, ni siquiera aparece movimiento

automático de defensa. Hacemos la contraprueba y cuantas veces interrogamos si tiene dolor al tocarle, lo expresa vivamente y con movimientos de defensa. Este es el clásico dolor funcional.

Subjetivamente lo ha sentido en circunstancias tan precisas que confirman este aserto: la niña había sido internada en un asilo de Mar del Plata al poco tiempo de su accidente. Allí continuaba sin molestias ni dolores, y muy adaptada a ese ambiente que le ofrecía mejores perspectivas que su hogar. Después de algún tiempo de internación aparecen dolores frontales y mareos. Se le hace medicación y radiografías y el dolor persiste. Es entonces cuando vemos a nuestra enfermita y como los detalles nos interesan la interrogamos detenidamente. Los datos obtenidos relacionan el dolor y los mareos con circunstancias o momentos que recuerda perfectamente, sin dubitación y ello da carácter a los síntomas.

Nos ha parecido, entre otras, muy interesante la siguiente pregunta, cuya aplicación confirmamos casi siempre: ¿En qué momento sintió su dolor por primera vez y en qué pensaba exactamente? Es innegable que la respuesta y exactitud de la misma varía con los distintos niños, pero en nuestro caso escuchamos: “mi dolor apareció la misma tarde que me comunicaron el traslado a Buenos Aires. Ello significaba abandonar mis juegos y a las amiguitas”. Y también llegamos a saber un detalle significativo: “la enfermera que me cuidaba tenía diariamente tan fuertes dolores de cabeza que ningún calmante hacía desaparecer”. Esto se llama *identificación* y no es una imitación, porque sin ella proponérselo, sin desearlo, tiene síntomas suficientes para permanecer en ambiente propicio y agradable, sin conflictos afectivos.

Es conveniente recordar que ha dicho Freud (“*Obras completas*”, tomo XI): “La identificación es un factor importantísimo del mecanismo de los síntomas histéricos y constituye el medio por el que los enfermos expresan en sus síntomas los estados de toda una amplia serie de personas y no únicamente los suyos propios. No es una imitación, es una apropiación basada en la causa etiológica, expresa una equivalencia y se refiere a una comunidad que permanece en lo inconsciente. Sólo una psicoterapia profunda es capaz de hacer aflorar tales motivaciones”.

Ha de causar al lector extrañeza y aún incredulidad la decisiva importancia que adquieren estos detalles y aún las respuestas de la niña relacionadas con sus síntomas. Por ahora sólo diremos que si esto no fuera exacto, si nuestra interpretación fuera antojadiza ocurriría lo inevitable: el paciente no se beneficiará con el tratamiento psicoterápico y los síntomas continuarán actuando.

Es muy frecuente sin embargo, una mejoría real, evidente, que manifiesta con espontaneidad, a los pocos días de estos interrogatorios donde el enfermo pareciera atisbar que se interpretan y comprenden sus dolencias. Considérese también que sólo buscamos un diagnóstico y en manera alguna, significa realización de tratamiento.

Aquí es necesario dejar establecido que nuestras preguntas jamás deben inducir, orientar en ningún sentido la respuesta, así por ejemplo es fundamental decir: “¿En qué pensaba Vd.? y no: “¿Pensaba Vd en su padre, en su hermano, en la casa, etc.?” Es comprensible que la asociación de ideas al producirse libremente buscará los cauces y engramas que perviven en el paciente. Nuestras conclusiones son en realidad sus mismas preocupaciones y surgen de sus mismas palabras. Exige a veces una larga y meticulosa búsqueda.

En última instancia estas aseveraciones están elaboradas de acuerdo a la manera que el niño ve el mundo circundante o siente el suyo propio y sería un craso error interpretar de otra manera una respuesta. Un hecho, una circunstancia puede muy bien ser indiferente para nosotros, pero resultar intolerable, mortificante y aún traumático en función de un psiquismo histérico. Es aquí donde por los más sutiles matices se llega a la determinación de los síntomas y se hace factible su comprensión.

Así por ejemplo: mientras nuestra enferma permaneció en la sala pudimos observar un día algunos movimientos de tipo coreico en los brazos y manos con un rápido tic en la cara.

Mientras la examinábamos, observamos que la niña dirigía la mirada (al parecer temerosa), hacia la cama ocupada por una niña coreica. Ello nos orientó y resultó luego demostrado que allí residía el origen de su nuevo síntoma que persistió cuatro o cinco días, desapareciendo ante la aclaración de su motivación. Consignemos que no es frecuente tal identificación y que ésta no se produce en otros niños internados a pesar de permanecer en la sala largo tiempo.

Otro detalle: Anita no ha conocido ni visto nunca a su padre (es hija natural) y sin considerar nosotros por ahora, de qué manera el hecho puede influir en una niña a su edad, consignemos que por toda explicación y como más aceptable, la madre aclara la situación diciéndole que el padre ha fallecido en una guerra. Tal recuerdo emociona y hace reaccionar afectivamente a la niña; interrogada dice que siempre creyó y se imaginó al padre recibiendo una herida de bala en la región frontal, señalando el mismo lado de su dolor. Otra característica del dolor es que a los pocos días de estar internada y de iniciación psicoterápica desaparecen sus síntomas sin la ingestión de ningún medicamento ni sedante.

En estas condiciones permanece bien dos meses, se le da de alta (en observación) y esa misma tarde recidiva su dolor.

Anita en su casa ya no está bien, su convivencia en el hogar la ha tornado súbitamente en indisciplinada y nerviosa; algunos días tiene cefaleas. Así pasa quince días en los cuales la niña se encuentra nuevamente enferma.

¿Qué había ocurrido, es que no había mejorado? No puede dudarse, porque dos meses estuvo sin molestias en la sala y al llegar a su casa reaparecen sus síntomas. También ahora logramos saber que allí existen

los motivos poderosos que dificultan la superación de sus conflictos afectivos. Veámos:

Anita es la mayor de los tres hermanos, habitan en una sola pieza con la madre. El hermano menor de cuatro años, duerme con la madre en la misma cama, circunstancia que irrita a nuestra enferma porque no admite que su hermanito menor, de quien siente celos, le usurpe un lugar en la cama al lado de su madre. Además, Anita se siente postergada y los celos que experimenta hacia su hermanito se han tornado "patológicos", irritantes, por un hecho elocuente: el hermano menor (de cuatro años), ha resultado electo en un concurso como uno de los más hermosos niños. Ella utiliza ya el llamado "beneficio secundario de la enfermedad": si tiene cefaleas, si está enferma, la madre debe seguir dedicando su atención a la niña, prodigarle sus mimos y cuidados; logra también realizar su anhelo, desplazar a su hermanito del lecho materno; ella ahora como enferma necesita cuidados y nada se le niega y así establece el colecho que cree corresponderle.

Durante el día no juega ya, no tiene amiguitas y con sus hermanos no se divierte. Ella lo manifiesta: "En casa recordando a mis compañeritas de hospital y sus juegos aparecía mi dolor y aún todas aquellas molestias que hacían necesario mi vuelta a aquel ambiente sin rivalidades". Pide que la internen, sólo así "su médico" y "el hospital" pueden curarle. Si estaba internada obtiene de la madre la promesa de que su hermanito dormiría solo y a tal efecto utiliza la cama libre que ella dejaba, es decir: lograba su propósito alejando al niño de la madre.

Schneersohn, en su libro "*Neurosis infantil*", 1940, llama a esto "neurosis de hogar" y ya nos parece evidente la realización del dolor frontal y su manera de producirse quedando debidamente aclarada su psicogénesis.

La hipoacusia era un síntoma evidente antes de su internación y pudimos comprobarlo algunos días. Como los informes del especialista consignaban integridad auditiva, relacionamos y efectuamos nuestra investigación en forma algo semejante a la realizada para juzgar el dolor frontal y pudimos concluir: la niña no oye bien, no porque existan alteraciones de causa orgánica, sino que su atención vigilante es tan móvil, al actuar preocupaciones (conflictos), renovados y constantes que no escucha al que habla. Ocurre algo muy semejante a los momentos en que una fantasía nos separa del libro mientras leemos, impidiendo interpretar o fijar el sentido del tema leído, porque nuestra atención va en pos de aquella fantasía y nos alejamos del libro mismo. Es decir, como en el caso de la niña, la atención vigilante se encuentra perturbada y así como nosotros no fijamos los conceptos, aquélla no oye ni elabora conscientemente lo que percibe.

Debe deducirse verosímilmente que la hipoacusia existe sólo en apariencia y ella condiciona en parte su desobediencia, que como también

aclaremos ocurre preferentemente cuando nuestra enferma se encuentra en un medio ambiente hostil: en el propio hogar.

Schneersohn (loc. cit.) dice: “Hemos podido notar que la investigación y el tratamiento de la neurosis en diferentes casos da resultados muy distintos, pues ésta no tiene en todos las mismas características, dependiendo la neurosis del medio ambiente, siendo muy distinto éste para cada individuo. Es fácil observar entre los adultos las diferentes características que ostenta la neurosis: insoportable en el ambiente familiar, cambian totalmente fuera de él, dominando perfectamente su nerviosidad. En el hogar descarga su irritabilidad patológica, creando conflictos que ponen en libertad esas tendencias. Fuera del hogar esos individuos por temor o vergüenza dominan en gran parte dicha irritabilidad. Además de ese autodomínio entran en juego ciertos intereses que concentran y disciplinan la conducta del sujeto. Se trata del interés de la curiosidad por los extraños, de la ambición social, del entretenido intercambio de ideas y relaciones.

En la misma forma se ha demostrado después de una larga experiencia, que muchos niños, según testimonio de los padres, con nerviosidad e inquietud, desobediencia e indisciplina en el hogar, son buenos alumnos, los maestros no aprecian ninguna anormalidad”. Y nosotros podríamos añadir que la niña tiene un buen comportamiento en la sala, es obediente y disciplinada. Realiza cuanto se le indica y colabora en la atención y cuidados de los otros internados.

No nos extrañará saber que también ha desaparecido el adelgazamiento con la sola influencia del medio ambiente. Los mareos eran frecuentes en el hogar, de corta duración, por breves instantes y nunca produjeron caídas. Aparecían con el dolor y algunas veces como síntoma aislado o conjuntamente con los vómitos.

En presencia nuestra, los manifestó rara vez y el recuerdo de la niña lo vincula siempre con asociaciones de ideas de carácter displicente. Quedó perfectamente aclarado su relación con el shock emocional de su operación de apendicitis hace dos años; mareos que la impresionaron y revive frente a situaciones que le crean cierta angustia, como ser: al llegar a la escalera de un gran sótano, en los momentos de temor por su conducta, etc., y así la niña puede relatar con precisión notable cual era su estado de ánimo cuando aparecía el mareo, por cuya circunstancia reconocemos una vez más la psicogénesis que lo caracteriza.

Esas observaciones descubren que existe una transformación de la excitación psíquica en síntomas somáticos, es decir, una “conversión” como la llama Freud. En el caso de nuestra paciente el traumatismo craneano y las ideas concomitantes o fantasías relacionadas con la fractura crearon un “locus minoris resistencie” donde incidirían o repercutirían algunos de los conflictos afectivos no superados.

Surge así de las consideraciones precedentes que la terapéutica organicista resultará ineficaz frente a los síntomas y en cambio se benefi-

ciará con una psicoterapia dirigida no sólo al paciente sino también a modificar el medio ambiental. El mayor éxito residiría, sin embargo, en colocar a la personalidad de la niña en condiciones de adaptación suficientes como para afrontar victoriosamente las dificultades ambientales. Esto se ha logrado con una psicoterapia profunda; los síntomas desaparecieron paulatinamente y no recidivaron, a pesar de no haber sido medicada con sedantes ni otra terapéutica organicista por un largo tiempo.

Historia N° 1264.—A. R., 14 años.

Angina diftérica grave por la que realiza un enérgico tratamiento en la sala de Infecciosas de este hospital. Durante la convalecencia aparece impotencia muscular que hace imposible la marcha y aún mantenerse en pie. Dolores agudos en ambas piernas que aumentan al realizar movimientos y con la presión. Aparecen con intermitencias durante el día o bien por la noche, perturbando el sueño. Cefaleas y a veces vómitos. Ingresa a la Sala por su parálisis de ambas piernas e intensos dolores.

Los *antecedentes personales*, sin particularidades. Nacida a término en parto espontáneo, desarrollo neuropsíquico normal; nunca ha tenido convulsiones y ha sido afectuosa con todos. Enfermedades de la infancia curaron bien.

Padres sanos, son 11 hermanos, dos muertos a los 8 meses, ignorando causa. Es la hermana mayor y ha sido siempre sana.

Estado actual: Decúbito indiferente. Facies expresiva. Pasa con evidente dificultad de la posición acostada a la sentada, manifestando intensos dolores en ambas extremidades. No puede bajar de la cama, realiza esfuerzos para lograrlo, pero sus piernas no se mueven y ante esta dificultad es ayudada y sostenida en pie, pero caería si se la abandona. Aparece un estado lipotímico y vómitos, luego cefaleas. Pulso 110 por minuto.

Enferma en buen estado de nutrición, piel blanca, cabellos regularmente implantados. Circunferencia craneana 56 cm. No hay caries. Diastema de Gauchet. Amígdalas hipertróficas. Buena conformación ósea. Crestas tibiales algo rugosas. Cicatriz apendicectomía. A la palpación ambas piernas resultan dolorosas acentuándose en articulación tibiotarsiana y rodilla, circunstancia que dificulta su examen.

Movimientos activos: Se realizan bien, exceptuando ambas piernas que no levanta del plano de la cama. Maniobra de Marie-Fox, positiva.

Movimientos pasivos: Es posible obtenerlos en todos los segmentos, logrando el libre juego de articulaciones, que sólo es limitado en las piernas por el dolor provocado.

No existen movimientos involuntarios, coreicos, atetósicos, mioclonías ni temblor.

Con el cambio de decúbito observamos la existencia de los movimientos asociados.

Eutaxia y eupraxia.

Tono muscular: Sin modificaciones. No hay atrofias. Fuerza muscular, conservada en ambos brazos. Dinamómetro: Der. 25, Izq. 40.

Marcha: Con dos ayudantes se mantiene de pie y si la ayuda es eficiente inicia una marcha muy lenta, las piernas accionan con dificultad y pesadamente. Se producen vómitos y mareos, luego cefalalgia. En otro momento sólo apoyándose en la cama logró mantenerse de pie.

Reflejos: Córneo, conjuntival, faríngeo, triceps, biceps: Presente. Supinador radial y palmar: Presente. Medio pubiano de Guillain-Barré: Presente. Pierre Marie: Ausente. Patelar y aquileano: Presente. Abdominales: Presentes. Babinsky y sucedáneos: Ausentes. No hay clonus de rótulo ni de pie.

Sensibilidad superficial: Táctil conservada. Interrogadas las sensaciones de frío y calor existen alteraciones en ambas piernas hasta por encima de la rodilla. La sensibilidad dolorosa mediante pinchazos leves o fuertes revela una zona anestésica alrededor de la pierna y de hipoestesia en el muslo. En cambio, la exploración directa de los nervios por el signo de Lasegue o la presión directa determina dolor.

La sensibilidad profunda es normal y los resultados obtenidos con las distintas pruebas realizadas en los miembros inferiores demuestra también su normalidad. El sentido estereognóstico es normal.

Pares craneanos: Olfativo: Bien. II par, pupilas regulares, iguales, céntricas. El informe que firma el Dr. Barbieri dice: "Paresia postdiftérica de la acomodación y esfínter pupilar. Fondo de ojos: normales en papila óptica y retina. Visión seguramente conservada que no puede determinarse por su estado lipotímico".

Los nervios M. O. común, patético, trigémino, M. O. E., facial, acústico, glossofaríngeo, hipogloso sin particularidades. Neumogástrico: Pulso regular, igual, buena tensión, 80 pulsaciones por minuto. No hay modificaciones de la voz.

Lenguaje es normal. Hay dificultad para investigar la función cerebelosa.

Psiquismo: Memoria, juicio y afectividad: Conservados. Se orienta bien en tiempo y lugar.

Punción lumbar: Inicial 45. Final 38. Cantidad extraída 10 c.c. Aspecto límpido. Maniobras Queckenstead-Stokes: Alta + 72. Baja + 52.

Corazón: En sus límites normales. Tonos conservados. El informe del electrocardiograma efectuado a los pocos días en esta sala no revela alteraciones. Pulmones: Bien. Abdomen: Hígado y bazo no se palpan. Hiperestesia ovárica. Curva térmica: afebril. Análisis de orina: sin particularidades. Informe de laboratorio: líquido céfalorraquídeo. Protocolo 1500 y 1501: límpido con suspensión de fibrina. Pandy y Nonne Appelt: negativo. Citológico 1 linfocito por mm.³ Bacteriológico: negativo. Albúmina: 0.10 g. ‰.

Reacción de benjú coloidal (Guillain, Laroche y Lechelle) 1-1-0-0-1-2-2-2-1-0-0-0-0. Floculación del benjú coloidal en 3 de los 5 primeros tubos. Curva específica o tumoral. Reacción del oro coloidal (Lange): Floculación del oro coloidal en las concentraciones 1/20 hasta 1/320 de líquido céfalorraquídeo. Curva de meningovascularitis luética o tumoral.

Informe del Instituto de Fisioterapia. Electrodiagnóstico N° 6139. Músculos: Recto anterior, tibial anterior, extensor común peroneo, gemelos. Hipoexcitabilidad a ambas corrientes de los músculos examinados en ambos miembros inferiores.

La dificultad para la estación de pie y deambulación que se acompaña de una pérdida de motilidad hace temer que la enferma evolucione hacia una paraplejía, si bien la persistencia y normalidad de los reflejos musculotendinosos pareciera desvirtuarlo. Pero sabemos que existen formas atenuadas de paraparesias donde los reflejos están conservados; así como hay paraplejías donde el examen eléctrico de los músculos nos revela una discreta hipoexcitabilidad como en nuestro caso. La historia clínica men-

ciona dolores espontáneos y provocados, tanto en las masas musculares como en algunos puntos del trayecto de los nervios.

Sin embargo, observado atentamente no podríamos decir que se trata de un caso de paraplejía flácida donde a la gran disminución del tono muscular se unen las perturbaciones de los esfínteres que suelen ser muy acentuadas. Ya hemos visto como en nuestro caso no existen tales alteraciones. Si bien en la paraplejía de forma medular, del Heine-Medin los esfínteres están respetados, es tan destacada en esta enfermedad la arreflexia tendinosa que no la consideraremos. Las mismas apreciaciones haremos con el síndrome de Guillain-Barré-Strohl y con las polineuritis.

A pesar del resultado del análisis del líquido céfallo-raquídeo en la floculación coloidal con curva tumoral, es obvio que la positividad de las maniobras Queckenstead alta y baja y la normalidad de los reflejos, al lado del examen de fondo de ojo, alejan toda presunción en ese sentido.

Pero como esta niña tiene los síntomas paréticos en la convalecencia de su difteria y existe en los ojos paresia postdiftérica en acomodación y esfínter pupilar, así como alteraciones (hipoexcitabilidad eléctrica) de los músculos de la pierna, insistimos nuevamente en la presencia de reflejos tendinosos normales en todos los segmentos. Además, "lo que caracteriza esencialmente a la parálisis diftérica es la notable relación que se observa en la mayoría de los casos entre el sitio de inoculación diftérica primitiva y la parálisis que le sigue. Las parálisis localizadas hieren siempre la región que primero ataca la difteria (Babonneix, citado por Gareiso-Escardó, "*Manual de Neurología Infantil*" 1942). El examen revela ausencia de parálisis velopalatina y de su signo revelador que es el reflujo de los líquidos por la nariz en el momento de la deglución.

La normalidad del neumogástrico la establecemos: integridad de la función faríngea, normalidad de la función laríngea, por la integridad y ritmo normal cardíaco.

Corroborando la exclusión de estas secuelas diftéricas, recordaremos un electrocardiograma sin alteraciones.

Ante tales contradicciones nos queda por investigar en el psiquismo de la niña algún shock emotivo, o si la afección intercurrente ha preparado el terreno para el proceso psicogenético y merced al cual se desarrolla su paraplejía.

¿Existe en realidad el dolor que la enferma manifiesta? Interrogada en el momento que efectuamos presión sobre las masas musculares y trayectos nerviosos, es evidente que acusa dolor y lo deducimos de sus movimientos instintivos de defensa con los brazos y la expresión de su rostro. Recordemos nuestro caso anterior, solicitemos la atención de la niña y presionemos fuertemente: ya no hay dolor ni movimiento instintivo que lo registre conscientemente, su atención vigilante ha fracasado en el control que exterioriza el síntoma dolor; es imposible que conteste a nuestras preguntas deliberadamente complejas y simultáneamente atienda

o exprese un dolor. Si fuera una neuralgia o zonas con hiperestesia la menor presión produciría un estímulo tan violento que inhibiría la conversación o asociación de ideas; así lo comprobamos con la maniobra de Lasegue y al presionar las masas musculares que investigadas en la forma propuesta resultan negativas. Es por tanto un dolor funcional.

Ahora ya comprendemos como la anestesia térmica de ambas piernas se extiende sin seguir dominios de trayectos nerviosos. (En forma de bota). Y así como podemos sugerir donde percibirá sensaciones de calor, cuando aplicamos frío, concluimos que estos indicios de histerismo pueden aclararnos la sintomatología total.

Realizamos un aislamiento parcial de la enferma y esa misma tarde aparece angustia y dolor precordial, nerviosidad, mareos y sensación de ahogo; solicitada la guardia se le hace tónicos-cardíacos y vitaminas. No sin cierta preocupación se puede ahora dejar de considerar aquella difteria; pero el examen clínico realizado por nosotros, su buen pulso, tenso, rítmico y el electrocardiograma parecen contradecir la base somática del presunto accidente cardíaco. Interroguémosla. ¿En qué preciso momento ocurrió y en qué pensaba? La respuesta es clara: “Ese mismo día había fallecido una niñita a quien yo estimaba, mis molestias se iniciaron a las pocas horas de haber observado su estado de gravedad y en momentos en que la recordaba”. Es una identificación.

No nos sorprenderá que orientemos nuestra pregunta a su síntoma cardinal que impide caminar y así sabemos: “Durante su afección de difteria en el preciso momento de recibir las inyecciones de suero, tuvo por primera vez la sensación de sus piernas adormecidas y pesadas y recordó con temor, que su amiguita L., con sus piernas paralizadas permanecía en un sillón, sin esperanza de curación. Creyó entonces encontrarse frente a ese peligro. A los pocos días aparecieron los síntomas temidos.

En qué forma se produjeron, de qué manera la niña transfirió la excitación psíquica a lo somático (conversión histérica), es labor que corresponde averiguar durante el tratamiento. Lo innegable parece desde ahora, que este síntoma histérico no es sólo psíquicamente determinado. Fué preciso la vivencia actual y una participación orgánica (como las molestias percibidas en las piernas) para que unidos al factor constitucional se manifestaran en forma de parálisis.

Y añadiremos que el conocimiento de este material psíquico que domina toda la amplitud de los síntomas, nos induce a pensar que por su intermedio podremos mejorarlos investigando su significación inconsciente.

Por estar en presencia de una parálisis de causa histérica se le indica un tratamiento psicoterápico. Al poco tiempo de iniciado mejoran sus síntomas, la enferma se mantiene fácilmente de pie y luego camina normalmente. Más adelante se le da de alta curada.

Haremos constar que las lipotimias, vómitos, mareos y neuralgias añadidos a la paresia dan al cuadro un cierto aspecto alarmante para el médico, que como es lógico se ve impulsado a combatir con su terapéutica clásica. Máxime si se presume que allí pueden influir la noxa diftérica o la heredolúes que aparece en las curvas coloidales. Una atenta observación clínica unida al conocimiento del psiquismo nos faculta para actuar con pleno éxito.

Historia N° 1227.—R. F., 12 años.

Refiere la madre que la enfermedad actual de la niña comienza el día anterior del ingreso a esta Sala con caída brusca y pérdida de conocimiento, convulsiones, primero leves, luego más violentas, del tipo tónico-clónicas. Abundante espuma por la boca. Parece haber oído un grito breve antes de iniciarse el ataque. Desviación de los ojos hacia la derecha e intensa cianosis. Después del ataque obnubilación y dificultad para hablar. Amnesia.

Como *antecedentes personales*: Nacida a término, en parto espontáneo, aunque prolongado, lo cual ocasionó cierta asfixia. Caminó al año y su vocabulario era de acuerdo a la edad. En la escuela aprendía con cierta dificultad.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre fallecido a los 35 años, etilista crónico. Madre sana. Hermano mayor: síndrome epiléptico, desde 1 a 7 años, que curó después de eliminar una parasitosis intestinal. Hijo muerto a los 5 años por meningitis.

Estado actual: Actitud indiferente y por momentos con expresión vivaz. Pasa con dificultad de la posición acostada a la sentada. Vacila en la estación de pie. Buen estado de nutrición. Conformación ósea normal. Circunferencia craneana 53 cm. Regular implantación dentaria. Fauces libres.

Movimientos activos y pasivos se realizan bien. No hay movimientos involuntarios y están conservados los asociados y automáticos. Eutaxia y eupraxia. El tono muscular algo aumentado en los miembros inferiores.

Marcha: Astasia-Abasia en los primeros días. Después mejora la marcha que realiza según el tipo talón, planta y pie.

Reflejos: córneoconjuntival, faríngeo, tríceps, bíceps, supinador: Presentes. Medio pubiano: Presente algo vivo. Patelar, aquileano y plantar: Presentes. Babinsky y sucedáneos: Ausentes.

Sensibilidad superficial y profunda: conservada. Pares craneales, sin particularidades. Pupilas: céntricas, regulares e iguales. Reflejo fotomotor y acomodación, bien.

Las pruebas de Barré, Grasset y Gausell, Mingazzini son negativas.

Psiquismo: Se orienta bien en tiempo y lugar. Memoria y afectividad, conservadas. No hay bradipsiquia ni antecedentes de crisis coléricas. Mitómana y sugestionable.

Punción lumbar: Inicial 50 (agitada). Final, 32. Maniobras de Queckens-teadt-Stockes: Alta 42 (tranquila). Baja 40. Encéfalografía: Normal. Informe de laboratorio (Dr. Vergnolle): líquido céfallo-raquídeo Protocolo 1161. Pandy: negativo. Nonne Appelt: Negativo. Albúmina 0.10 ‰. Un linfocito por mm.³ Examen de orina: Sin particularidades. Sangre: Wassermann y Kahn: Negativo. Materias fecales: Método Carlés-Barthelemy: No se observan parásitos, ni quistes de protozoarios ni huevos de helmintos.

Finalizado el examen clínico que antecede, y cuyo psiquismo nos inducía a aceptar un fondo mental de personalidad histérica, decidimos comprobar si era verdad que no recordaba sus ataques ni sabía nada de ellos. Colocada la niña en condiciones adecuadas de sugestibilidad fué posible provocar un ataque, haciéndole recordar para provocarlo, las situaciones del trauma psíquico patógeno: comienza con un grito entrecortado, ligero opistótonos, algunas contracciones tónicas de brazos, luego generalizadas del carácter clónico. Desviación de los ojos, abundante saliva espumosa y cianosis. No había Babinsky ni se observó relajación de esfínteres. Este cuadro se asemeja sólo en su aspecto formal a los síndromes epilépticos, porque con distintas maniobras demostramos que no hay pérdida de consciencia, así como también fué vencida su dificultad para hablar después del ataque: se expresó con facilidad y no tuvo amnesia que era un "no querer saber" tan característico de la personalidad histérica y que se relacionaba con las convulsiones.

El interrogatorio nos descubre mecanismos de identificación desde que nuestra paciente ha presenciado por dos años los ataques epilépticos de su hermano, que eran frecuentes. Actualmente, en su empleo de niñera, cuidaba a un niño enfermo que tenía convulsiones casi diarias. Con toda razón se ha llamado psicoplástica a la personalidad histérica.

Si bien corresponde a la labor del tratamiento psicoterápico descubrir la motivación inconsciente de estas convulsiones, sabemos por el interrogatorio que la causa que desencadenó el primer ataque, se produjo porque la niña había sufrido un fuerte shock emocional y al serle éste recordado tuvo su primer episodio. Este cuadro lo presenciábamos otro día en un nuevo ataque al llevar ante ella las personas que crearon tales conflictos psíquicos.

Otras veces, surgía el ataque espontáneamente, como suele también surgir un recuerdo afectivo en personas normales, y merced a las leyes de asociación de ideas. Se pudo conocer luego que sus ataques, de aparición espontánea iban precedidos de tales asociaciones de ideas, relacionadas con sus conflictos.

Hemos logrado desde distintos puntos de partida, establecer que los síntomas de la niña son efectos y restos de excitaciones nerviosas, que han actuado en calidad de traumas psíquicos. Era su característica el exteriorizarse en forma motriz. Sería tan erróneo subestimar su valor patógeno como querer mejorarlos con tratamiento medicamentoso. Instituída una psicoterapia adecuada no se han repetido los ataques.

Historia N° 1379.—M. L., 11 años. Cama 10.

Hace un año y medio los padres observan el comienzo de su enfermedad actual: ataques que se producen, siempre de noche cuando está acostado, inicia con movimientos convulsivos del mentón hacia derecha e izquierda, produciendo un ruido por el entrecocar de las mandíbulas.

Sialorrea espumosa y abundante, respiración fatigosa y ligera cianosis. Según manifiesta la madre, hay pérdida de conocimiento porque además de la imposibilidad de ver, no oye ni contesta las preguntas que se le formulan. Algunas veces las convulsiones se extendían a brazos y piernas. Los globos oculares oscilan en forma desordenada o se mantienen desviados hacia la izquierda. Este episodio se repite cada uno o dos meses y últimamente se han acentuado. Como las inyecciones y sedantes no lo mejoran deciden internarlo en esta sala para su estudio y tratamiento.

Antecedentes personales: Nacido a término, en parto espontáneo y en buenas condiciones. Primeras palabras al año, caminó a los diez meses; aprendía bien lo que se le enseñaba. Afecciones habituales de la infancia: sarampión, coqueluche, curaron bien. Amigdalectomía a los 8 años.

Antecedentes hereditarios: Abuelos fallecidos en ancianidad. Padres viven y sanos. Estado actual: Decúbito indiferente, que pasa por sus propios medios de la posición acostada a la sentada y a la de pie. Piel blanca, con buen estado de nutrición, cabello fino y bien implantado. Sistema óseo: sin particularidades. Circunferencia craneana 53 cm. Dientes regularmente implantados, no hay caries. Fauces libres, lengua ligeramente saburral.

Los movimientos activos y pasivos se realizan bien en todos los segmentos. No hay movimientos involuntarios. La marcha es normal con balanceo de brazos.

Eutaxia y eupraxia. Tono muscular: sin modificaciones. Fuerza muscular: algo superior a su edad. Dinamómetro, derecho, 80; izquierdo, 60. Reflejos: Córneo, conjuntival, faríngeo, maseterino, triceps, biceps, supinador, etc.: presentes. Medio pubiano, patelar, aquileano, plantar: presente. Babinsky y sucedáneos: ausentes. No hay clonus de rótula ni de pie.

La sensibilidad superficial y profunda es normal.

Pares craneanos: Olfativo, M. O. C., patético, trigémino, M. O. E., facial, acústico, glosofaríngeo, neumogástrico, bien. Optico: pupilas regulares, iguales, céntricas. Reflejo fotomotor y acomodación: conservadas. El informe del Servicio de Oftalmología corrobora lo antedicho y añade para fondo de ojos: normales. Papilas ópticas y vasos nítidos. Refracción: Emétrope (D. Barbieri). Pulso regular, rítmico, buena tensión, 88 pulsaciones por minuto. Función cerebelar: Las pruebas de Barré, Mingazzini, Grasset y Gausell evidencian la integridad de esta función.

Psiquismo: Se orienta bien en tiempo y lugar, memoria, juicio y afectividad, conservados.

Abdomen: Blando, depresible. Hígado y bazo, no se palpan. Tórax: Nada de particular. Corazón: Tonos conservados.

Informe de laboratorio: Materias fecales Protocolo N° 537 (Dr. Vergnolle). Método de Carlés y Barthelemy: Se observan enteromonas hominis, blastocystis hominis y quistes de entamoeba histolytica (abril 10 de 1943).

Sangre: Wassermann y Kahn: Negativas. Análisis de orina: Normal en general. Indicanuria.

“De todas las hiperquinesias, las convulsiones son las que alcanzan máxima importancia en neurología infantil y su significación es tan valiosa, que corresponde fijar claramente su categoría semiológica”. (Gareiso - Escardó, “Manual de Neurología Infantil”, tomo I, 1943).

Para llegar a un tratamiento eficaz de las hiperquinesias es necesario categorizarlas de manera precisa, pues traducen casi siempre una alteración del sistema nervioso central. Iniciadas según la historia clínica en la cara y particularmente en el mentón se generalizan luego dichas contracciones.

Como no hemos presenciado ataques, en el que parece hacer pérdida de consciencia sopechamos su carácter epiléptico.

Es imprescindible saber si el niño tiene la llamada "constitución epileptoidea" y la manifestación más característica: la bradipsiquia, que ha merecido también la gráfica expresión de asemejarse a un "disco lento y rayado". Enseguida constatamos una gran vivacidad que se expresa en correcto y ágil lenguaje, con espontánea mímica. Es un aventajado alumno del 5º grado de escuela, y con evidentes progresos en sus estudios de piano. No hay en él la otra gran característica del epileptoideo: la impulsividad explosiva y ciega; es afable, cariñoso y sin exaltaciones bruscas de carácter. No hay enuresis. La prueba de la hiperpnea de Rosset es negativo.

Si bien aquí no existe el fondo epiléptico causal, es frecuente que los parásitos intestinales provoquen tal síndrome convulsivo. En nuestro paciente un tratamiento adecuado, eliminó esta posibilidad etiológica, persitiendo los ataques (como presuámamos), a pesar del resultado del análisis: informe laboratorio (Dr. Vergnolle), mayo 4 de 1943: no se observan parásitos, quistes de protozoarios ni tampoco huevos de helmintos.

Nuestra presunción se afirmaba en un hecho no frecuente entre los niños internados y menos aún en aquellos tan normalmente dotados. Un día tuvimos la noticia de que había huído de la Sala, durante la noche, llegado a la casa de sus sorprendidos padres y restituído luego al Hospital por los mismos. Estos no encontraron razón valedera alguna, su comportamiento en la Sala y la atención que recibía era reconocida por el niño mismo. Fué así que lo encontramos tan amable y sonriente como habitualmente. ¿Será ésto una fuga de carácter epiléptico? No, ya expresamos que no existe un carácter epileptoideo y además, la profundización en su psiquismo nos aclara tantos hechos que nos parece luego haber interpretado la afección en su totalidad.

L., es un hijo único, inteligente, algo mimado pero en manera alguna un retardado afectivo: tiene personalidad propia y actúa con eficacia individual en juegos y deportes. Esto no excluye que sea mimado por la madre y llegado a tal punto esta situación de hijo único, que manifiesta decididamente, que la única causa por la que no aceptaría nunca otro hermanito es por no compartir con él tal afecto. La madre por su parte dice: la dificultad económica es tal vez un impedimento, pero no se anima a tener un segundo hijo "por no contrariar", "por temer las consecuencias y preocupación" que tendrá el hijo mimado. Sabemos que el

niño manifiesta desagrado cuando aparece el tema del hijo y aún ha manifestado su decisión de “arrojarlo al río”.

Aún cuando estos detalles parecen triviales y antojadizos, sin valor inmediato, es indudable que patentizan un estado de ánimo, que podrá ser frecuente en otros casos, pero que a nosotros nos parece lógico considerarlo en conexión con su afectividad particular, su modo de ver el mundo y aún con la fuga.

Como los padres no concurren a su acostumbrada visita de hospital, esa tarde, el niño que no admite esa privación, acude a la casa. Y ahora podemos demostrar que pareciera tener un sentido y una finalidad dicha fuga. La finalidad queda aclarada, porque este niño, habituado como estaba a dormir “muy cerca de los padres”, en la misma pieza a pesar de sus 11 años, solicitado por el recuerdo del hogar y sus mimos,

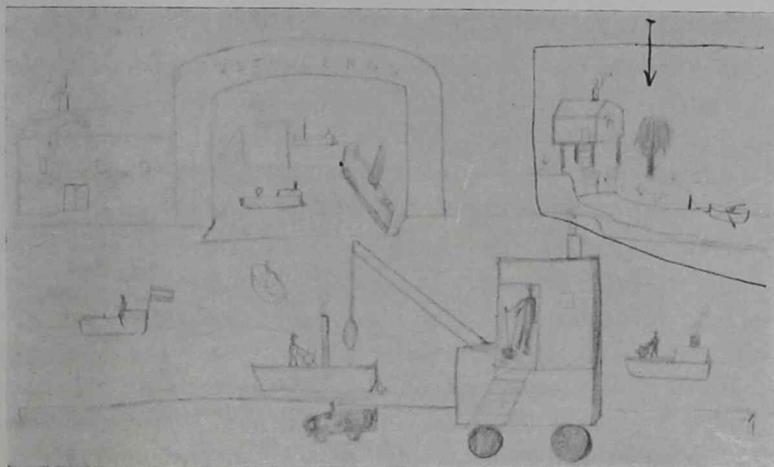


Figura 3

Historia 1379. Dibujo espontáneo con la flecha y recuadro indicamos lo que el niño llama “Región del Tigre”. Fué incluida por él en este dibujo y sólo aparentemente (sin análisis previo) carece de sentido

ha tomado esa decisión. Nuestras preguntas, (sin inducir ninguna idea), y obtención de respuestas logradas después de largos sondeos dió este resultado: el niño “sintió” un impulso vehemente, obsesivo casi de estar al lado de sus padres, lo realiza, y llegando a la casa se encuentra nuevamente con los mimos y cariños anhelados.

Pensamos ahora: el niño eliminó su tensión displaciente, vivió un equivalente de los ataques, cuyo significado inconsciente deduciremos luego. Por ahora anotamos un detalle también valioso: si durante el ataque el niño era pasado a la cama de los padres, su duración era muy breve. Los síntomas desaparecían con cierta facilidad y rapidez. A veces el sólo acto de tenerlo en brazos evitaba el curso ulterior, no había convulsiones generalizadas a pesar de la pérdida aparente de conocimiento.

Claramente se nota que si en tales circunstancias, el colecho, o proximidad de los padres es capaz de modificar la duración del ataque, es porque este síntoma tiene un sentido, una finalidad y una causa tal vez no consciente y que por ello engendra la neurosis. Pero sin prejuizar todavía, recurrimos a otro método que nos procura la conquista de un contenido psicológico, un nuevo camino que nos adentra en profundidades psíquicas. Es el dibujo que ordenamos realizar de "tema libre", sin más sugerencias que las espontáneas, donde se registran siempre motivaciones inconscientes en forma simbólica. El resultado fué tan evidente como puede observarse en la figura 3 cuya interpretación efectuó el paciente con toda facilidad.

En el dibujo puede observarse una "escena de puerto frente a un astillero" y hacia la parte marcada por nosotros con un recuadro y flecha el niño había añadido espontáneamente el motivo de un dibujo previo que representaba lo que él llamó una "región del Tigre". En ésta por libre asociación, se reconocía él simbólicamente, en la misma forma que en la escena del puerto estaban representadas simbólicamente las figuras parentales. En ningún momento tuvo dificultad para explicar (sin sugerencias de nuestra parte) que los dos motivos expresados en el dibujo simultáneamente estaban en relación con sus propios conflictos.

Merced a este detalle que expresa una nueva corroboración a nuestras presunciones diagnósticas, deducimos que el tratamiento psicoterápico ha de actuar favorablemente. La observación realizada algunos meses después ha confirmado este criterio, con la desaparición de los ataques.

El caso siguiente demuestra cómo el interrogatorio dirigido hacia los pequeños detalles habituales en la vida de la niña, y el conocimiento de la reacción frente a los mismos, pueden determinar el diagnóstico diferencial y orientar el tratamiento. Esta certidumbre se corrobora con el examen clínico y el informe que corresponde al electrocardiograma.

Historia N° 1400.—M. T., 13 años. Cama 23.

Ingresa a la Sala el 16 de abril de 1943. Desde hace 20 días se siente angustiada, muy nerviosa con palpitaciones y dolor precordial, que a veces se irradia al dorso. Dificultad para respirar con sensación de ahogo, que se produce en cualquier momento del día, y más frecuentemente en la noche. Un mes antes de su ingreso a esta Sala, fué operada por "osteomielitis" de pierna. A los pocos días del acto quirúrgico, durante un momento de juego, cae del sillón y ese mismo día tiene lipotimias y aparecen los síntomas de angustia, palpitaciones, dolor precordial, decaimiento, coincidiendo con un aumento de fiebre, la medican con tónico-cardíacos, sedantes, (como bromuro y barbitúricos); así pasan 20 días, los síntomas persisten, dificultan el sueño y crean un estado de ánimo alarmante para la niña. En estas condiciones ingresa a la Sala y obtenemos el siguiente estado actual:

Antecedentes personales: Parto normal. Criada a pecho hasta los 10 meses. Caminó al año. Bronquitis benigna que curó bien. Sarampión, difteria a los 8 años; luego tos convulsa, desde entonces quedó decaída y delgada.

Antecedentes familiares: Padre es cardíaco. Madre vive y es sana, beben escasa cantidad de vino en las comidas. Abuela materna fallecida; era sana. La enferma tiene una hermana y un hermano menores que ella.

Estado actual: Buen estado de nutrición. Piel blanca. Pasa con facilidad a la posición sentada y de pie. Circunferencia craneana 50 cm. hipertrofia de amígdalas, sépticas. Caries de molares. Cabello bien implantado. Discreta adenopatía región inguinal derecha. Movimientos involuntarios; tic limitado a párpados y frente. No hay movimientos coreicos o atetósicos.

Movimientos asociados y automáticos: conservados. Fuerza muscular: bien. Dinamómetro: derecho, 40; izquierdo, 35.

Pruebas de Barré, Grasset y Gausell, Mingazzini, evidencian un tonismo normal.

Marcha: es correcta, aunque dificultada por el dolor de su pierna operada. Movimientos activos y pasivos, normales. Eutaxia y eupraxia.

Reflejos: Córneo, conjuntival y faríngeo: presentes. Patelar, aquileano y plantar: Presente. No hay Babinsky ni sucedáneos. Se considera reflectividad normal. No hay alteraciones de la sensibilidad superficial o profunda ni del sentido estereognóstico.

Pares craneales: bien. Optico: pupilas regulares, midriáticas. Reflejos fotomotor y acomodación conservados.

Pulso regular, igual 90 por minuto. Electrocardiograma N° 7111, dice: prácticamente normal.

Lenguaje. Articula bien las palabras.

Función cerebelar: Las distintas pruebas realizadas no revelan alteraciones de esta función.

Psiquismo: Se orienta bien en tiempo y lugar, memoria y afectividad conservada.

Hígado y bazo no se palpan. Corazón: tonos normales. Pulmones: murmullo vesicular conservado. No hay ruidos sobreagregados. Sonoridad y vibraciones vocales: normales.

El primer día que conversamos con M., nos dice encontrarse mal, muy enferma y con "temor a morir". En realidad su actitud en cama impresiona como una niña que vive un estado angustioso: está sentada, con los brazos apoyados a los bordes de la cama, mirada ansiosa y respiración anhelante. Diríamos que nos produce la misma impresión que recibimos al acercarnos a un cardíaco con angustia precordial.

A pesar de lo inverosímil, tal vez nos interese recordar semejante impresión; ningún detalle dejará de sernos útil. Además ella insiste en su "temor a morir" y resulta ineficaz todo intento de persuadirla, toda insistencia en pedirle que se tranquilice. A nuestro pedido había escrito un relato de su padecimiento. Lo transcribimos íntegramente: "*Cuando empiezo a asustarme, pienso que voy a morirme y tengo ahogos y mareos y me parece que me faltan las fuerzas. De noche cuando empiezo a asustarme son más fuertes los ahogos, pienso en la enfermedad y me pongo a llorar. Hay momentos que me toco el corazón y me parece que late despacio, después fuerte y ligero, después tengo dolores de cabeza como*

si fueran tirones. Pienso que estoy enferma porque tengo esos ahogos y latidos. A la mañana me despierto con este pensamiento de que me voy a morir y vuelvo a sentir lo mismo de la noche”.

Es evidente que existe una coincidencia entre el relato espontáneo y nuestra observación: la niña describe, a pesar de su corta edad, algo que pertenece a la descripción de un cuadro cardíaco.

Su pulso es además taquicárdico en ese momento: tiene 105 pulsaciones. Este sólo hecho excluiría una simulación o imitación. Se nos informa que fué medicada con dosis necesarias de sedantes; pero como sabemos que ningún medicamento suprimirá la idea o asociaciones ideativas penosas, se le suspende toda medicación procurando luego adentrarnos en el psiquismo de la niña para descubrir los mecanismos inconscientes que originan tales síntomas.

Establecida la conexión indispensable para obtener respuestas sinceras y a favor de un gran deseo de curación que hace más espontáneos los relatos, se descubre la profunda impresión que tiene por haber presenciado los “ataques cardíacos de su padre”. Se producían habitualmente de noche, y los observaba con facilidad, pues dormía siempre en la misma pieza de los padres.

Añade que cuando ella se siente mal o angustiada no recuerda para nada la enfermedad de su padre. Nos parece exacto, porque como veremos luego, se trata de una identificación, cuya característica es el mecanismo inconsciente del síntoma y la enfermita ignora la base de su afección, por ser algo no-consciente. Además infinidad de niños presencian ataques y no todos enferman ni adquieren síntomas.

Solamente la constitución histérica favorece la identificación. Ya hemos visto que no es una imitación.

Hay otro hecho importante: no logra explicarse porqué la gente al morir, dice: “me faltan las fuerzas”, ni recuerda de donde lo sabe. Luego manifiesta que su abuelita “a quien quería tanto como a su madre”, había fallecido repentinamente, que fué ella quien dijo antes de morir “me faltan las fuerzas”.

Sin gran violencia se puede reconocer la gran similitud, entre las ideas que actúan como recuerdos, las características de los síntomas y lo consignado en el relato escrito por la niña. Insistimos nuevamente en que para llegar a estas conclusiones se necesita mantener largas conversaciones con la paciente y nunca las respuestas surgen con la brevedad y precisión sintetizadas en nuestro historial.

En cambio, estamos seguros de su veracidad y “capacidad etiológica” para producir su neurosis en el presente caso, por cuanto no obstante haber suspendido la ingestión de drogas ha desaparecido el insomnio, está más alegre y algo ha cedido la angustia.

No solamente M. reconoce estar menos angustiada, sino que su actitud durante los ataques que le aquejan es menos “dramática” o por mejor decir, su expresión no traduce aquella aparente angustia con tal

intensidad. Un elemento concurre para orientarnos también. Ya vimos como su pulso llegaba en tales circunstancias a 105 pulsaciones. Ahora en momentos similares, sólo percibimos 85 pulsaciones.

Por estas observaciones establecemos una cierta certidumbre diagnóstica en favor de la psicogénesis de la afección. En efecto, la medicación había sido suprimida días antes, cuando comprobamos la taquicardia; desde la orientación psicológica, en procura de causas psíquicas de su afección, disminuye algo la angustia y el pulso se normaliza.

Pero, ¿cuál ha sido la causa que originó la neurosis? No es sólo su predisposición sino que se ha unido el efecto desencadenante de un traumatismo y juntos han originado la neurosis.

En la anamnesis se consigna que fué el traumatismo recibido al caer del sillón y su golpe en la cabeza lo que desarrolló su neurosis. Pero nos resulta fácil averiguar que sus verdadera angustia se originó a los

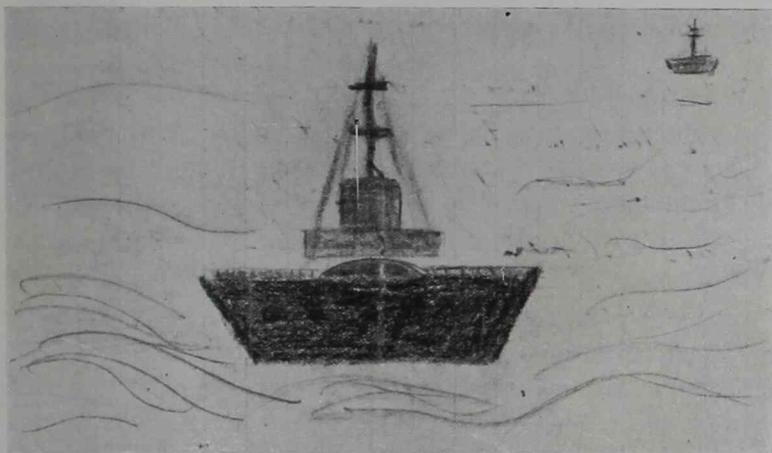


Figura 4

Historia N° 1400. Dibujo espontáneo. Su interpretación aclaró conflictos psíquicos

pocos días del acto quirúrgico y aún el acto operatorio produce en la niña una impresión angustiosa y es vivido por ella con fantasías que desencadenan luego la angustia misma.

Por tanto, se descubre tal conexión entre las vivencias que permanecen inconscientes y los síntomas que caracterizan la afección, que adquirimos el convencimiento diagnóstico y aún pronóstico del tratamiento. Habrá que vencer esas perturbaciones coercitivas que impiden a la niña actuar natural y normalmente.

Ahora podemos interpretar, dirigir y aún curar ese estado del alma perturbado y deprimido. Nuestra labor se facilita con la interpretación de su dibujo espontáneo (Fig. 4), el cual en su aparente simplicidad tiene luego para la niña, infinidad de sugerencias y expresa también uno de sus conflictos inconscientes que representan el nódulo de su neurosis.

Esta situación de conflicto aparecía con toda claridad en el relato e interpretación de sus sueños. Así apareció también el contenido psicológico de la neurosis como sentimiento de agresión y angustia ante conflictos no superados.

He aquí uno de sus sueños: *“En la vereda del hospital están alineadas las camas. Estoy internada con mi hermana. Viene a visitarnos la maestra. Cruzamos un río sobre camillas (de operación) y tengo miedo de caerme al agua. De pronto me encuentro en la Sala V, frente a una entrada secreta, yo estoy curada y quiero que me vean”*.

Este sueño tiene elementos suficientes para interpretar toda la neurosis y fundamentar el diagnóstico diferencial que excluye la base somática y hace imposible una curación mediante la ingestión de drogas. Al decir que el sueño tiene “elementos suficientes” nos referimos al riquísimo material que se obtiene con las asociaciones libres de la paciente frente a esos elementos. A todo aquello que surge por su espontánea asociación y que sólo se puede interpretar con la base que proporciona la misma enferma.

Así hemos podido relacionar cada uno de los síntomas con sus motivaciones inconscientes. Esto ha sido posible mediante un enfoque psicoanalítico del caso y cuyo tratamiento fué normalizando progresivamente a la niña. Actualmente varios meses después se encuentra completamente curada.

CONCLUSIONES

La indicación de un tratamiento psicoterápico surge de un diagnóstico preciso, que ha excluido un fundamento somático. Es condición indispensable agotar y extremar las pruebas diagnósticas clínicas, de laboratorio y radiológicas, mediante un examen y observación minuciosos.

Sin embargo, siempre y en todos los casos debiera considerarse el psiquismo del enfermo sin limitarlo únicamente al interrogatorio o al relato espontáneo. Es necesario tener la preocupación de ahondar y conocer las inquietudes que viven en el enfermo, porque en última instancia siempre el médico ha de realizar una psicoterapia que será paliativa (si sus síntomas fueran orgánicos) al infundir optimismo y demostrar comprensión frente a los hechos.

Casos hay en que la aparición de la enfermedad y su relación con el trauma psíquico es tan evidente, que la intuición médica orienta una psicoterapia cuyos resultados favorables confirman el diagnóstico diferencial.

El conocimiento acabado de las características anímicas del paciente, el medio en que actúa, los recuerdos o conflictos que en él inciden de las experiencias que ha vivido, y otros muchos detalles de su psiquismo, como la actitud o un gesto al parecer inmotivado, nos pueden orientar y hacer comprensible la psicogénesis de algunos síntomas y la causa por la que permanecen inaccesibles a la terapéutica medicamentosa.

LA ACCION ESPECIFICO DINAMICA EN EL SINDROME ADIPOSOGENITAL

POR LOS

DRES. SAMUEL SCHERE Y JUAN CARLOS PELLERANO

Si a un sujeto después de un ayuno de 12 a 24 horas se le efectúa un metabolismo basal, dándole luego una comida de prueba y se le vuelve a practicar el mismo examen cada media hora, durante tres horas consecutivas, se comprueba un aumento en los valores del mismo. La diferencia entre el primer valor obtenido y el mayor de los siguientes, constituye la acción específico dinámica. Son en general considerados como aumentos normales los comprendidos entre 15 y 25.

La técnica seguida por nosotros fué la siguiente: Previa determinación del metabolismo basal, administrábamos al niño una comida de prueba consistente en 2 huevos y una rebanada de pan tostada, a la hora y a las dos horas de dicha comida, efectuábamos otros metabolismos basales consignando la diferencia entre los valores extremos.

Dada la diversidad de opiniones en lo que respecta al papel de las glándulas endocrinas en la producción de la A. E. D. tanto experimental como clínicamente, antes de consignar los resultados obtenidos, transcribiremos las de algunos autores que se han ocupado del tema.

Foster y Smith, experimentando en ratas concluyen opinando que el lóbulo anterior de la hipófisis ejerce influencia sobre la A. E. D.

Según Knipping, la administración enteral o parenteral de lóbulo anterior hipofisiario aumenta la A. E. D.

Kestner, demostró que la extirpación de la hipófisis en el perro descende la A. E. D. y a su vez que este efecto puede ser neutralizado por los extractos ánterohipofisarios.

Houssay, Mazzoco y Artundo, encuentran la A. E. D. normal en perros hipofisoprivos y tirohipofisoprivos y que los extractos anterohipofisarios, por ellos usados, no ejercen acción alguna sobre la misma.

Eckstein y Grafe, comprueban en el perro y conejo toroidectomizado, un descenso de la A. E. D.; por el contrario, Mausfeld lo niega.

Sinidh y Foster, inyectando por vía intraperitoneal, glicocola y alanina, en ratas atiroideas, no encuentran aumento de la A. E. D.

Con la administración de tiroides en la rata blanca, Abelin obtiene un aumento de la A. E. D. de los proteicos, glúcidos y grasas.

Hertz, comprueba que dando tejido tiroideo a un perro tiroidectomizado, restablece la A. E. D. a sus valores normales.

Kestner, Plaut y Lieberchütz, consideran que el lóbulo anterior de la hipófisis regula la A. E. D. de los alimentos, los mismos autores obtienen descenso del metabolismo basal y aumento de la A. E. D., administrando extractos anterohipofisarios.

Zondek, Köhler y Herzfeld, llegan a iguales resultados con prolan.

En el hombre mixedematoso Liebesny, no observa disminución de la A. E. D. de la albúmina, comprobando su descenso después de una comida compuesta por carne y pan, en un mixedematoso mejorado con el tratamiento tiroideo. Weiss y Alder, obtienen resultados semejantes.

En el hipertiroidismo espontáneo, las investigaciones sobre la A. E. D. de la albúmina son discordantes: para Adler, Weiss y Dubois estaría aumentada; para Means y Liebesny, normal.

Para Plummer y Boothby, la A. E. D. está aumentada en los hipertiroideos y muy disminuída, casi falta, en el mixedema. Los mismos autores observaron que la inyección endovenosa de tiroxina en los hipertiroideos aumenta la A. E. D.

Según Bauer, la A. E. D. está aumentada en el hipertiroidismo, pero, también la aumenta la administración de adrenalina, posiblemente por su acción excitante sobre el simpático.

Para Abelin, la tiroides actúa sobre la A. E. D. por intermedio del sistema neurovegetativo. Ederer y Wallerstein, mediante la inyección subcutánea de ergotamina, en niños, suprimen la A. E. D. de los azúcares y proteicos, lo cual confirmaría la hipótesis de Abelin.

La ingestión de extractos anterohipofisarios desprovistos de acción gonadotropa, aumentaría según Zondek, la A. E. D. en el hombre normal y en el adiposogenital.

Liebesny, pudo observar en el hipogenitalismo, en contraposición con lo que ocurre en el hipopituitarismo primitivo, una A. E. D. elevada.

La A. E. D. está disminuída en la caquexia hipofisaria, en los tumores que afectan esta glándula y en la enfermedad de Addison (Bauer-Liebensky).

Kestner, Lieberchütz, Plaut, Pande y Schadow, creen que el lóbulo anterior de la hipófisis segrega una hormona que regula la A. E. D. de los alimentos.

Según Klein, Müller, Scheuneret y Steuler, el metabolismo basal no se aleja de los valores normales en el síndrome adiposogenital.

Bauer, observó casos de Froelich con A. E. D. disminuída, pero duda de que ella sea la causa patogénica de la obesidad.

Para Schteingart la obesidad hipofiso diencefálica se acompaña casi siempre de A. E. D. disminuída, siendo ella normal en los otros tipos de obesidad.

Para Wolf, existiría una fracción de la hipófisis que aumenta la

A. E. D. de las proteínas; esta substancia no estaría aún perfectamente determinada. Según el mismo autor, en los pacientes hipopituitarios el mecanismo íntimo por el cual las proteínas se convierten en hidratos de carbono, está alterado y la A. E. D es baja. En una larga serie de casos por él estudiados la A. E. D. de las proteínas ha sido establecida en 4.47 % en los hipopituitarios, mientras que en los normales fué de 16.3 %. Estos hechos pueden ser usados como un dato confirmatorio de la acción de la hipófisis.

Hemos estudiado la A. E. D. de las proteínas siguiendo la técnica arriba indicada en 25 niños con síndrome adiposo genital, obteniendo los resultados que se consignan en el siguiente cuadro:

Nombre	Edad (años)	Peso (kilos)	Talla (cms.)	Metabolismo basal		A. E. D.
				antes	* después	
1.—Luis B. . .	11	60	144	— 9 %	+ 0 %	9
2.—Miguel S. .	12	61	151	+ 1 %	+ 5 %	4
3.—Samy M. . .	10	45	136	— 3 %	+ 1 %	4
4.—María L. . .	11	49	143	— 3 %	+ 0 %	3
5.—Félix K. . .	12	73	158	— 11 %	— 5 %	6
6.—Mario B. . .	12	51	147	— 11 %	— 2 %	9
7.—Gerardo B.	13	58	154	+ 0 %	+ 7 %	7
8.—Alfredo B..	11	48	147	— 10 %	— 2 %	8
9.—Frida S. . .	13	65	152	+ 1 %	+ 8 %	7
10.—Nélida F. .	10	41	136	— 3 %	+ 2 %	5
11.—Elena G. . .	14	61	133	— 9 %	— 13 %	6
12.—Aida U. . .	14	59	140	+ 0 %	— 10 %	10
13.—Juana M. . .	9	48	133	+ 6 %	+ 1 %	7
14.—Cora F. . .	12	62	145	— 6 %	+ 2 %	8
15.—Amadeo M.	11	60	150	— 8 %	+ 5 %	13
16.—Carlos A. . .	11	45	110	+ 0 %	+ 10 %	10
17.—Alberto C..	11	48	127	+ 3 %	+ 11 %	8
18.—Ana M. . . .	13	66	149	+ 0 %	+ 10 %	10
19.—Isabel L. . .	12	60	140	— 4 %	+ 2 %	6
20.—Raúl S. . . .	11	50	114	+ 2 %	+ 5 %	3
21.—Mario T. . . .	12	60	145	+ 1 %	+ 5 %	4
22.—Jorge L. . . .	10	55	132	— 2 %	+ 6 %	8
23.—Alberto M.	11	52	140	— 8 %	— 5 %	3
24.—Juan Z. . . .	9	40	131	— 9 %	— 1 %	8
25.—Marcos S. .	13	58	152	— 7 %	— 1 %	6

Como podrá observarse, los valores del metabolismo basal, si bien oscilan dentro de los límites normales, se hallan, en su gran mayoría, bajos.

Si consideramos que los valores normales de la A. E. D oscilan entre 15 y 20, la totalidad de nuestros casos de niños con síndrome adiposo-genital, se hallan francamente por debajo de estas cifras, ya que varían entre 3 y 13.

En más de la mitad de nuestros enfermos hemos vuelto a determinar la A. E. D. después de tratarlos con tiroxina, con gonadotrofina coriónica y gonadotrofina hipofisaria. De esta pequeña experiencia hemos podido entresacar que, la tiroxina ejerce una acción pequeña o nula (aumento de 0 a 3); en cambio con las gonadotrofinas, los aumentos fueron sensiblemente superiores (de 6 a 15).

SOBRE TRES CASOS DE AUDIMUDEZ

POR LOS

DRES. AQUILES GAREISO Y JUAN CARLOS PIZARRO

Se encuentran a veces en la clínica enfermos que no han llegado a hablar, pero cuya capacidad de oír y comprender lo que oyen, evidenciada en sus reacciones, no guarda relación con ese déficit de la palabra. Tales sujetos han sido llamados audimudos. Su inteligencia está más o menos desarrollada y se ha dicho que no es nunca enteramente normal; pero, repetimos: lo que fundamenta el diagnóstico es la desproporción entre la capacidad de hablar y la capacidad de oír y entender lo que oyen.

Hemos tenido oportunidad de observar en el Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología del Hospital de Niños, un caso de audimudez en un niño de nivel intelectual discretamente normal, caso sin duda raro. Y dos casos de audimudez en niños oligofrénicos.

CASO 1º.—Sala XVII. Historia clínica N° 1940. J. S., edad 10 años. Ingresó: 18 de noviembre de 1940. Egresó: 7 de diciembre de 1942.

Antecedentes hereditarios: Padre, 54 años, argentino; dice ser sano. Madre, 39 años, argentina, dice ser sana. Ha tenido cuatro hijos en tres partos. Hubo un parto gemelar, muriendo la niña de bronquitis y quedando el varón. Ha tenido dos abortos espontáneos y varios provocados. La madre ha padecido sífilis, infectada antes del matrimonio. Sobre los abuelos paternos se ignoran datos. El abuelo materno falleció de una enfermedad cardíaca. La abuela materna falleció a consecuencia de un aborto.

Historia ambiental: La madre de J. S. es mucho menor que el padre; al nacer el niño, que es el mayor, tenía ella 29 años y el padre 44. La madre es hija menor, teniendo dos hermanas; fué distálica hasta los 11 años. El padre tiene solamente una hermana, que es 20 años mayor que él; trabaja de marino, lo que lo obliga a viajar 18 ó 20 días, permaneciendo luego con la familia solamente 8 días.

Antecedentes personales: Es hijo mayor. Nacido a término; parto muy prolongado; el niño nació casi asfixiado. A las 24 horas del nacimiento tuvo un ataque convulsivo que duró tres días y que nunca más se repitió. Conoció a la madre a los tres meses. Alrededor de los tres meses la madre notó que la lengua iba de un lado a otro de la boca (con la boca cerrada), empujando la punta de la lengua contra la mejilla, "haciendo bultito" de uno y otro lado. Este movimiento siguió siempre y perdura todavía, especialmente cuando el niño ejecuta movimientos de fuerza. Tomó el pecho hasta el año; empezó a caminar al año y siete meses.

Hasta cumplir el año J. S. durmió en la cama de los padres, y luego en una camita en la misma habitación; pero en las numerosas oportunidades

en que el padre estaba ausente, pasaba a dormir en la cama de la madre. La madre le daba de comer en la boca. A los tres o cuatro años la madre lo llevaba a caminar de la mano y el niño se caía con facilidad, porque “se le ablandaban las rodillas”. Luego, ya más grande, cuando comenzó a correr, se caía; y siempre se golpeaba en la cabeza. Recién a los siete años empezó a vestirse solo. Es muy cariñoso con su madre. Pero es capaz de jugar con otros chicos.

Antecedentes de la enfermedad actual: La madre observó que la conocía a los tres meses de edad, y que aprendía, aunque con alguna dificultad, lo que se le enseñaba. Pero recién a los dos años aprendió a decir “papá” y “mamá”, y a los cuatro años “nene”, “pan”.

Estado actual: Buen estado general de nutrición. Discreto panículo adiposo. Piel morena. Sistema osteoarticular sin particularidades. Cráneo braquicéfalo de 49 centímetros de circunferencia. Cabello lacio, áspero, bien implantado. Facies con expresión inteligente, ojos vivos. Buen estado dentario.

Motilidad: Los movimientos activos se realizan en todos los segmentos con relativa facilidad. El niño emplea, para ejecutar los más delicados (dibujar, alimentarse), la mano izquierda; los acompaña con movimientos estereotipados de la lengua: la prolapsa y la muerde discretamente. La oposición de los dedos se realiza bien.

Los movimientos pasivos se realizan dentro de la laxitud articular normal, aunque ésta está algo exagerada en la extremidad distal de los miembros. Muy discreto peloteo de pies y manos.

Muy discreta hipotonía de tipo segmentario. Fuerza muscular algo disminuída.

Reflejos tendinosos y cutáneos: Sin particularidad.

Sensibilidad: Sin particularidad.

Sentido estereognóstico: Normal. Esta investigación se ha realizado entregando una “goma” al enfermo, que tiene los ojos cerrados; con señas explica su uso.

Audiometría: Por la audiometría se deduce una disminución de la audición tanto para los sonidos graves como para los agudos: hipoacusia, audición disminuída.

Pares craneanos: Sin particularidad.

Examen de otros órganos: Sin nada de interés.

Psiquismo y lenguaje: J. S. es un niño cuyo lenguaje oral está constituido por muy escasas palabras: “sí”, “no”, “mamá”, y alguna otra; pero no es un frenasténico. En efecto, su facies es expresiva, y traduce las distintas emociones producidas por los acontecimientos; su modo de reaccionar concuerda siempre con las situaciones en que se encuentra. El niño posee una ágil atención, capaz de enfocar un objeto y mantenerse en él con cierto vigor; asimismo puede desplazarse rápidamente hacia otro objeto de acuerdo al juego de los estímulos. El enfermo percibe en cantidad suficiente para que podamos excluir la frenastenia mayor; si le decimos que se siente en una silla dándonos la espalda, lo hace rápidamente; lo hacemos sentar así para observar si comprende nuestras palabras por la sola audición; podremos en esta forma, excluir desde ya la agnosia auditiva. Le decimos: “tócate la cabeza, la oreja, levántate, ve y toca el timbre de la luz”. Realiza todos estos actos, y otros del mismo tipo, en forma adecuada. Pero si le exigimos actos un tanto más complicados, su percepción falla: “toca tu oreja derecha con tu mano derecha”, lo hace. “Toca con tu mano derecha tu oreja izquierda”, se equivoca y vuelve a tocar la derecha y no percibe su equivo-

cación, ya que no trata de rectificarla. “Levanta tu mano derecha”, se equivoca y levanta la izquierda; insistiendo baja ésta y levanta la derecha, e insistiendo nosotros en la misma orden, levanta las dos; es decir, que no ha adquirido aún las nociones de derecho e izquierdo; pero ello se debe en parte a falta de educación, ya que después de explicársele en la forma más simple el significado de las dos palabras, el niño incurre en menor número de errores.

J. S. percibe los objetos concretos y ha elaborado las ideas correspondientes, según ya hemos podido ver. Se le muestran diversos objetos y se le pregunta: “Es ésto la mesa, la silla, la baldosa, la mano, etc.?” El niño contesta, sí o no, oralmente y con un movimiento de cabeza, sin equivocarse. Pero no ha podido desarrollar la idea abstracta de los números: se le pide que extienda, uno, dos, tres, cuatro dedos, y lo hace; pero, si alteramos el orden de las cifras se equivoca; le escribimos desordenadamente en un papel una serie de números, y J. S. con su dedo es capaz de señalarlos en su sucesión aritmética. También puede efectuar algunas sumas en extremo sencillas; le señalamos el número 1 y el 2, y le preguntamos cuánto es y nos marca el 3. Estando J. S. de espaldas a nosotros y pidiéndole que golpee la pared con su mano un cierto número de veces, observamos que rara vez acierta. Estos trastornos son fácilmente explicables, en un niño que no ha llegado a hablar; en efecto, es el lenguaje oral, exclusivo del hombre, el que ha permitido a éste elaborar las ideas abstractas. Tiene concepto de los colores: señalándole diversos objetos, se le pregunta: “¿Esto es blanco, amarillo, negro, verde, etc.?” y responde sin equivocarse. Se le muestra la pared de baldosa blanca y un pedazo de papel y se le pregunta si son del mismo color; contesta que sí. Se le muestra la lapicera negra y la pared, y a la misma pregunta responde: no. Luego se le dice: “¿Cuáles son más parecidos, la pared y la mesa (amarilla) o la pared y la lapicera (negra)?” señala la pared y la mesa. Acierta en todas las preguntas formuladas en la misma forma, con lo que demuestra ser capaz de abstraer el concepto del color, independizándolo de las otras cualidades de los objetos. Si planteamos la pregunta en otra forma, empleando la palabra “diferentes” en vez de “parecidos”, J. S. no consigue percibir su sentido. Se le dice: “¿Cuáles son los colores más diferentes: el de la lapicera y el de la pared, o el de la pared y el de la mesa?” en esta forma más compleja, el niño no alcanza el sentido de la pregunta. Lo más importante al realizar el examen de la inteligencia de un sujeto, es el juicio: debemos examinar la crítica que el enfermo realiza de su propia situación: este niño tiene relativa comprensión de que él no es como los demás niños; se le pregunta: “¿Hablas tú?” y dice: “no”. “¿Y los otros hablan?”: “sí”. De todos modos, las pruebas efectuadas para investigar la inteligencia de J. S. adolecen todas de una cierta artificiosidad, porque lo más importante es la utilidad práctica de la inteligencia para la vida de relación; en este sentido, el desarrollo intelectual del niño es suficiente, porque a pesar de que su vocabulario no consta de más de tres o cuatro palabras, J. S. logra, con su mímica y sus gestos expresivos, comunicarse con sus compañeros y participar de la vida social de la Sala; esto es lo que interesa; las pruebas relatadas nos revelan que el niño no ha desarrollado el concepto del número o el de derecha e izquierda, pero no nos dicen que sea incapaz de llegar a desarrollarlo.

Este niño tiene vida afectiva; es capaz de cierta emoción cuando percibe su desgracia; participa activamente en los juegos de sus compañeros, en forma semejante a la de un niño normal, demostrándoles afecto y conquistando el de ellos. Es curioso; su psiquismo no se ha desarrollado normalmente pero tiende a desarrollarse; esta es una diferencia fundamental que

encontramos entre este niño y un frenasténico; estos últimos han quedado detenidos, transformándose en algo estático; el psiquismo de J. S. es dinámico. Es evidente que, careciendo de lenguaje exterior, instrumento supremo de evolución intelectual, J. S. debe mostrar fallas de importancia, como las señaladas; por otra parte, su escolaridad ha sido nula. Pero él muestra interés por conocer: se le indican los movimientos necesarios para pronunciar las diversas letras y sílabas y el niño presta atención y procura imitarlos.

De todo lo dicho se sigue que J. S. no es un frenasténico. Es un auditivo. Oye y no puede hablar. Oye y comprende lo que oye, como lo demuestra el hecho de que ejecuta las órdenes que se le imparten estando él de espaldas, es decir, que las comprende por sola audición. J. S. puede ejecutar movimientos simples con la boca, labios y lengua a nuestro pedido; puede llegar a pronunciar algunas sílabas imitando las que pronunciamos delante de él; pero no ha podido aprender a combinar y coordinar todos estos elementos para constituir un lenguaje oral; posee lenguaje interior, pero no elabora la imagen motora de las palabras.

Caso 2º.—E. J. Hemos examinado también a E. J. (Sala VIII del Hospital de Niños, N° 4538).

Ingresa al hospital el 12 de febrero de 1942 para ser operado de una hernia inguinal; egresa el 29 de noviembre de 1942. Nuevamente ingresa el 9 de enero de 1943 para extirpar su hernia umbilical.

Antecedentes familiares: Es el último de catorce hijos.

Antecedentes personales: Nacido a término; fué alimentado artificialmente.

Estado actual: Niño en buen estado general de nutrición. Piel blanca, con coloración amarillenta. Tejido celular discreto; no se palpan ganglios superficiales.

Cráneo sub-braquicéfalo con frente amplia y deprimida. Occipitales planos. Cabellos escasos, bien implantados. Oídos normales. Nariz con tabique algo oblicuo. Ojos pequeños, con discreto mongolismo. Conjuntivas anémicas. Pupilas normales. Boca con mucosas algo pálidas. Dientes de la mandíbula superior un tanto grandes, con bordes irregulares. Algunas caries de tercer grado. Istmo de las fauces libre.

En otros órganos, nada de particular.

Psiquismo y lenguaje: En septiembre de 1943 examinamos a E. J. que tiene ahora 10 años.

El niño, espontáneamente, no habla en absoluto. Su facies es poco expresiva, y se mantiene sentado largo tiempo enfrente nuestro mientras escribimos, sin demostrar interés por lo que lo rodea, sin tomar ninguna iniciativa.

Además observamos que el niño a veces imita servilmente los actos que se ejecutan delante de él, es decir, que presenta ecomimia. En tal imitación adquiere aspectos de espejo: si levantamos nuestra mano derecha, él levanta su izquierda. La ecomimia es síntoma de insuficiencia mental.

A pesar de no hablar, comprende las frases sencillas que se le dicen, por sola audición. Y puede emitir, aunque disártricamente, algunas palabras en respuesta a nuestras incitaciones. En procura de una definición más precisa de su estado mental, recurrimos a las tradicionales cuestiones de Binet-Simón. Se le pregunta su nombre y apellido y lo dice en forma difícilmente reconocible; pero es claro que ha entendido la pregunta.

Se le pide que señale su nariz, boca y ojos, con resultado positivo.

Al pedírsele que nombre los objetos reproducidos en un grabado, no responde. Pero si le nombramos nosotros los distintos objetos, él los va señalando con el dedo. Si le pedimos que repita las frases cortas que le decimos, logra hacerlo, con gran disartria y desfigurando la frase, pero siempre es posible reconocerla, por su ritmo. Estas pruebas son las que debe pasar un niño de tres años. Surge de lo expuesto que E. J. tiene desarrollo intelectual para vencerlas, aunque no pueda producir respuestas orales.

Le mostramos dos líneas dibujadas sobre un papel, una más larga que la otra, y le pedimos que señale la más larga; lo hace sin vacilar. Repite tres cifras, dice su sexo y, nombrándole objetos comunes, es capaz de señalarlos, entre los que se encuentran sobre la mesa. Estas pruebas son para niños de cuatro años.

Copia un cuadrado y resuelve un sencillo rompecabezas, como debe hacerlo un niño de cinco años.

Le hacemos tres encargos: que lleve un lápiz que hay sobre la mesa, y lo coloque sobre la silla; que luego cierre la puerta y que, finalmente, abra el grifo del lavatorio. Ordenes que le son impartidas sin acompañamiento de gestos que pudieran orientarlo. Cumple con ellas ordenadamente, sin equivocarse, como un niño de siete años.

Se le muestra un grabado, que representa una mujer sin brazos, y se le pregunta qué le falta. No contesta, pero señala con el dedo el sitio que deberían ocupar los brazos ausentes y también señala los suyos propios. Esta prueba es para niños de ocho años.

No franquea pruebas más difíciles, aunque su edad real es de 10 años. Y gran parte de las pruebas para edades inferiores a los 8 años, tampoco las ha solucionado. Ha resuelto las pruebas para cuatro años y algunas de cinco, por lo cual puede establecerse su edad mental en los cuatro años y medio.

Recurrimos también, para determinar su edad mental, al test de F. Goodenough, que nos parece verdaderamente útil en estos casos, ya que en sus resultados no influye para nada el lenguaje. El procedimiento es el siguiente: se dice al niño, luego de darle papel y lápiz: "Me gustaría que dibujases un hombre en este papel. Y que lo hagas de la mejor manera que sepas, no te apures; trata de hacerlo bien". El tiempo es ilimitado. Al terminarlo se le invita a repetirlo, a ser posible mejor que la primera vez. Para las apreciaciones de los resultados se elige el mejor de los dos.

La valoración de la edad mental se realiza por la observación de la cantidad de elementos que integran el dibujo, y sobre la base de una escala confeccionada por la autora del método, quien llegó a crearla después de examinar los dibujos de más de 3.000 niños norteamericanos.

El dibujo que realiza E. J. revela en su autor un desarrollo mental de cuatro años, con nueve meses. Seguramente en el caso de E. J. debemos darle al resultado del test de Goodenough más valor que al test de Binet-Simón. E. J. padece un retraso mental considerable. En efecto, el cociente entre su edad mental y su edad cronológica corresponde a la imbecilidad de grado leve.

De todos modos falta correspondencia entre la capacidad de E. J. para comprender y oír y su capacidad de hablar. Evidentemente un niño de más de cuatro años debe hablar de corrido, por eso decimos que E. J. es un oligofrénico con audimudez.

CASO 3º.—A. L. La niña A. L. estuvo internada en la Sala XVII del Hospital de Niños desde el 2 de febrero de 1942 hasta el 27 de abril del mismo año. Historia Clínica 1108. Tenía entonces 10 años de edad.

Antecedentes hereditarios y familiares: Han sido nueve hermanos; dos fallecieron de meningitis a los cinco años; y otro de bronconeumonía al año. El medio familiar es de extrema estrechez económica. Los hijos han sido hipoalimentados.

Antecedentes personales: Nacida a término, de parto espontáneo. Sus condiciones al nacer eran normales. Empezó a conocer a la madre a los ocho meses y a caminar al año. Caminaba bien. Ha sido siempre zurda. No ha tenido convulsiones. No ha padecido enfermedades infecciosas. Tiene caries dentarias enormes.

Antecedentes de la afección actual: Recién comenzó a hablar a los ocho años y nueve meses, diciendo: “sopa”, “papa” y expresiones interjectivas: “salí”, “malo”. Pero siempre ha entendido por gestos. Luego, en el Centro de Investigaciones Tisiológicas, se le pone una maestra y adquiere rápidamente muchas otras palabras, así como aprende a hacer palotes y letras. Pero siempre se resiste a hablar en público. En su casa tiene a veces verdaderas crisis de logorrea.

Estado actual: Buena constitución esquelética, buen estado de nutrición. Numerosas cicatrices de impétigo diseminado. Cabellera seca, abundante, rubia, bien implantada; cejas y pestañas abundantes. Mucosas bien coloreadas.

Motilidad: Movimientos activos: conservados en sus distintos sectores. Movimientos pasivos: aumento de la excursión articular; la palma de la mano llega con facilidad al hombro; también, aunque con menor plasticidad, se consigue llevar el pie hasta el isquion.

Reflejos tendinosos y cutáneos: Sin particularidad.

Audiometría: Por la audiometría se deduce cierta insuficiencia de la audición para los sonidos graves y agudos: hipoacusia.

Pares craneanos: Sin particularidad.

Psiquismo y lenguaje: A. L. permanece sentada enfrente nuestro, encogida, jugueteando con sus propias manos, con expresión en la que se mezclan la tozudez, el capricho y la timidez. Pero fácilmente vuelve su cabeza para mirar lo que pasa en la Sala, a espaldas de ella; entonces parece olvidada de nosotros; si le hablamos vuelve a ocuparse en su juego solitario. Insistiendo, se consigue que comprenda y ejecute, con timidez, órdenes simples: “Siéntate más derecha; coloca una mano sobre la mesa; ahora coloca las dos; señala la lapicera, el tintero, el papel, la silla, etc.”. Después de algunas pruebas de este tipo A. L. adopta nuevamente su posición caprichosa, se le pregunta si está contenta y dice: “sí”, oralmente y con un movimiento de cabeza; pero luego, volviendo al juego que ejecuta con sus dedos, no nos responde más.

Es necesario distinguir en esta niña los trastornos del lenguaje de los trastornos psíquicos propiamente dichos. A. L. no padece de agnosia auditiva porque nos comprende por la sola audición; en efecto, vemos que ejecuta las órdenes simples que se le imparten; pero no siempre, porque, como ya hemos dicho, en muchas oportunidades se entrega a un jugar solitario, y no nos responde; esta oposición, evidentemente, tiene una motivación afectiva: es imposible que A. L. padezca de agnosia auditiva en unas oportunidades sí y en otras no; por otra parte, cuando la enfermita adopta esta actitud opositora, adquiere expresiones de niña tozuda, caprichosa, tímida y avergonzada, ruborosa en algunos momentos.

Llamamos a otra niña para que converse con A. L.; ésta se pone un poco más comunicativa y llega a decir algunas palabras, mal pronunciadas;

de todos modos se observa bastante desproporción entre lo que comprende y lo que expresa oralmente.

La otra niña nos refiere, en presencia de A. L., que ésta, cuando está entre las otras enfermitas, juega y habla, aunque sus palabras son muy escasas y mal pronunciadas; casi nunca se le comprende. A. L. escucha lo que dice su compañera, con sonrisa poco expresiva, demostrando no comprenderlo cabalmente. Dice la otra niña que las compañeras le enseñaron a escribir a A. L.; ésta, al oírla, se ruboriza y dice que no; luego se enfada y le pega a la otra niña. Esta reacción de pegarle a su compañera se observa cuando su timidez aumenta; también dice: “tonta, bobo”. Refiere la otra niña que nadie la entiende a A. L.; “María”, no lo pronuncia con claridad; pero sí, “mamá, papá, tonta, boba, masita”. A. L. se molesta con su compañera y le pega y pellizca; le dice, con gran dislalia: “andá allá con las chicas”. Nosotros le decimos: “toma aquella silla y siéntate”. Se enfada y no contesta. “¿Estás enojada?” —le preguntamos— “Sí”. “¿Con quién?” —señala a la otra niña.

Observamos, en lo expuesto, que A. L. tiene un trastorno del lenguaje: es una audimuda que comprende más de lo que habla, pero al mismo tiempo constatamos que el desarrollo intelectual y afectivo de A. L. no es el que corresponde normalmente a su edad; la dificultad que de inmediato se nos presenta cuando queremos precisar el desarrollo intelectual de esta niña, proviene del hecho de su timidez e inhibición; puede pensarse que su desarrollo intelectual sea superior al que aparenta (retardados afectivos). Para aclarar lo más posible esta cuestión examinaré el psiquismo de la enferma: su facies es poco expresiva; sonríe y a veces llega a reír a carcajadas, pero todo ello con escaso contenido intelectual; sonríe, avergonzada y encogida, cuando le hablamos; ríe a carcajadas, señalando con el dedo a una compañera, sin que haya mayor motivo para ello; o ríe, entregada a sus juegos solitarios, consistentes en balancear su cuerpo o entrelazar sus dedos. La atención de A. L. es sumamente inestable, lábil: no es capaz de mantenerse en ningún objeto, no ya por un esfuerzo de voluntad, pero ni siquiera por un estímulo afectivo de cierta importancia: se le dice que nunca más saldrá del hospital; responde: “no”, con algún vigor e inmediatamente sigue riendo y jugando; se le repite que no volverá a salir, que no volverá a su casa y no se consigue atraer nuevamente su atención; esta insuficiencia fué ya advertida en el curso de todos los exámenes. La percepción presenta fallas condignas; la niña comprende solamente objetos elementales; responde a su nombre, y si se le pregunta: —“¿Te llamas Juana, Luisa, etc.?” contesta que no; si se le pregunta: “¿Te llamas A. L.?” contesta que sí. Ya dijimos que percibe los objetos concretos, pero no comprende las abstracciones más sencillas; este déficit perceptivo ha impedido a A. L. elaborar ideas abstractas. Se le dice: “Da tres vueltas alrededor de la mesa”. La niña lo hace. Se le pregunta: “¿Cuántas vueltas has dado?”, y dice: “dos” (en realidad han sido tres). “¿Cuántas te faltan, entonces?” A. L. no responde. Le decimos “Tienes que dar tres vueltas”. La niña se pone a dar vueltas en sentido opuesto, indefinidamente, sonriendo y riendo, siempre con poca expresividad, lo que revela que no se preocupa por llevar la cuenta de las vueltas que da. Estas experiencias y otras análogas nos confirman lo ya dicho sobre la inestabilidad de su atención, y nos informan sobre la escasez de su patrimonio ideativo.

Su afectividad se ha desarrollado poco y defectuosamente. Ya dije que no se inmuta al afirmársele que permanecerá siempre en el hospital. A veces se encapricha, se enoja o se muestra tímida; pero todo ello en forma inestable y pasajera, con escasísimo vigor, esas actitudes reconocen motivos despro-

porcionadamente pequeños; a veces es imposible encontrar el motivo; todo ello nos informa de lo pueril de sus afectos. Así, por ejemplo, A. L. está jugando con sus manos, sin contestarnos; le separamos las manos, y ella, entonces, nos mira con expresión de temor; parece que va a llorar y en seguida se distrae. Entonces la tomamos del brazo y la hacemos incorporar: su docilidad es extrema, mostrando su voluntad poco desarrollada.

Entre los trastornos de su actividad, aparte de los que ya han sido consignados en las observaciones precedentes, señalaremos su desaseo. A. L. no es capaz de concurrir al w. c.; según dice la historia clínica, es necesario prever sus necesidades; si no, defeca y orina en su cama; el no haber llegado a adquirir hábitos higiénicos tan elementales, demuestra su insuficiencia intelectual y afectiva. Es una niña nada disciplinada, ineducable, de reacciones antisociales (pegarle a sus compañeras, etc.). Su juicio está mucho menos desarrollado que lo que corresponde a su edad; es incapaz de comprender ni remotamente lo anormal de su estado.

De todo lo dicho se deduce que A. L. es una oligofrénica, de grado bastante profundo y de tipo imbecílico, oligofrénica por su insuficiente desarrollo intelectual, afectivo y activo. Tipo imbecílico por las características de esta insuficiencia: atención lábil e inestable, ineducabilidad, reacciones antisociales; cantidad de ideas concretas, pero escasez de ideas abstractas. Esta oligofrenia va acompañada de audimudez; en efecto, A. L. oye y comprende lo que oye y es capaz de expresarse por medio de lenguaje mímico, todo esto en proporción sensiblemente mayor que lo que puede producir en lenguaje oral.

Hemos visto, entonces, a través de los tres casos relatados, que existen niños que no desarrollan un lenguaje oral proporcionado al desarrollo de sus otras funciones intelectuales, a pesar de poder oír. El conocimiento de la posibilidad de tal trastorno, parece haber sido señalado por primera vez, en 1876 por Ladreit De Lacharriere, quien demostró que el desarrollo del lenguaje oral puede ser retardado en el niño que oye por causas múltiples: debilidad de la constitución física, debilidad de la inteligencia, disturbios nerviosos pasajeros o durables, herencia, deformaciones locales o enfermedades de los órganos de la palabra ⁽¹⁾. Este autor no les dá ningún nombre especial. Kussmaul los describe con toda precisión: "se podría también señalar los niños que, dotados de oído, no aprenderían, o en forma muy incompleta, a hablar, y parecerían sin embargo inteligentes, ya que comprenderían la palabra de las personas que los rodean, sabrían dar órdenes y obedecer a ellas". Explica este trastorno diciendo que hay niños que, a pesar de haber llegado a cierto desarrollo intelectual merced al contacto con personas inteligentes, no logran, "a consecuencia de una organización defectuosa de los aparatos internos del lenguaje oral", producir por medio de movimientos las imágenes de las palabras que han captado ⁽²⁾. No les da ningún nombre especial a tales niños; mucho después, en otro capítulo, habla de la "afasia congénita"; no se puede saber, a través del breve comentario que le dedica, si con este nombre designa a la audimudez.

Jorge Rouma, menciona en 1909, el mutismo sin sordera ⁽³⁾.

Coën, se ha ocupado de tales niños que oyen, comprenden y no hablan; y denomina a esta falta de desarrollo de la palabra: "alalia idiopática" (4).

Las referencias sobre este tema son sin duda escasas. En 1911 dice M. Lévy: "Hace diez años hemos descripto junto con nuestro maestro Lannois, y después de Kussmaul, sobre todo Coën (De Viena), Oltuszewski, Hale White y Golding Bird, una forma de mudez en niños de más de tres años y de apariencia normal o casi normal y sin sordera. Luego no se ha publicado casi nada, y en el "Tratado de las Enfermedades de los Niños" (1909), Hutinel, resume todo en pocas líneas" (5). Lévy define a esta forma de mudez por los caracteres siguientes: 1º niños de apariencia física y psíquica normal; 2º audición intacta; 3º órganos periféricos de la palabra normalmente constituidos y que funcionan normalmente; 4º ausencia de parálisis, de atrofia, de contractura del tronco y de los miembros. Pero él mismo niega las exigencias de su definición cuando, más adelante, expresa dudas sobre la normalidad de estos niños: "a menudo uno debe contentarse con decir que parecen de inteligencia normal"; "la existencia de una mudez en niños perfectamente normales intelectualmente, queda todavía por ser demostrada, según parece". Refiere que dos casos sobre cinco, llegaron luego a ser individuos normales; los otros tres quedaron retardados.

Arroja luz sobre esta cuestión Sante de Sanctis, cuando dice que "se debe desde el primer momento distinguir rigurosamente el audimutismo simple, es decir el verdadero, de la frenastenia audimútica que ciertamente es una frenastenia cerebropática, en la cual la zona del lenguaje está seriamente comprometida, en forma parecida si no en igual medida que las zonas de valor psíquico. Muchas discusiones de valor clínico y anatómopatológico, se deben a no haber tenido en cuenta aquella distinción que nosotros hacemos desde hace tiempo en Villa Amelia" (6). De los casos presentados por nosotros, el primero es de audimutismo simple, es decir del verdadero; los otros dos son casos de audimutismo en niños frenasténicos, aunque no frenasténicos cerebropáticos, ya que no presentan trastornos motores que evidencien lesiones corticales, ni poseemos antecedentes de que hayan sufrido agresiones sobre su sistema nervioso. F. Giannuli, describe el caso siguiente: un niño de catorce años, submicrocéfalo, con trastornos motores de origen central en los cuatro miembros, con ataques epilépticos, con manifiestas deformidades corporales, raquí-tico; hijo de un padre alcoholista que, en tres matrimonios, había engendrado muchos hijos muertos en la infancia, partos prematuros, partos a término, pero con hijos muertos o deformes, abortos. Al enfermo no fué posible enseñarle a hablar, pero oía y había alcanzado algún desarrollo intelectual: comprendía bien todas las órdenes verbales proporcionadas a su capacidad mental, y nombrándole las principales partes del cuerpo humano las sabía indicar; conocía los colores y las monedas, tenía noción

de los animales y plantas y conocía los números hasta el diez. En la autopsia se encontraron graves lesiones cerebrales (7). Es un caso de encefalopatía infantil, entre cuyos síntomas se encuentran el audimutismo; caso absolutamente opuesto a lo que Sanctis llama audimutismo simple, verdadero.

De todos modos, se comprende que el psiquismo de un niño audimudo no puede ser nunca igual al de un niño parlante. "Hay que confesar que en la mayor parte de los audimudos, ni la inteligencia es normal, ni faltan defectos del oído. . . pero se puede afirmar que los audimudos no son tan sordos ni tan mentalmente insuficientes como para justificar su incapacidad para hablar" (8).

Se han propuesto para la audimudez numerosas *explicaciones etiológicas*, algunas bastante imprecisas, como las que la vinculan al parentesco entre los padres, herencia, traumatismos de nacimiento, tuberculosis, etc. Ante todo aclaramos que nos referiremos a la detención del lenguaje por motivos no lesionales. Entre las explicaciones merece retenerse la de que los audimudos padecen una cierta debilidad original de oído. De ahí que el niño no se interese por el mundo de los sonidos y no aprenda a hablar; prefieren los estímulos visuales (9). En este mismo sentido Renato Segre habla de "falta de atención acústica" (10). En los casos primero y tercero por nosotros estudiados, se observa hipoacusia según el examen audimétrico. En el caso segundo no se examinó la audición.

También se ha hablado de hipobulia, de falta de impulso a hablar. La influencia del ambiente sobre el desarrollo del lenguaje ha sido señalada por Kanner, que dice: "la tardía adquisición del lenguaje es a veces debida a una crianza inadecuada. En ocasiones se ven niños inhábiles de madres que los protegen demasiado, los cuales no hablan en el tiempo correspondiente porque no han tenido oportunidad de apreciar la necesidad de la expresión verbal y su valor comunicativo. Con los procedimientos de hacer gestos, llorar, y dar gritos inarticulados, sirven al propósito de procurarse todas las cosas que ellos desean, y al propósito de indicar displacer y repugnancia. Tales niños, prácticamente siempre, muestran muchas otras claras evidencias de una inconveniente educación por parte de los padres, tales como un tardío control de las excreciones, y larga persistencia de los primeros hábitos infantiles para comer y vestirse" (11). Este factor etiológico seguramente ha obrado en el caso primero que presentamos. Dicho niño, hijo mayor, ha debido constituir el centro de la atención de su madre, ya que el marido de ésta pasaba la mayor parte del tiempo fuera del hogar. La madre le daba de comer en la boca, y el niño recién empezó a vestirse sólo a los siete años. Sobre la historia ambiental de los otros dos casos presentados por nosotros no poseemos informaciones que permitan reconstruir las condiciones en que dichos niños se criaron.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Citado por *Sante de Sanctis*, en: Neuropsichiatria infantile. Roma, 1925.—
2. *Kussmaul Ad.* Las perturbaciones de la palabra. Trad. francesa. París, 1884, pág.
23.—3. *Rouma J.* La palabra y las perturbaciones de la palabra. Trad. esp. Madrid,
1909, pág. 175.—4. *Coën.* "Allgem. Wiener Centralzeitung", Viena; 1880, Nos. 10,
11 y 12.—5. *Lévy M.* Entendants-muets (Alalie idiopathique de Coën). "Rev. de
Médec.", oct. 1911, pág. 496.—6. *Sante de Sanctis.* Neuropsichiatria infantile. Roma,
1925, pág. 510.—(7) *Giannuli F.* Audimutismo e Centri della parola. "Riv. Sper.
di freniatria", 1914, vol. XL, pág. 145 y sig.—8. *Santi de Sanctis y Ottolenghi S.*
Trattato pratico di Psicopatologia forense. Milano, 1920, pág. 15.—9. *Sante de Sanc-*
tis. Neuropsichiatria infantile. Roma, 1925, pág. 511.—10. *Segré R.* Lecciones de
audiometría y fonética clínica. Buenos Aires, 1941, pág. 57.—11 *Kanner L.* Child.
Psychiatry. Baltimore, 1937, pág. 308.

ACOTACIONES SOBRE ALGUNOS SINDROMES NEUROLOGICOS VISTOS EN LA GUARDIA

POR EL

DR. HERMES RAPALLINI

Los que hemos tenido la fortuna de compartir las enseñanzas del Maestro Gareiso, no fuimos sorprendidos cuando, al leer su "Manual de Neurología Infantil", encontramos en él la preocupación por crear una "conciencia neurológica" en los pediatras.

Seis años de guardias en el Hospital de Niños nos habían ya enseñado como, el más sencillo de los cuadros neurológicos, suele aparecer como intrincado ante practicantes, o médicos de relativa experiencia. Por analogía, siendo la complicación neurológica, relativamente frecuente acompañando enfermedades de niños, es mi modesta intención efectuar una "mise au point" de casos que suelen presentarse de urgencia a mis compañeros practicantes de los hospitales.

MENINGISMO

Puede definirse como la alteración funcional de los centros nerviosos, de origen reflejo, tóxico o neuropático.

Este cuadro, que deja la impresión de presentarse en pequeñas series de casos, es de relativa frecuencia.

Sus síntomas, simulan una meningitis hasta superponerse a ella por completo, si bien suelen no ser tan netos como en los comienzos de una forma purulenta de meningitis. Si a ello se agrega que, de vez en cuando, la madre relata episodios esbozadamente similares en el mismo enfermo, se comprenderá con qué frecuencia, a despecho de la fiebre, en general elevada, queda en el ánimo la sospecha de una meningitis bacilosa. La punción lumbar, al arrojar líquido límpido, no hace sino afirmar el error.

El diagnóstico diferencial entre meningismo y meningitis, no es sencillo si sólo se tienen en cuenta los síntomas neurológicos. Frecuentemente ocurre que los signos físicos son menos marcados en el meningismo, y menos numerosos; pero ésta es una cuestión de valoración subjetiva, a cuyo dominio sólo puede llegarse a través de la experiencia. Por otra parte, es bien sabido que no puede pretenderse que todos los enfermos sean "escapados de los libros".

Hay sin embargo, un camino más sencillo: examinar bien al enfermo, sin dejarse impresionar demasiado por la evidencia del proceso meníngeo,

recordando la posible existencia de un proceso pulmonar aún no muy aparente.

En efecto, si bien es cierto que cualquier proceso febril intenso puede ser acompañado en su iniciación de meningitismo, hay uno de ellos, la neumonía en su período congestivo, que lo es con muchísima mayor frecuencia. Nos ha parecido que el vértice derecho es la localización habitual del proceso en estos casos, y así ocurre en las tres historias que tomamos al azar.

En una de ellas, caso típico (historia 1461), el cuadro meníngeo era completo, con Babinski, Kernig, etc.; el proceso pulmonar que le daba origen fué evidenciado al día siguiente, apareciendo el soplo tubario a los dos días del ingreso. La punción lumbar efectuada en el momento de la internación produjo líquido límpido a elevada tensión, con examen de laboratorio sin alteraciones.

En otro de los casos (historia 1057), el proceso pulmonar debió haber sido advertido desde el primer momento por la guardia, a juzgar por las indicaciones que hizo, consignándose el soplo al día siguiente. En él puede advertirse que el síndrome meníngeo no se presentaba tan neto, y, dato interesante, que el niño ingresó casi afebril, con el único antecedente de haber sido sometido a un tratamiento por fricciones mercuriales. Júzguese con qué facilidad pudiera haberse pensado en una meningitis bacilosa.

Este niño fué dado de alta a los veinte días de su ingreso, falleciendo al año siguiente a consecuencia de una anomalía congénita del corazón con transposición de grandes vasos. (Dr. Kreutzer).

El otro caso es similar al primero (historia 1427).

De lo expuesto se deduce que, en los niños, ante un cuadro meníngeo de iniciación brusca, debe antes que nada descartarse el meningitismo por neumonía incipiente, efectuando auscultación prolija, en especial de los vértices, tratando de individualizar la corona de rales de despegamiento.

Creemos aconsejable la práctica de la punción lumbar en todos los casos dudosos; esta sencilla práctica nos permitirá descartar la siempre posible coexistencia de una meningitis purulenta con un proceso pulmonar en evolución. Por otra parte, el prudente drenaje de las cavidades sub-aracnoideas, traerá innegable bienestar al enfermito, si estuviera bajo los efectos de una acentuada hipertensión.

Es necesario recordar, aparte de los corrientes detalles de la técnica: que cualquier niño puede ser punzado en posición sentada, siempre que el drenaje del líquido se haga muy lentamente; que no deben omitirse las maniobras de Queeckensteadt; que la cantidad de líquido a extraer se regula por la presión, y no por la edad del enfermo; que puede tener fatales consecuencias la punción efectuada a un lactante cuya fontanela esté deprimida: y que no debe omitirse obturar con colodio el orificio de la punción.

TRAUMATISMOS CRANEANOS

No puede entrarse a abordar este tema sin llamar la atención hacia el traumatismo obstétrico, el más frecuente, el más rico en secuelas y, paradójicamente, el menos atendido de los traumatismos craneanos de la infancia.

Vemos llegar a veces a la Guardia, un niño nacido pocas horas atrás de un parto laborioso: sus trastornos sensoriales, térmicos, respiratorios, circulatorios o quinésicos, nos indicarán la existencia de un traumatismo obstétrico de cuya importancia nos informará su evolución inmediata.

En esos casos, lejos de considerarnos frente a un recién nacido, debemos actuar como ante un traumatizado de cráneo, ajustando en un todo nuestra conducta a las indicaciones de la terapia habitual.

Conmoción, contusión y compresión, son los tres problemas que la Guardia debe plantearse ante todo niño traumatizado. Aunque el sufrimiento del cráneo no sea evidente, debe recordarse que los niños, en especial los de corta edad, tienen más tendencia que los adultos a golpear en el suelo con la cabeza, en razón de que sus movimientos de defensa aún no están educados.

“Se entiende por conmoción una inhibición brusca, inmediata de las funciones nerviosas, que se caracteriza por pérdida del conocimiento, pérdida de las funciones de la vida de relación —sensitis y motoras— y disminución de las funciones neurovegetativas fundamentales —síncope cardíaco o respiratorio—”. (Gareiso y Escardó).

Ante un cuadro conmocional, pues, ha de considerarse primero la parte sincopal, que es la que requiere más urgente tratamiento. Luego se efectuará por sistema la punción lumbar, para descartar la posible compresión por contusión inaparente. El líquido céfalorraquídeo se conserva siempre límpido en todos los síndromes conmocionales.

La punción, en todos los casos de traumatismo craneano, debe efectuarse únicamente bajo control manométrico, sin dar mayor importancia al número de gotas por minuto: hemos podido comprobar que a través de diversas agujas del mismo calibre, para las mismas presiones corresponden número de gotas que difieren hasta un 30 %, de acuerdo con la forma del pabellón de la aguja y de las modificaciones de la densidad del líquido.

Es el momento de insistir, en aras de la “preocupación neurológica”, en la identidad del cuadro conmocional postraumático con el de “muerte aparente del recién nacido”. Y he aquí otra buena razón para informar acerca del parto, cada vez que se toman antecedentes personales de un niño.

En cuanto al pronóstico de la conmoción en sí, es prudente no pecar

por exceso de optimismo al ver restablecerse paulatinamente el pulso, la respiración, los movimientos, la sensibilidad, y por último el sensorio, ya que, al decir de Gareiso y Escardó, las conmociones en que la pérdida de conocimiento prima sobre el cuadro sincopal son las más expuestas a las secuelas psíquicas consecutivas.

Contusión cerebral.—Se trata de un traumatismo más serio, que ha ocasionado destrucción de sustancia nerviosa, o hemorragia cerebral. El cuadro corresponde al de la conmoción, agregándosele los síntomas de la fractura, de la hemorragia intracraneana brusca, o de la contusión “por contragolpe”.

Cabe recordar que hay fracturas fisurarias de difícil individualización por el examen externo; que un hematoma, con su rodete, puede simular un hundimiento; y que el líquido raquídeo al salir por las fosas nasales, puede ser enmascarado por las secreciones que aparecen en una crisis epiléptica, a la que se une una epístaxis abundante.

Compresión cerebral.—Es el resultado de la disarmonía entre el continente craneano y su contenido. Puede llegarse a ella por dos caminos: la compresión de causa externa, en cuyo caso la pared hundida motiva la aparición rápida de un cuadro de este tipo, y la compresión de causa interna, en que el exceso de humores provoca el aplastamiento de dentro afuera.

Es el traumatismo craneano en que siempre ha de pensarse para no incurrir en un error de guardia, que suele tener consecuencias jurídicas, y que es fácil de cometer si se tiene en cuenta su clásica evolución a dos tiempos. Por eso, ante un traumatismo del cualquier índole, la primer pregunta ha de referirse a la pérdida del conocimiento, para valorar, aunque sea en forma aproximada, la participación de la masa encefálica.

Por principio, todo niño que haya perdido el conocimiento a raíz de un traumatismo por choque, debe permanecer en observación un mínimo de 24 horas, aunque en el momento del examen se presente con el sensorio despejado. Con mayor razón si el pulso es lento, teniendo en cuenta que lo normal en un niño traumatizado que llega a una guardia es la taquicardia por emotividad.

Conviene dejar de lado el optimismo de pensar que la maleabilidad de la caja craneana ofrece a los niños una especie de seguro contra los golpes; esta circunstancia, afortunada por cierto, tiene el inconveniente de favorecer la aparición de intervalos lúcidos más prolongados que la observación a que ordinariamente se somete al niño. Así ocurre por ejemplo en la compresión por traumatismo obstétrico, en que, a veces, el aumento patológico de circunferencia craneana se presenta antes que los signos de hipertensión.

La hemorragia, causa habitual de la compresión, no reside en la silviana con la casi obligatoriedad que en el adulto: en efecto, esta

arteria conserva en el niño su libertad, no habiéndose aún forjado el canal óseo que la contiene después, motivando esto, mayores probabilidades de escapar al traumatismo, y que se observen con mayor frecuencia las hemorragias parenquimatosas, de cuadro más intrincado. En cambio, la gran frecuencia de convulsiones ayudará a establecer el diagnóstico, que será plenamente confirmado por una punción lumbar con líquido hemorrágico.

Si el líquido fuera límpido, podrá aún pensarse en una hemorragia extradural, debiéndose buscar la localización del proceso estudiando la sintomatología generalmente cruzada que se produce en tales casos. Esta eventualidad es frecuente en el recién nacido, y no debe tomarse por hemorrágico un líquido que presente la xantocromía considerada fisiológica por Garrahan. Aquí será de gran valor la asimetría de la motilidad torácica respiratoria, que es mayor del lado opuesto a la lesión.

Para terminar recordemos que en todos los casos anteriores se sobreentiende una hipertensión raquídea más o menos acentuada; pero que, a raíz de un traumatismo craneano, con brecha drenaje, o de un traumatismo de cualquier índole seguido de una gran hemorragia, puede producirse un cuadro de hipotensión endocraneana de las mismas características, pero de medicación distinta. Sólo el manómetro puede hacer la diferencia.

Hemos separado tres historias de traumatismos craneanos; en dos de ellas (1171 y 1289), encontramos conmoción. En la primera no se producen secuelas de ningún orden, siendo el niño dado de alta a los diez días del ingreso. En el segundo caso, aunque la pérdida de conocimiento fué de algunos minutos solamente, queda como secuela una cefalea persistente, acompañada de depresión psíquica tan acentuada que motivó su reingreso seis meses después.

La otra historia refiere una contusión cuyo intervalo lúcido fué de un cuarto de hora, luego de presentar un estado conmocional inmediato al traumatismo; desde entonces presentó una serie de trastornos sin esbozo de localización lateral. El líquido céfalorraquídeo era hemorrágico.

LAS INTOXICACIONES ENDOGENAS

Aunque se trata de cuadros bien diferenciados clínicamente, suelen acompañarse de agregados neuropsíquicos que pueden de entrada hacer errar el diagnóstico.

La acetonemia puede presentarse bajo la forma convulsiva, en que la convulsión es anterior a los vómitos. Se comprende que en estas condiciones sólo podrá hacerse diagnóstico etiológico si se la tiene presente. En la historia 1046 encontramos un caso típico.

En cuanto a la uremia, neurológicamente hablando, la hemos visto en dos formas: la convulsiva y la confusional. La primera es muy común,

sobre todo en forma de convulsiones tónicas que acompañan a menudo el cuadro del coma urémico; puede llegar a presentarse acompañado de convulsiones clónicas en tal número que constituyan un gran ataque de epilepsia.

Debe recordarse que los cuadros convulsivos se nos presentan en la guardia con mucha frecuencia, pero que generalmente no ahondamos el interrogatorio en ese sentido.

Otra forma de presentarse la uremia infantil es bajo el aspecto bien neto de confusión mental, cuya aparición casi sin prodromos pone a dura prueba la perspicacia de la guardia.

En el caso que recordamos (historia 1058), no se nos mencionaron antecedentes inmediatos que nos pusieran sobre la pista de la uremia, que el Dr. Sagreras enfocó tan luego requerirnos su ayuda, haciéndonos notar que, ante un cuadro de confusión mental de la segunda infancia, de aparición rápida, descartado el alcohol, debe directamente investigarse la uremia.

TUMORES DE CEREBRO

Aunque se trata de un problema casi ajeno a la guardia, nos permitiremos acerca de él unas acotaciones para plantear la necesidad de tener en cuenta ese diagnóstico más a menudo. Hemos visto aumentar el número de tumores cerebrales diagnosticados, al par que va creciendo la preocupación por encontrarlos. Es tarea de la guardia orientar desde un principio la atención de esos enfermos, cuya probabilidad de salvación, la cirugía, se agranda en razón directa a la precocidad del tratamiento.

Sabido es que el síndrome tumoral puede descomponerse en dos partes: un síndrome inespecífico de hipertensión craneana, y otro específicamente tumoral.

El diagnóstico de tumor es indudablemente difícil de sospechar de entrada; pero el diagnóstico de hipertensión craneana es más sencillo, y nos puede conducir a aquél. Tenemos dos síntomas, en efecto, que merecen ser analizados con mayor detención de lo que se hace habitualmente: el vómito y la cefalea.

Ante un niño que ha vomitado, en general se piensa, cuando no se trata de un cuadro infeccioso, en acetonemia o apendicitis. Cuando a los vómitos se agregan cefaleas, a veces se piensa en una insuficiencia hepática. Con este preconcepto, autorizado quizá por su habitual validez, se examina al enfermito. Se le encuentran dolores no bien definidos en el abdomen, confirmándose en apariencia la apendicitis crónica que suponíamos. Como un detalle sin importancia, hemos notado un ligero estrabismo. Si en ese momento hubiera aparecido la "preocupación neurológica", recordándonos que el estrabismo, como dice Gareiso, "es el heraldo de la hipertensión", quizá, ahondando el interrogatorio, hubiéramos llegado a sospechar la existencia de un tumor cerebral.

No debe esperarse que los vómitos se presenten con las características que se acostumbra a atribuirles a los llamados cerebrales: ellos son casi una rareza en la infancia, según rotunda afirmación de Gareiso y Escardó. Es más: suelen los portadores de un tumor cerebral vomitar en ayunas, llegando a presentarlos biliosos y aún, como en la acetonemia, acompañados de hematemesis. Es de cierta frecuencia la observación de simple estado nauseoso como reemplazo de los vómitos.

La cefalea es un signo algo más exactamente valorado que el vómito: pero en los menores es difícil de identificar, y en los mayorcitos suele atribuirse, en razón de su frecuente vaguedad, a causas digestivas. Merece la pena detenerse a considerar que mientras hay tumores que evolucionan prácticamente sin vómitos, es decir, sin hipertensión marcada, en casi todos los casos la cefalea está presente; pudiéndonosla evidenciar muchas veces mediante la palpación del cráneo en una zona que ha de buscarse cuidadosamente, y que por otra parte no tiene necesaria relación con la localización del tumor.

Debe siempre mirarse con prevención una cefalea infantil, sobre todo si es de localización fija, aunque parezca ceder a la medicación habitual, teniendo en cuenta que en los tumores suelen no ser continuas. Si a ello se agregara un estrabismo, y más si es reciente, puede encararse seriamente la posibilidad de un tumor de cerebro.

Sería de desear que, la mano que se dirige casi automáticamente a palpar el abdomen de un niño con cefaleas y vómitos, fuera luego con la misma espontaneidad a palpar y percutir el cráneo, buscando el signo de Mac Ewen, o sea el aumento de tonalidad a la percusión (olla cascada).

En cuanto a los dolores viscerales, ellos pueden también estar presentes, contribuyendo a explicar porqué en los niños posteriormente rotulados como tumorales, se observe con frecuencia más que mediana la cicatriz por apendicectomía.

En resumen, a través de un panorama tan ambiguo, queríamos que quedara en el ánimo de nuestros compañeros los practicantes de guardia en los hospitales, la certeza de que los tumores cerebrales en la infancia son más frecuentes de lo que usualmente se piensa, y su diagnóstico más accesible a medida que nos ejercitamos en buscarlos.

Menester será, pues, ejercitarnos. Ello contribuirá a la formación de la conciencia neurológica en nuestra generación profesional. Tal es la única finalidad del presente trabajo.

ESTUDIO DE LA FUNCION PSICOMOTRIZ EN EL SINDROME ADIPOSO - GENITAL INFANTIL

POR EL

DR. ARNALDO RASCOVSKY
Y LA SRTA. AMALIA R. ROSQUELLAS

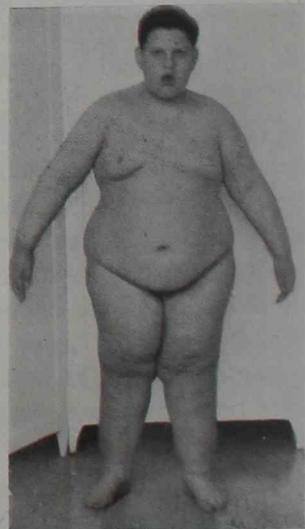
La perturbación psicomotriz del adiposogenital o del obeso en general, ha sido un hecho empíricamente observado por aquellos que trataron con este material de pacientes. Algunos autores han señalado específicamente su torpeza motriz característica y la falta de gracilidad en los movimientos y se han ocupado ya especialmente de las perturbaciones en el tono muscular de estos individuos así también como de algunas otras perturbaciones dependientes del desarrollo muscular, como pueden ser el pie plano o el genuvalgum. En trabajos más recientes existe una preocupación decidida por este tipo de perturbación en el adiposogenital; así Bela Mittelman ⁽¹⁾, realizó una investigación de la motricidad basada en los reflejos posturales de Hoff y Schilder, que se encontraron generalmente alterados. Pero no se han realizado aún investigaciones suficientes sobre la motricidad y capacidad efectiva en el ejercicio muscular de estos niños. En la excelente serie de comunicaciones de Hilde Bruch ⁽²⁾, sobre obesidad en la infancia, no se hace referencia a este aspecto que consideramos de gran importancia no sólo para juzgar la economía energética del adiposo sino que fundamentalmente para la comprensión de las tendencias psicodinámicas que le impulsan a su exagerada actividad oral. Sobre una considerable cantidad de casos hemos tratado de realizar una apreciación más exacta para determinar el grado de perturbación de la función motora en estos pacientes. Con ese intento nos decidimos a emplear el test de Ozeretsky que brinda una suma de resultados de alto interés para comprender aspectos del desarrollo psicomotriz y neurológico del niño, no superados por ninguna otra técnica actual.

La escala de Ozeretsky debido a su difusión en Europa y América se puede decir que ya es universal. El texto que seguimos es el mismo que ha sido puesto en práctica para las pruebas individuales en la Clínica Neuropsiquiátrica Infantil de la Facultad de Medicina de París, que dirige el Prof. Heuyer. Dicha escala corresponde al texto ruso de 1931. Según señalan Abranson y Kopp ⁽³⁾, "esta escala es tanto más precisa cuanto que además del desarrollo global de la motricidad, es decir, del

nivel motor, nos da un análisis de los componentes de esta motricidad, a saber:

- 1º La coordinación estática.
- 2º La coordinación dinámica de las manos.
- 3º La coordinación dinámica general.
- 4º La rapidez de los movimientos.
- 5º Los movimientos simultáneos.
- 6º La presencia o ausencia de sincinesias.

IDIOTISMO MOTOR



La escala permite así trazar un perfil motor que pone en evidencia las diferencias particulares en cada caso de perturbación psicomotriz”.

De los resultados que se obtienen se pueden deducir conclusiones

globales y conclusiones parciales. Para la calificación global de los resultados, Ozeretsky considera, que un retardo de un año a un año y medio con respecto a la edad cronológica correspondiente constituye un ligero retardo motor, un retardo de un año y medio a tres: una deficiencia, un retardo de tres años a cinco: un retardo grave y si excede de los cinco se considera como un idiotismo motor. Los retardos de menos de un año entran dentro de la tolerancia normal.

GRAVE RETRASO



Para la calificación parcial de los resultados podemos apreciar cuales funciones de la conducta motora son las perturbadas entre las denominaciones citadas.

Nuestro material de casos ha estado constituido por 60 niños con

síndrome adiposogenital, de quienes exponemos algunas fotografías representativas de cada grupo. Antes de la realización de la prueba los niños se habían familiarizado con el ambiente del consultorio y se prestaron placenteramente a la práctica del test, que por otra parte se realiza con satisfacción por los elementos de juego que incluye.

En la tabla 1 exponemos los resultados globales obtenidos.

Tabla N° 1

PORCENTAJES DE LAS PERTURBACIONES GLOBALES

Diagnóstico de 60 adiposos y su porcentaje			
Tiempo considerado	Diagnóstico	Nº. de cas.	Porcentaie
Más de 5 años de retraso...	Idiotismo motor	9	15,00 %
De 3 a 5 años de retraso...	Grave retraso	10	16,66 %
De 1 ½ a 3 años de retraso.	Deficiencia motriz	23	38,33 %
De 1 a 1 ½ años de retraso.	Ligero retraso motor	3	5,00 %
Menos de 1 año de retraso.	Motricidad normal	8	13,33 %
	Adelanto motor	7	11,60 %

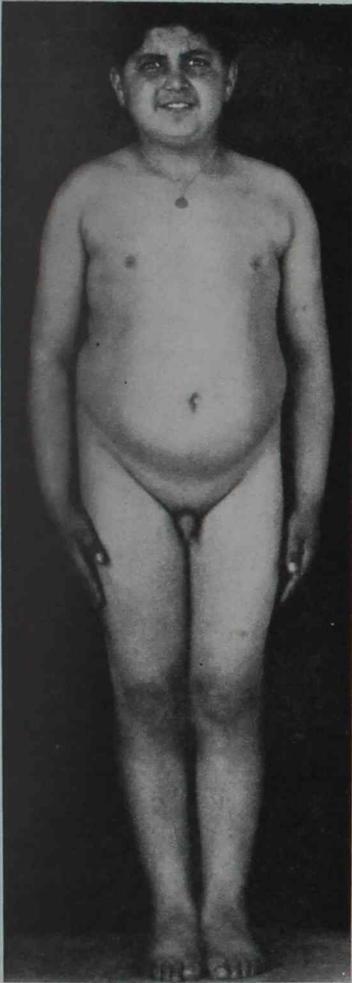
Como se ve, hemos registrado perturbaciones que varían desde el idiotismo motor al ligero retardo motriz en el 75 % de los casos. El 25 % restante, es decir, el que corresponde a aquellos que presentan un desarrollo motor normal o adelantado tienen características explicativas claramente definidas: o bien son niños que realizaron el test después de un período de tratamiento satisfactorio en que el cuadro adiposo se había atenuado considerablemente y que habían obtenido por el desarrollo de un tratamiento ambiental y psicológico adecuado una actividad motriz suficiente o se trataba de ciertos sujetos con un cuadro de obesidad poco pronunciado y de características agresivas muy marcadas que psiquiátricamente pueden calificarse como perversos por la intensidad de su sadismo.

La interpretación de los resultados parciales nos demuestran que dentro de las seis calificaciones comprendidas en la investigación se pueden hacer agrupaciones en las que se incluyen lotes de niños que presentan las mismas perturbaciones o las mismas condiciones en cuanto a la función conservada.

En primer lugar observamos que el elemento más alterado lo constituye la rapidez de los movimientos que nos da un promedio de perturbación del 70 %; en segundo lugar los movimientos simultáneos aparecen perturbados en el 68.3 % de los casos; en tercer lugar las sincinesias en el 53.3 %; paralelamente, en cuarto lugar, la coordinación dinámica general y la coordinación estática aparecen perturbadas en el 36.6 % y finalmente la coordinación dinámica de las manos en el 18.3 %. Es interesante señalar

que esta última constituye la función menos perturbada. Sin duda alguna esto está en relación con el hecho de que la actividad de las manos se desarrolla en el período oral, es decir, debajo del año de edad, mucho antes de que el niño haya desarrollado su capacidad bipedestacional y ambulatoria. En el curso ulterior de los años esta buena disposición conservada de la actividad manual, es uno de los factores que orienta profesionalmente a los adiposos hacia las actividades manuales.

DEFICIENCIA MOTRIZ



Hemos realizado una clasificación de las similitudes que presentan los niños en cuanto a estos rasgos parciales sin que estemos todavía en condiciones de señalar cuales son los factores que unifican a estos diversos tipos.

NORMALES



Tabla N° 2

PORCENTAJE DE LAS PERTURBACIONES PARCIALES

Coordinación estática		Coord. dinám. manual		Coord. dinám. general		Rapidez de los movimientos		Movimientos simultáneos		Sincinesias	
Norm.	Anorm.	Norm.	Anorm.	Norm.	Anorm.	Norm.	Anorm.	Norm.	Anorm.	Norm.	Anorm.
38	22	49	11	38	22	18	42	19	41	28	32
63,3%	36,6%	81,6%	18,3%	63,3%	36,6%	30,0%	70,0%	31,6%	68,3%	46,6%	53,3%

Tabla N° 3

DIAGNOSTICO Y RESULTADOS PARCIALES

	Coord. estática	Coord. dinámica man.	Coord. dinám. general	Rapidez de los mov.	Mov. simultáneos	Sincinesias
<i>Idiotismo motor</i> (más de 5 años de retraso)						
1.—M. F. R.	—	+	—	—	—	—
2.—J. F.	—	—	—	—	—	+
3.—C. P.	—	+	+	—	—	—
4.—R. F.	+	+	+	—	—	—
5.—O. C.	+	—	—	—	—	—
6.—D. L.	—	—	—	—	+	—
7.—R. C.	+	—	+	—	—	—
8.—H. E.	—	+	—	—	—	—
9.—R. B.	—	+	—	—	—	—
<i>Grave retraso</i> (de 3 a 5 años de retraso)						
10.—I. G. G.	—	—	+	—	—	—
11.—V. S.	+	+	—	—	—	—
12.—I. A. N.	+	+	—	—	—	+
13.—E. B.	—	+	+	—	—	—
14.—E. C.	+	+	—	—	—	+
15.—P. C.	—	+	+	—	—	—
16.—P. G. C.	—	+	+	+	—	+
17.—S. S. C.	—	—	—	—	—	—
18.—B. G.	—	—	—	—	—	—
19.—J. R. R.	—	+	—	—	—	—
<i>Deficiencia motriz</i> (de 1½ a 3 años de retraso)						
20.—U. H.	+	—	—	—	—	—
21.—P. Q.	+	+	+	—	—	—
22.—C. K.	—	+	—	—	—	+
23.—A. A. B.	—	+	+	—	—	—
24.—L. D. T.	+	+	+	—	—	—
25.—M. S.	+	+	+	—	—	—
26.—M. M. M.	—	+	+	—	—	—
27.—J. H. Y.	+	+	+	—	—	+
28.—M. C.	+	+	+	—	—	+
29.—R. L. C.	+	+	—	—	—	—
30.—H. H. D.	+	+	+	+	—	+
31.—F. E. M.	+	+	+	+	—	—
32.—S. S.	+	+	—	—	—	+
33.—A. E. F.	+	+	+	+	+	+
34.—J. J. N.	+	+	+	—	—	—
35.—A. N. V.	—	—	—	—	+	—
36.—L. M.	+	+	—	—	—	+
37.—J. R.	+	+	+	—	—	+
38.—E. S.	+	+	+	—	—	+
39.—G. N.	—	—	+	—	+	+
40.—J. M. F.	—	+	—	—	+	+
41.—R. M.	—	+	—	—	—	+
42.—A. A. R.	+	+	—	—	—	—

	Coord. estática	Coord. dinámica man.	Coord. dinám. general	Rapidez de los mov.	Mov. simultáneos	Sincinesias
--	-----------------	----------------------	-----------------------	---------------------	------------------	-------------

Ligero retraso (de 1 a 1½ años de retraso)

43.—J. V. A.	+	+	+	-	+	-
44.—M. D.	+	+	+	-	-	+
45.—R. A. C.	+	+	+	-	+	-

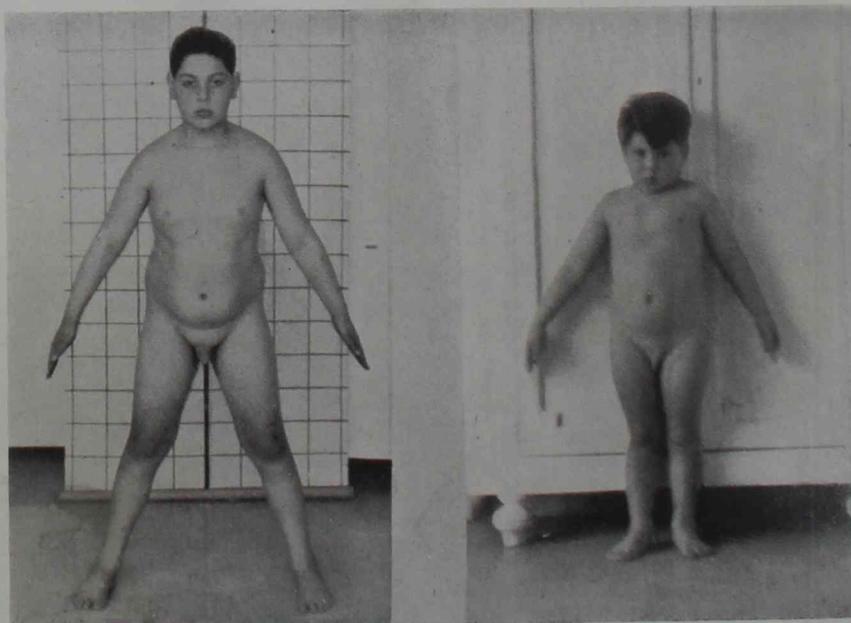
Normales (menos de 1 año de retraso)

46.—B. S.	+	-	+	+	+	-
47.—A. B.	-	+	+	-	-	-
48.—J. D. P.	-	+	+	+	+	-
49.—R. L.	+	+	+	+	+	+
50.—R. N. B.	+	+	+	+	-	+
51.—O. G.	+	+	+	+	+	+
52.—F. J. R.	+	+	+	+	+	+
53.—G. R.	+	+	+	+	-	-

Adelantados

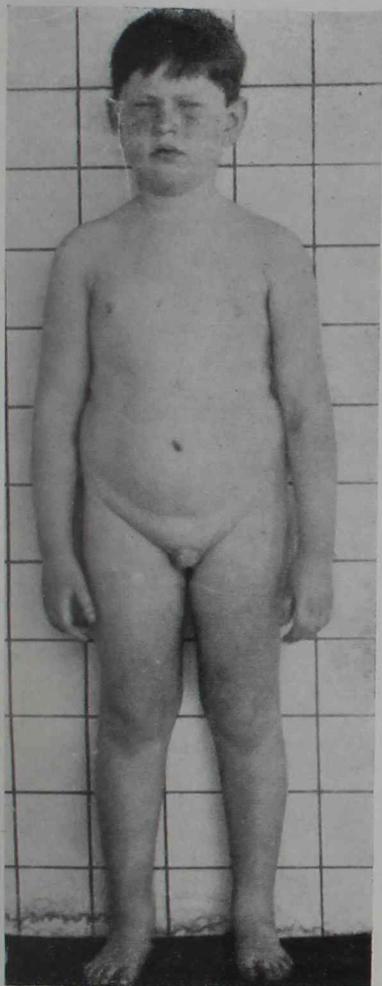
54.—A. D. C.	+	+	+	+	+	+
55.—I. M.	+	+	+	+	+	+
56.—I. V.	+	+	+	+	+	+
57.—H. M.	+	+	+	+	+	+
58.—Y. N.	+	+	+	+	+	+
59.—J. S.	+	+	+	+	+	+
60.—A. W.	+	+	+	+	+	+

LIGERO RETRASO



Nuestros resultados nos llevan a la formulación de una hipótesis que se corrobora desde otros puntos de vista (⁴). Debemos considerar en el adiposo la existencia de una verdadera impotencia motriz, lo que representa una limitación para las descargas de las tensiones que normalmente se realizan a través del sistema muscular. Este concepto de impotencia motriz en el sentido funcional y estructural sería uno de los factores

ADELANTADOS



económicos que precipita el que la descarga de las tensiones se realice por vía oral. Aunque el proceso genético lógicamente reconozca una formación inversa, es decir, que la exageración de la etapa oral o de la fijación oral sea la que dificulta el establecimiento de las condiciones estructurales de la etapa sádicoanal, ulteriormente esta falta de estructuración neuromuscular mantiene y exagera la primitiva fijación oral.

Freud, señaló que el aparato muscular constituye el instrumento esencial del sadismo, lo que nos lleva a considerar que esta impotencia muscular crea dentro de la organización sádica una situación equivalente a la impotencia genital en la organización genital de la libido.

Es necesario hacer algunas acotaciones que consideramos útiles para comprender ciertas características anormales de la motricidad del adiposo. Esto se refiere en especial a la función vinculada con el tono muscular, es decir, con la función antigravitacional. Una de las funciones musculares más constantemente perturbadas en el adiposo la constituye la función estática, es decir, la lucha contra la gravedad expresada en cualquiera de sus planos. Sabemos que las escuelas neurofisiológicas actuales conceden al tono esta función esencial. El pie plano y genuvalgum tan comunmente observados en el adiposo serían el resultado de una falta de organización de la función del tono muscular, falta de organización debida a que en la edad correspondiente a su desarrollo, es decir, cuando se adquiere la bipedestación y la deambulación, no se superaron etapas anteriores que debieron ser inhibidas. La función antigravitacional exige un esfuerzo constante del sistema muscular que constituye una liberación de tensiones de alto valor económico. Esta insuficiencia del adiposo constituye uno de los principales factores que hace que las tensiones instintivas correspondientes busquen una canalización regresiva por vía oral. En cuanto a las otras funciones que se refieren a la acción muscular presentan los distintos grados de perturbación que se desprenden de las tablas que exponemos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bela Mittelman*. Juvenile adiposogenital dystrophy. Neurologic and psychopathologic aspects, results of organotherapy and psychotherapy. *Endocrinology*, nov. 1938, vol. 23, n° 5, pág. 637.—2. *Bruch H.* Obesity in Childhood. "Am. Jour. of Diss. of Child.", set. 1939, vol. 58, n° 3, pág. 457; nov. 1939, t. II, vol. 58, n° 5, pág. 1001; III, vol. 58, n° 6, pág. 1282; t. IV, vol. 59, n° 4, pág. 139, abril 1940; V. *Hilde Bruch y Grace Touraine*. The Family Frame of Obese Children. *Psychosomatic Medicine*. VII, n° 2, pág. 141, abril 1940.—3. *Abranson y Koop*. L'Higiene Mental, año 1936.—4. *Rascovsky A. y Salzman J.* Estudio de los factores ambientales en el síndrome adiposogenital en el varón. "Arch. Arg. de Ped.", año XI, t. XIV, n° 6.—*Rascovsky A., Pichon Riviere E. y Salzman J.* Elementos constitutivos del síndrome adiposogenital prepupal en el varón. "Arch. Arg. de Ped.", oct. 1940, año XI, n° 4, t. XIV.—*Rascovsky A., Ferrari Hardoy G. y Schlossberg T.* Pareja de síndrome adiposogenital y virilización en hermanos. "Arch. Arg. de Ped.", 1940, t. XV, año XII, n° 5.

PSICOGENESIS DE UN CASO DE FUGA

POR EL

DR. L. RASCOVSKY

Consideraciones generales

La fuga y el vagabundage han sido objeto de la investigación científica desde los distintos puntos de vista que el problema ofrece. Sólo nos detendremos en la consideración de aquellos elementos que nos permita una interpretación del significado psicopatológico de la fuga.

La Psiquiatría ha tratado de ahondar en el conocimiento etiopatogénico de la fuga y a pesar de sus múltiples y valiosas tentativas, ha tenido que conformarse con descripciones fenomenológicas por no haber podido penetrar sino superficialmente en el profundo problema psicológico que toda fuga entraña.

En un documentado trabajo Marie y Meunier, al destacar la importancia de los factores psicológicos, hacen constar que los estudios realizados hasta esa fecha, en base a estadísticas, legislación e informaciones, han sido hechos exclusivamente en asilos y refugios pero no en los propios ambientes del individuo y que sus resultados podrán dar una interpretación del concepto del vagabundo y de la sociedad al que pertenecía como así un retardo psicológico del autor, pero no del vago.

Sostienen que el factor emocional debe ser considerado como de importancia, tanto o más eficaz que otros, tales como raciales, económicos o sociales. Parece exacto creer que los humanos, individual o colectivamente han sido, son y serán solicitados por causas que subjetiva u objetivamente pueden hacer de ellos vagabundos o sedentarios. Cada uno tiene su problema consciente o inconsciente. La independencia, el ansia de libertad, es racionalizada por toda clase de motivaciones sociales, económicas o sentimentales, pero la verdadera causa permanece oculta, no sólo para los que no saben penetrar en la profundidad de su psiquismo, sino para el mismo vago que inconsciente de sus deseos de errar ignora los fundamentos del mismo.

Estudiando el vagabundaje colectivo en épocas de invasión o guerras, observan que las masas se desplazan por idealismos como en las cruzadas, obedeciendo a un deseo de actividad violenta e impulsiva que duerme en el fondo de todo ser.

La historia de la fuga está tan estrechamente ligada a la historia del hombre, como el vagabundage a la historia de las ciudades y de las

agrupaciones humanas. La fuga de Caín después del crimen, la leyenda de Ahasverus el judío errante, condenado a andar etérnamente son expresiones de las poderosas fuerzas inconscientes que dominan al fugador y al vagabundo.

El hombre como toda especie animal ha debido pasar en edades prehistóricas por etapas de migraciones periódicas, condicionadas por factores climatéricos, que modificando las condiciones de la naturaleza le obligaron a nuevos desplazamientos en dirección a nuevas necesidades de adaptación. A tales migraciones se agregaron los desplazamientos por deseos de conquista, dominio o poder que idealizados tuvieron una de sus expresiones más amplias en las épocas de las cruzadas.

Nuevos aspectos de la convivencia humana multiplicaron los factores externos en la lucha por la vida y el hombre aprendió a realizar activamente contra el hombre, lo que de la naturaleza pasivamente tuvo que soportar. Las migraciones impuestas a pueblos con fines científicamente racionalizados, apenas pueden disimular los poderosos impulsos agresivos que tras tales fines se ocultan, y que realizado entre masas o pueblos no es más que el trasunto colectivo de la original necesidad de agresión que lanza a los hombres unos contra otros.

Como señala H. Martín, todo jefe reducido en sus dominios o expulsado por su rival, se hace guerrero errante o pirata, quien no puede ser rey en la tierra lo es de mar. La fama, el poder, la riqueza son sus objetivos y toda la literatura épica desde el siglo XII al XV no hace sino cantar las proezas del caballero andante.

Pagniez, de acuerdo con la escuela antropológica italiana, sostiene el concepto de regresión como un fenómeno de atavismo, llegando a una analogía entre el estado mental del vagabundo y el del niño o el salvaje. La tendencia nómada sería un intento prehistórico cuyas causas verdaderas y eficientes deben buscarse en la mentalidad del vagabundo.

Si bien la fuga y el vagabundage han sido hasta hace poco tiempo distintamente considerados, las diferencias establecidas en la legislación lo evidencia, existe en la actualidad una prevaleciente tendencia a considerarlos como modalidades de un mismo proceso. La preeminencia de la fuga durante la infancia y la adolescencia y del vagabundage en la edad adulta, los frecuentes antecedentes de fuga infantiles encontrados en los vagos, como así el de niños fugadores que se transforman en vagos, lo deja entrever.

A pesar de que Gilbert Robin sostiene que la fuga y el vagabundage desde el punto de vista psíquico no se parecen en manera alguna, ya que la primera es una crisis y el segundo un estado, piensa que en ambos casos se trata de anomalías, intelectuales o afectivas en la fuga y sociales en el vagabundo.

Para Agazmadjian la conciencia del vagabundo es normal lo que le diferencia del fugador y afirma que cuando la fuga termina comienza

el vagabundage. Este es una manifestación social, aquella una manifestación psicológica. Si la fuga puede compararse a un acto reflejo el vagabundage sería la trepidación. La evidente contradicción conceptual salta a la vista, aún sin considerar el significado del término consciente y se hace aún más evidente si tenemos presente que el medio social del adulto corresponde al medio familiar del niño. El crecimiento del vagabundo con la edad es un hecho comprobado. Desconocido antes de los 7 años, aumenta con la edad, como lo observamos en una estadística depurada sobre 207 niños tomada de Meunier:

Entre 7 y 9 años	6 casos
De 10	10 "
" 11	17 "
" 12	16 "
" 13	31 "
" 14	34 "
" 15	93 "

Conceptos psiquiátricos de la fuga

Entre los diversos factores etiopatogénicos, el factor hereditario fué estudiado por Carrara y Mertucci en los niños vagos de Cagliari, donde encontró sólo un 5 % con antecedentes parenterales en prisión o asilo, llegando a la conclusión de que el factor ambiental familiar es preponderante. Al mismo tiempo observan la precocidad de tales niños en prácticas hetero y homosexuales.

Nerón, en su tesis, llega a la conclusión de que las causas sociales, ambientales, familiares, tiene gran importancia pero no pueden explicar enteramente sino un cierto número de casos. Ellas actúan sobre todo como factores de agravación de causas psiquiátricas, siendo estas por mucho las más importantes. Observando las propias estadísticas del autor encontramos datos de un precioso significado. Sobre 400 niños del Patronato Rolet tenemos:

Huérfanos de padre y madre	10 %
Hijos naturales	11,25 "
Padres desaparecidos o presos	16,25 "
Padres separados de hecho o por divorcio	17,25 "
Huérfanos de uno de los padres	35 "
	<hr/>
	89,75 %

Sobre 450 del Servicio Social de la Infancia:

Huérfanos de padre y madre	6,25 %
Hijos naturales	4,80 "
Padres separados de hecho o por divorcio	20,42 "
Huérfanos de uno de los padres	37,37 "
	<hr/>
	68,84 %

La elocuencia de estas cifras respecto a la organización familiar son terminantes. Si bien el autor no deja de reconocerles su enorme gravitación, tiende en sus conclusiones a supeditarlos a los factores que denomina psiquiátricos.

Estudiando los factores determinantes o causales encuentra:

20	%	Causas sociales evidentes
1,24	,,	Demencia precoz
2,4	,,	Encefalitis epidémica
2,8	,,	Epilepsia
19,24	,,	Debilidad intelectual simple
1,6	,,	Imbecilidad
20,4	,,	Inestabilidad
2,	,,	Mitomanía
3,2	,,	Paranoia
1,24	,,	Ciclotimia
6,8	,,	Perversiones instintivas
19,24	,,	Factores psiquiátricos varios

Descontando los porcentajes correspondientes a causas orgánicas estructurales, infecciosas no reversibles, queda un 85 por ciento englobado en las denominaciones de causas sociales, debilidad intelectual simple, inestabilidad, perversiones instintivas, paranoia, mitomanía y factores psiquiátricos varios detrás de los cuales se ha comprobado la existencia de trastornos psíquicos del desarrollo infantil, condicionado por los factores de una deficiente organización familiar como lo demuestra la respectiva estadística con anterioridad citada.

Vallet, Trelat y Legrand de Salle, llaman la atención sobre las características predominantes de la sexualidad en sus distintas formas.

No es de extrañar que autores aún anteriores como Coltú, sostengan similares puntos de vista.

Puede afirmarse en tesis general, que si bien el factor psíquico individual ha sido tomado en consideración, ha existido una tendencia evidente a supeditarlos a factores hereditarios o constitucionales. Únicamente en aquellos reconocidos casos de fugas histéricas la significación psicológica asumía una valoración casi total y la falta de una base estructural orgánica, hacía de estos enfermos seres despreciables a quienes se alejaba en forma burlesca del campo de toda actividad médica titulada científica.

Los trabajos de Charcot, Jannet, Bernheim, Liebauld, sobre lo que denominaron disociación del campo de la conciencia movieron la curiosidad investigadora sobre tal fenómeno y así Bret en su trabajo sobre la fuga que denomina subconsciente, vuelve a la concepción del mono y poliideismo en la condición primera o segunda de la personalidad, en que el individuo actúa con todas las facultades de su Yo en la primera, y es dirigido por un Yo parcial en la segunda. Por considerarlo en cierta relación con la dinámica del fenómeno psíquico, extraemos unos párrafos de

Bret. El centro mismo del Yo es la idea que el hombre tiene de sí mismo, física, mental y socialmente y que le dicta una conducta apropiada. Al rededor de esta idea madre, punto de cristalización psicológico, se agrupan las ideas necesarias a la lucha por la vida. La idea del Yo domina la corriente del poliideismo ocasional. Ella persiste en el oligodeismo del trabajo más absorbente y no aparece sino a la edad de 2 años, cuando el infante reacciona al llamado de su nombre o de su diminutivo. A partir de los 6 años, cuando el niño empieza a vivir socialmente, el nombre patronímico se junta al apelativo para servir de símbolo a la idea del Yo. Este desaparece en la alienación (Alienus, otro), totalmente y puede ser cambiado experimentalmente en la hipnosis o espontáneamente en las personalidades segundas alternantes”.

Autores posteriores como Pactet, Vallon, Trelat, Legrand du Saulle, Heuyer, valoran en sus observaciones aunque en forma superficial, la vida instintiva del enfermo. Así Trelat refiere el caso de una niña de 11 años que fuga para satisfacer tendencias eróticas hasta la saciedad con un niño de 15 años. Legrad du Saulle el de una joven de 15 que buscaba todas las ocasiones para hacerse desflorar. Se fuga, luego se casa y a los tres años vuelve a fugarse del marido prostituyéndose finalmente. Heuyer llama la atención sobre los factores psicológicos del carácter, irritación, maldad y estados de ansiedad en un caso de fuga melancólica con tentativas de suicidio acontecida después de la muerte de la madre. Cestan, al estudiar algunos actos de naturaleza comicial relata una fuga en una niña de 15 años, que clasifica dentro del grupo de constitución paranoica. Sin antecedentes familiares de importancia presentaba trastornos del carácter desde la infancia con una gran hostilidad dirigida especialmente contra la madre. A los 3 años, después de un episodio de parálisis del tren inferior sin signos neurológicos, diagnosticado como pitiático por el Prof. Guillain, se acentúan cada vez más sus trastornos del carácter. Primera fuga a los 12 años, durante la cual encuentra a un hombre de 35 años a quien propone vivir con él. Reintegrada al hogar intensifican sus agresiones, especialmente a la madre y hace una segunda fuga con tentativa de suicidio, ahogarse, que no realiza por temor a que el agua le entre por los oídos. Encuentra un hombre adulto, quien le ofrece una pieza que ella acepta a condición de no ser su querida. Duermen separadamente diciéndole ella: Yo soy virgen y menor, no vaya Vd. a violarme. Carrier, estudia dos casos con crisis epilépticas, uno de ellos en un individuo de 28 años, hijo único, soltero, conviviendo con la madre en continuas grescas, sustituye sus crisis por fugas, y el otro, de 31 años, con fugas mnésicas y conscientes con tentativas de suicidio que alternaban con una gran agresividad hacia el hermano a quien amenazaba estrangular.

Claude, Borel, Robin, dicen que lo que es verdad como mecanismo psicológico para ciertas psicosis lo es así mismo para la fuga, cuyo fin parece ser la realización mórbida de tendencias esquizoides constitucionales

es decir tendencia a evadirse de la realidad y a vivir una vida interior más o menos imaginativa.

El factor psiquiátrico en la nomenclatura clásica, implica algo más que lo psíquico y la insistencia que en la etiopatogenia se le atribuye nos permite suponer que el factor constitucional o hereditario está incluido en él.

El psicoanálisis nunca ha menospreciado el factor constitucional como Freud reiteradamente lo manifiesta, pero trata de evitar que bajo tal denominación quede encubierta una posibilidad causacional originada en el más importante período del desarrollo del individuo. Quiere esto significar que despoja al concepto factor constitucional de muchos elementos que corresponden al individuo mismo pertenecientes a la primera etapa de su desarrollo infantil tan desconocidos antes de los descubrimientos psicoanalíticos como despreciados después.

A pesar de la aportación psicoanalítica, la fuga continúa siendo abordada, descripta y clasificada dentro del campo psiquiátrico, desde el punto de vista exclusivamente formal. La vemos así integrar como manifestación sintomática los cuadros clínicos más dispares con un aspecto más o menos típico para cada uno de ellos. Pero tal rubricación nada nos dice de su significación, origen ni finalidad. Sin embargo, tal influencia empieza a entrecerse ya en los posteriores investigadores. Así Haig Yazmadjian, en su ensayo de psicopatología general de las fugas, las considera como respuestas a una excitación, es decir, una reacción. Sostiene que ella es el resultado de un conflicto entre el consciente y el inconsciente, entre el individuo y la sociedad. Se refiere a los complejos que denomina familiares, centrados alrededor de la sexualidad, citando las investigaciones de la escuela psicoanalítica. Observa que la fuga se encuentra tanto en los llamados degenerados como en los desequilibrados o excéntricos y los llamados degenerados superiores, Rouseaux, Amiel, etc. Sostienen que toda actividad fugitiva tiene una carga de ansiedad que la evita y entre sus finalidades la de liberarle de la acción de factores penosos. La fuga es una manera de romper las relaciones con el medio, de desaparecer de la vista de personas con las cuales se está en conflicto a causa de su insuficiencia reaccional. En un momento dado sus medios de defensa se encuentran impracticables, inmovilizados, bloqueados, quedándole una sola vía abierta, la fuga. Esta tiene por objeto disipar un estado psíquico doloroso o deprimente.

Urecchia y Ratzeanu, estudiando distintos casos de fuga con un enfoque analítico, encuentran que las fugas de los degenerados, los inestables y los psicasténicos son debidas lo más frecuentemente, sino siempre, a conflictos sexuales o complejos inconscientes que determinan o son derivados por la fuga.

Conceptos psicoanalíticos de la fuga

La fuga es un mecanismo de defensa que el individuo pone en acción ante situaciones traumáticas externas o internas. La defensa contra las primeras es un fenómeno de corriente y fácil observación, por lo que no nos detendremos en él. Bástenos recordar que el dispositivo protector contra estímulos constituido por el sistema nervioso y sus prolongaciones sensoriales, permiten al aparato psíquico afrontar las anergías de carga necesaria a neutralizar o ligar tales estímulos.

En cambio, cuando los estímulos internos surgidos del ello y que por su contenido encuentran una oposición del Yo, tienden a su realización, se establece un conflicto entre ambas partes que es sentido por el Yo como angustia y le induce a la defensa; al conflicto le denominamos neurótico y a la sensación que induce a la defensa, señal de alarma. La tensión originada logra una expresión transaccional a través de lo que constituye el síntoma. Este puede expresarse en el plano psíquico o en el plano somático y transcurrir por vía del sistema neurovegetativo o del nervioso central, y como generalmente sucede, manifestarse en ambas formas a la vez. Por consiguiente, la fuga es una manifestación sintomática y toda fuga tanto mental como motriz tendrá la característica que le marquen la índole e intensidad conflictual, las regresiones operadas en el Yo y en la libido y la estructura de la personalidad, todo lo cual nos permite valorar y comprender los distintos tipos observables, histéricas, obsesivas, epilépticas paranoideas, psicóticas, etc.

La fuga encuentra en los cuadros regresivos más profundos como la psicosis esquizofrénica, su mayor expresión. La fuga completa de la realidad, permite la irrupción de los contenidos inconscientes que buscan así su realización. En los casos de iniciación brusca, dicha fuga suele generalmente acompañarse de la fuga motora, enlazadas ambas a una tentativa de reconstrucción del mundo perdido. El predominio de su aspecto psíquico está en estrecha relación con las regresiones operadas en el Yo.

Cuando tales regresiones del Yo son mucho menores, como acontece en las psiconeurosis, la fuga es sólo parcial, pero a medida que la estructuración del caso va avanzando, puede finalizar en una fuga más o menos completa de la realidad, como acontece en los fóbicos u obsesivos que llegan al confinamiento.

Existen cuadros tales como la epilepsia en que a pesar de los fuertes conflictos provocados por regresiones profundas a la etapa sádicoanal, se mantiene una integridad casi total del Yo, la fuga en ellos toma las características de sus formaciones reactivas. Cuando el incremento de tensión no puede ser contenido por tales formaciones, estalla en las crisis o en la fuga. En esta última, las fuertes componentes agresivas son liberadas en actos criminales o delictuosos que en cambio son vueltos contra el Yo en las primeras.

Una primera graduación de la fuga mental la observamos en la introversión, en que la libido, por causas externas o internas, es retirada de los objetos reales y carga las representaciones de objetos de la fantasía. La regresión hacia tales objetos fantásticos puede alcanzar graduaciones de profundidad, de acuerdo a las fijaciones fálica, anal u oral y manifestarse en formas más o menos directas o sublimadas. Si esta introversión de la libido se acompaña de una mayor o menor regresión en el Yo, adquirirá las características de una fuga psicopática.

La fuga motriz puede observarse a veces independientemente de la fuga mental, aunque generalmente le acompaña, pero sus manifestaciones son poco manifiestas para ser fácilmente percibidas o están enmascaradas dentro de la formación caracterológica. Una de las formas más comunes de este tipo de fuga, la comprobamos en los integrantes de las denominadas legiones extranjeras. Hombres jóvenes que por situaciones conflictuales inconscientes o racionalizadas, abandonan su hogar, familia y posición y cambiando frecuentemente sus nombres y apellidos se enrolan en ella. Las fuertes componentes agresivas que les domina y de cuya tensión buscan liberarse, mueven su conducta, que ha dado motivo a las más contradictorias narraciones, en donde lo heroico, lo cruel, la bondad, la cobardía, lo gentil y lo miserable constituyen formas distintas de reacciones agresivas reguladas por el mecanismo sadomasoquista.

La fuga, como toda manifestación sintomática, debe ser abordada desde los cuatro ángulos de enfoque que presenta. A saber: su origen, sentido, fin y estructura. El síntoma se origina en el conflicto neurótico que puede ser ocasionado por conflictos de tendencias, bisesualidad, ambivalencia o entre las distintas instancias o estructuras del aparato psíquico, Yo Ello y Superyo.

Su finalidad consiste en disipar el displacer de la angustia originada en el conflicto, descargar las tensiones, satisfaciendo en forma regresiva y deformada los deseos instintivos del individuo. En conjunto tiene el significado de una tentativa de curación lograda parcialmente y en forma inadecuada a la realidad, que es lo que le da el carácter de padecimiento o enfermedad. El sentido sólo se expresa en su contenido, no aparece de por sí sino que está íntimamente ligado a la historia del paciente, a sus vivencias. Mediante el análisis adquiere todo el significado de un acto o un pensamiento encaminado a un fin.

Su estructura está dada por el conjunto de fenómenos subjetivos y objetivos que le acompañan íntimamente enlazados a la estructura de la personalidad.

Este múltiple enfoque del síntoma nos permite una clasificación del mismo, la interpretación de su significado y la comprensión de sus múltiples caracteres en relación, como dejamos dicho, a las regresiones operadas en la libido y en el Yo, que pueden presentarse aisladamente, pero

que en general marchan apareadas aunque con variaciones muy amplias en su correlación.

Schiff, encuentra que la causa esencial de la fuga es la supremacía brusca de un estado afectivo, ya sea por amor de la familia, contrariedades profesionales, deberes sociales y afirma que toda fuga debe ser considerada como una manifestación de la vida inconsciente, sea ella mnésica o amnésica, consciente o no. El histérico reacciona ante los conflictos con una fuga hacia la enfermedad. El psicótico, el esquizofrénico o el esquizoide con una fuga en el mundo imaginario de su autismo, pero hay otros que hacen la fuga no en la mente, sino en la realidad, activamente en la deambulación, realizando su fuga mental en la fuga motriz. Cree en un factor constitucional que condiciona esta forma de automatismo ambulatorio. El autor se refiere a la concepción psicoanalítica, restrictiva del factor constitucional, como reiteradamente lo manifiesta en sus publicaciones.

Garma, en un trabajo sobre Rimbaud, basado en el material de la producción poética, en la documentación biográfica y la conducta, encuentra fuertes componentes agresivos sadomasoquistas, homosexuales, que en estado conflictual perturbaban la vida psíquica del poeta, teniendo la fuga el significado de encontrar una solución entre sus pulsiones instintivas y el medio familiar. Remarca el carácter de impotencia, fracaso y castigo de tales tendencias a consecuencia del sentimiento de culpabilidad. Las tentativas de curación mediante la fuga son inadecuadas, pues no llegan a una solución y solamente le procuran una liberación de sus crisis agudas. Insiste en la pluricausalidad, destacando entre los factores anteriormente indicados, deseos sádicos hacia la madre y frente a la sociedad. Una identificación con el hermano que había fugado con anterioridad. La inutilidad de sus tentativas de solución por medio de la fuga le hace finalmente renunciar a la misma y esta renuncia forzada aunque inconsciente o racionalizada determina un aumento de la patología mental del poeta, que si ya antes de ella era una personalidad psicopática, después de la renuncia se intensifica.

Tausk, en un trabajo sobre "Patología del desertor", destaca tres hechos significativos: 1º que está descartado que lo motivación de la fuga consista en evitar un peligro real inminente; 2º que durante la fuga, el desertor debe soportar penurias y angustias mucho mayores que los planteadas en el desempeño de sus obligaciones y 3º encuentra en general retardos mentales en sujetos afectivamente infantiles y físicamente defectuosos.

Encuentra que la deserción es el último término de una serie de fugas acaecidas en la infancia y entre los elementos determinantes, la existencia de un padre tiránico ante quien no puede expresarse un rebelión, un racionalizado miedo al castigo que es un deseo infantil inconsciente de necesidad de castigo, angustia de castración, pero remarcando la mayor

frecuencia de la nostalgia del hogar y especialmente la búsqueda de la madre.

Hans Kalischer, estudiando la génesis de un vagabundo que presentaba las clásicas fugas infantiles, encuentra fuertes tendencias agresivas, desos de muerte hacia la madre casada en segundas nupcias cuando él contaba cinco años; búsqueda del primer padre y una necesidad de confesión por sentimiento inconsciente de culpa y necesidad de castigo que busca satisfacerse en la fuga.

Relata un sueño que contiene los puntos cardinales de la fuga. "Ante mí está parado un señor que me dice soy tu padre o solamente el señor F. (F. es el nombre del segundo padre). Se va corriendo a la ciudad, horrorizado, y pregunta a la madre quién es su padre, contestándole ella tristemente: No tienes padre, puesto que padre es aquel que cría y educa a uno. Un padre te ha criado y otro te ha educado; tú tienes solamente una madre. Estoy indignado, después lloro y siento que me muerdo, mi madre se pega un tiro y me despierto horrorizado.

En el sueño se expresa un contenido de búsqueda del primer padre con quien se identifica en el deseo de ser engañado y estafado y rechazo del segundo padre. El suicidio de la madre significa no perdonarle la actitud de ella y sus ocultaciones. Su primera mentira a los cinco años fué de que la madre de uno de sus compañeros se había muerto, pero él la había dejado tirada en la calle para no llegar tarde y que el padre de tal compañero estaba de viaje. La mentira y el robo se ponen al servicio de una terrible venganza que no pudiendo realizarla se vuelve contra sí.

Presentación del caso

El caso que presentamos es el de un enfermo a quien llamaremos P., español, de 33 años, casado hacía aproximadamente dos años, de profesión yesero. Su aspecto exterior es de una aparente bondad, dulzura y timidez expresándose dentro de su muy relativa cultura con un lenguaje limpio y correcto en un timbre de voz agudo. Sus modales manifiestamente atildados, revelan de inmediato fuertes componentes pasivas femeninas. Elude los temas de contenido sexual, contestando a ellos con monosílabos o movimientos de cabeza, reveladores de su profunda inhibición. Nunca mantuvo relaciones sexuales, siendo su primer coito el que realizara con su esposa a los 31 años de edad. Nunca se masturbó, recordando durante el análisis algunas ligeras erecciones cuando su madre, por motivos ocasionales, se acercaba a su lecho, reaccionando a esto con un conciente sentimiento de malestar. Asimismo recordó que encontrándose en cierta oportunidad en un cinematógrafo, un hombre adulto después de entablarle conversación, le tocó los genitales y experimentó una idéntica excitación, levantándose del asiento y cubriéndose posteriormente con el sombrero para según dice, evitar la maniobra. A la salida, viendo que el hombre trataba de acompañarlo, apresuró su paso sin manifestar palabra alguna. Es el segundo hijo entre cuatro hermanos. La mayor, con 4 años de diferencia siguiéndole un varón 2 años menor que él y a quien llamaremos D., y finalmente una mujer 2 1/2 años menor que éste.

El padre carpintero de profesión dedicábase de preferencia a la fabricación de ataúdes, mientras estuvieron en Europa. Lo describe como a un hombre sumamente débil y bondadoso que nunca le hizo objeto de castigos físicos ni morales que corrieran por cuenta de la madre, persona sumamente enérgica quien dirigía y administraba la casa y era considerada como jefe del hogar. Destacamos de su historia infantil que a los 27 meses, a raíz del nacimiento del hermano, P. fué enviado a casa de sus abuelos maternos y al regresar se vinculó estrechamente con un tío sacerdote cuya compañía buscaba asiduamente. Al poco tiempo de su regreso al hogar, después de un sarampión, empezó a padecer de diarreas que duraron hasta los 4 ½ años que sus familiares imputaron como secuela del sarampión. A esa edad el padre se trasladó a la Argentina, donde al año siguiente se le reúne la familia. Concorre al colegio hasta los 9 años cursando el 2º grado, de donde es retirado y colocado como sirviente en casa de una familia italiana, donde es tratado con bastante crueldad. A los 12 años fallece el padre de una afección pulmonar aguda y retorna al hogar, de donde no vuelve a separarse más. A los 13 años se coloca bajo la dirección de sus actuales patrones aprendiendo el oficio de yesero. Sus patrones, tres hermanos, de los cuales el mayor desempeña un papel importante en su vida, le aprecian y manifiesta hacia ellos y especialmente a este último, un gran sentimiento de gratitud y respeto, aunque reconoce que no corresponde en forma debida a tales consideraciones por las faltas que sin querer y sin motivo les ocasiona. Puede decirse que P. no conoce ninguna actividad ajena a su trabajo o al ambiente familiar. No tiene amigos ni compañeros de quienes afirma sólo puede esperarse malos resultados. Desde su matrimonio ha concurrido una sola vez a un cinematógrafo y en otra ocasión a un baile para complacer a su mujer, pues él no sabe bailar. Quincenalmente entrega todo su jornal a la mujer como antes lo entregaba a la madre, reservándose el dinero indispensable para su movilidad. No tiene ningún vicio, no bebe, no fuma, no juega. Prefiere la soledad, tanto en el trabajo como en los momentos libres. Durante sus traslados en tren se sienta solo, alejándose de los compañeros y aun de su propio hermano. Sus predilecciones son el cuidado de una huerta que cultiva y la cría de animales domésticos, tiene gran habilidad en el arte culinario, que practica invariablemente todos los domingos. Su oralidad la manifiesta el propio enfermo al decir "que no come más porque no le cabe".

Acude al tratamiento analítico, del que no tiene la menor noción, por indicaciones de un colega y después de algunos fracasos terapéuticos, manifestando que desde hace más de dos años padece de frecuentes diarreas. Que desde la misma fecha aproximadamente, contra su habitual modo de ser voluntarioso y trabajador, siente periódicamente cada 20 ó 30 días una imposibilidad de ir al trabajo que a pesar de sus esfuerzos por sobreponerse a tales deseos, su voluntad es impotente contra ellos. Por más esfuerzos que haga se levanta tarde o si lo hace temprano, se demora o pierde el tren o encuentra cualquier otro motivo para ello. Transcurre el día paseando a pie o en tranvía o en cafés y al anochecer regresa a su casa sin comunicar a sus familiares lo ocurrido, simulando regresar de sus tareas. Tiene plena conciencia y guarda un perfecto recuerdo de lo acontecido durante sus fugas que duran alrededor de 3 ó 4 días. Poco antes y durante estos episodios, se establece o se intensifica su diarrea como así un malestar general de dolores difusos en los miembros inferiores, astenia y cefalalgia. Después de las primeras sesiones nos comunica que padece de algunos trastornos relativos de la potencia sexual consistentes en alternativas de eyaculación precoz y a veces

imposibilidad eyaculatoria seguida de flacidez durante el coito que casi siempre realiza en posición de sucubo.

En el curso del análisis pudo establecerse claramente que su primer fuga tuvo lugar en las siguientes circunstancias: todos los hermanos se habían casado y él convivía con la madre cuando por circunstancias económicas el cuñado, marido de la menor de las hermanas, se instaló con su familia en el hogar materno en contra de su voluntad y accediendo al pedido de la madre. El cuñado constituía para él una persona odiada a quien calificaba de haragán, embustero y compadrito. Esta animadversión se puso más en evidencia cuando el cuñado hizo abandono de la mujer y sus dos hijos durante una semana, sin dar noticias de su paradero y a quien se supuso en relaciones con otra mujer. La conducta de P., que se mostró completamente indiferente ante lo acontecido, llamó la atención de sus familiares. El regreso del cuñado avivó la hostilidad de P., quien se mantenía aislado, no conversando con él sino lo indispensable pero disputando con frecuencia con la madre y la hermana respecto a la conducta de éste, hostilidad que jamás manifestó abierta y lealmente al mismo. En su primera fuga salió del hogar provisto de escaso dinero, tomó un microómnibus cuyo destino ignoraba y en medio de una torrencial lluvia, después de un viaje de 125 kilómetros, descendió informándose recién allí del lugar en que se encontraba. Buscó albergue en pleno campo en un rancho de pescadores, donde le dieron algunos alimentos y ante quienes se justificó diciendo que andaba en busca de trabajo. (Hacemos notar que uno de sus grandes placeres durante la niñez era acompañar al padre en sus excursiones de pesca, que solía frecuentemente realizar). Al anochecer sintió remordimiento por su conducta y resolvió regresar, presa de gran aflicción. A su arribo, los familiares le encontraron cara de forajido, de loco, no contestando a las preguntas sino con evasivas, pretextando no recordar lo acontecido. Durmióse profundamente y al siguiente día, salvo una fuerte cefalea, encontrábase bien, aunque preocupado por no poder explicarse lo sucedido, y con un gran sentimiento de culpa por el dolor ocasionado a la madre.

Desde entonces su fuga se va presentando en períodos más o menos mensuales, durando entre dos y cuatro días. El análisis pudo pronto establecer que el retorno a su vida normal después de sus fugas se hacía de inmediato cuando alguno de sus patronos aconsejándole en términos amables, se lo solicitaba, asegurándole no guardársele rencor, seguridad que confirmaban con el pago de los jornales no cumplidos. Los episodios se acompañaban de la sintomatología antes referida y especialmente de diarrea, 10 a 15 deposiciones diarias.

El análisis de los elementos principales puso de manifiesto como suele frecuentemente suceder, que el conflicto motivo de su fuga estaba centrado alrededor del complejo de Edipo en relación con la situación traumática del nacimiento del hermano. Uno de sus primeros sueños lo hace evidente. "Está en una oficina militar con su hermano para ser enviados a la guerra. El manifiesta ser español y es relevado. En cambio el hermano tiene que ir". Sólo agregaremos al sueño manifiesto, tan claro, que entre su asociación irse a la guerra era la expresión típica con que comúnmente terminaba cualquiera de sus disputas. Otro sueño: "Está en la plaza Constitución y sostiene una fuerte discusión con el cuñado, al término de la cual es víctima de un violento ataque de nervios. La gente que le rodea lo calma y le da la razón".

La agresión contra el cuñado subrogado del hermano, se vuelve masoquísticamente contra el propio sujeto.

Posteriormente a un sueño en que la madre ahogaba a un niño, tuvo

el siguiente en que se ponen bien de manifiesto las fuertes tendencias analesádicas: “En una especie de sótano, una familia de tres hermanas y un padre fabrican perfumes, entre ellos uno con el cadáver del novio de una de las hermanas. El quiere dárselo a oler, pero el padre le dice que no lo haga, pues reconocerá el cadáver”.

A raíz del sueño de la crisis nerviosa, interpretado como deseos muy agresivos para con el hermano D., recordó que a los cuatro años y medio, durante su viaje a América, le causó mucha gracia a la madre que mientras estuvieran comiendo le preguntase: “Si D. se muere, quién se come la comida?” que ahora interpretaba en todo su significado. En la sesión siguiente al sueño de los perfumes, cuyo contenido analsádico en relación con el cuñado interpretó el enfermo casi por sí solo, relató el siguiente suceso real que había mantenido conscientemente reprimido. Al regresar de una partida de caza en compañía de varios familiares, entre ellos su cuñado, marchaban todos agrupados menos él, que caminaba solo, algunos pasos más atrás. Venía distraídamente con la escopeta sobre el hombro, cuando repentinamente, y en forma que no pudo especificar, sonó un disparo y dióse cuenta que provenía del arma que esgrimía y que en ese momento apuntaba en dirección a la cabeza del cuñado. Felizmente el cartucho falló, no pasando el suceso de una alarma. Los deseos inconscientes de muerte del cuñado no podían haberse puesto mejor de manifiesto como así lo comprendió P. Tales deseos agresivos estaban también dirigidos contra la madre, como se puede ver en el sueño del perfume por su ausencia asociada por el enfermo al gran dolor que le ocasionaría el solo pensar en su muerte, en contraste con lo que realmente ocurrió cuando el fallecimiento del padre, en que no derramó una sola lágrima, sino dos días después a raíz de un sueño en que veía como le estaban enterrando y gritaba: “No le echen más tierra”. Esta tardía descarga de afectos debemos interpretarla de acuerdo con Fenichel como un mecanismo de defensa del Yo que denomina reacción retardada, consistente en un desplazamiento temporal de afectos ante una situación de intensidad traumática, equivalente a otros tipos de desplazamiento sobre objetos o sus representaciones.

Sus fuertes tendencia edipianas se revelan no sólo en su conducta, sino en claras manifestaciones oníricas: “Está frente a una iglesia en la que quiere entrar, pero teme subir por la escalera”. En otro sueño: “Está reparando una hendija en la bóveda de una iglesia, pero el andamio se mueve tanto que teme caerse y descende agarrándose de la sogá”. En este sueño, la situación edipiana es de una fantasía fálicoanal, pues el enfermo asocia sogapiola-hacer sogá-defecar en posible relación con la madre fálica.

Sus fuertes pulsiones homosexuales reprimidas se muestran en los siguientes sueños: “Va a una fila de letrinas todas ocupadas menos una, en la que penetra, pero al ir a defecar sale del orificio del w. c. un cactus que quiere pincharle el ano; todo asustado, escapa”. “Está en un café donde encuentra a su ex amigo X., a quien le da un peso y el otro en cambio le da café y algunas moneditas. Pero se da cuenta que no es la sucursal de Brasil, sino la de Bernardo de Irigoyen”.

En tres oportunidades tuvo el deseo de repetir sus fugas, pero en una de ellas, sólo dejó de ir al trabajo durante las horas de la mañana por sus fuertes cólicos y diarrea, pero haciéndolo en las horas de la tarde, concurriendo las dos veces restantes a pesar de sus molestias gastrointestinales.

El frecuente impulso de repetición en la transferencia tuvo lugar en oportunidad del siguiente sueño: “Está presenciando un desfile de gendarmes y soldados a caballo como los del escuadrón. Quiere cruzar la calzada y al hacerlo

es atropellado, pero uno del escuadrón lo enlaza y lo salva". Sus asociaciones se refieren al peligro a que antes había estado expuesto y a su bienestar y mejoría actuales en que el psicoanálisis le había salvado, representando al analista por el jinete cosaco, en relación a la presunta nacionalidad del mismo. La interpretación referente a estar enlazado y ser atropellado no pudo comunicarse en parte por falta de asociaciones al respecto y por no considerarse de oportunidad.

Faltó a las sesiones durante una semana y al reanudar las mismas, después de sus primeras palabras, que fueron "¿está enojado?", refirió que había concurrido al trabajo regularmente aunque con ligera diarrea. Que al salir del mismo y dirigirse a la sesión analítica como habitualmente lo hace, se quedaba cerca del domicilio del analista pero no podía entrar y después de merodear por los alrededores, resolvía finalmente regresar a su casa. A raíz de algunas asociaciones se le dió la total interpretación del sueño como un deseo homosexual pasivo respecto al analista que repetía su situación ante el padre. No sin resistencias aceptó la construcción, pero de inmediato relató el sueño del cactus, tenido la noche anterior a su fuga, que la confirmaba.

Estos son, a grandes rasgos, los elementos más importantes obtenidos en el análisis. Decepción de la madre cuando el nacimiento del hermano, ocurrido en plena etapa sádicoanal de su desarrollo. Pulsiones agresivas de muerte hacia el hermano y la madre y búsqueda del padre en forma anal pasiva. Solución del conflicto de ambivalencia por el mecanismo sdomasquista y transformación en actividad de lo pasivamente experimentado por medio de la fuga. Fué corrigiendo los trastornos de su potencia sexual que se normalizaron, llegando al coito en posición activa y realizando un mejor ajuste de su conducta general con la realidad, como lo testimonia además las palabras con que la esposa del paciente agradeció al colega que nos lo enviara.

La falta de antecedentes de la serie epiléptica, tanto en ambas ramas colaterales de sus ascendientes como individuales, obligan a descartar el caso del cuadro de las fugas epilépticas. No existían familiares epilépticos o con equivalentes, ni etilismo ni el frecuente hallazgo de polimortalidad. Tampoco pudo comprobarse antecedentes de manifestaciones infantiles de crisis o equivalentes de este orden como tartamudez transitoria, movimientos ticosos o coreiformes, o de la serie onírica, terrores nocturnos somniloquia, sonambulismo, enuresis. Su carácter no mostraba la impulsividad violenta, la cólera inmotivada y explosiva, ni formaciones reactivas tales como una bondad excesiva, religiosidad, adherencia o viscosidad.

El carácter mnésico y completamente consciente de su fuga habla también en favor de ello. Aunque la literatura ha reiteradamente mostrado no ser esta condición unívoca, en nuestro caso, un acto real como el sucedido durante el episodio del tiro, transcurrió en parte, en forma indudablemente inconsciente.

Su discusión podría llevarnos a reeditar un viejo problema que analíticamente es bien comprendido e interpretado como graduaciones de procesos en relación con los distintos factores vivenciales traumáticos, estructurales y constitucionales de la personalidad, resumidos por Freud en las denominadas series complementarias.

La iniciación tardía y el carácter dominante de la fuga, la importancia del actual conflicto, los antecedentes, la caracterología del paciente y la rápida solución terapéutica nos inclina a considerarla como histeriforme.

Analíticamente su fuga expresa en primer término ideas agresivas hacia la madre y el cuñado, regresivamente el hermano. Abandonar a la madre era realizar activamente como mecanismo de defensa contra la angustia lo que pasivamente experimentó, Fuga para no dar muerte a la madre. El conflicto ambivalente no puede ser resuelto por imposición del Superyo que vuelve la agresión contra el Yo, manifestada en las penurias durante la fuga y en los sentimientos de culpabilidad que le acompañan. Búsqueda de padre en forma anal pasiva, que en su primera fuga le conduce a una choza de pescadores y en las ulteriores a sus actuales patrones, subrogados paternos y huida por angustia de castración de la posición homosexual con el padre. La diarrea tenía el significado en primer lugar de una identificación con el hermano lactante, ser como él un bebé, defecarse y ensuciarse y al mismo tiempo la entrega homosexual pasiva al padre identificándose con la madre en el niño que de él esperaba, puesto también de manifiesto en un sueño en que un pato está echado sobre unos huevos en lugar de la gallina, asociado a su docilidad y al carácter rebelde de su mujer, subrogado materno. Nuestro material no nos permitió comprobar el significado que Alexander encuentra en los casos de trastornos diarreicos, el de dar materias fecales para recibir amor ya de antiguo conocido a través del psicoanálisis como significado de regalo reiterado.

La fuga motriz es un mecanismo de defensa que requiere como condición esencial el dominio de la actividad muscular. La indefensión del niño de pecho, su necesidad de protección, su falta de dominio de la musculatura, le imposibilitan la utilización de mecanismos de fuga motriz. Aún el niño mayor con pleno dominio de ella sólo puede ponerlo en ejecución en una determinada dirección, porque los problemas ambivalentes de su posición edipiana hace que toda tentativa de solución tenga que ser realizada junto a las figuras parenterales o sus subrogados. Para liberar sus conflictos tiene que acudir a mecanismos psíquicos que le permitan una solución sin alejarle del lugar necesario a su existencia. Tales mecanismos son la proyección o la introyección o la identificación, formas distintas del desplazamiento. El mecanismo psíquico le permite una primer defensa consistente en la exteriorización de su conflicto interno que una vez realizado requiere una nueva defensa, la fuga ante lo proyectado, es decir, la defensa motriz.

Nos ha llamado poderosamente la atención la afirmación muy generalizada de que la fuga motora no se observa sino excepcionalmente antes de los seis a siete años. La existencia de tales excepciones intensificó nuestra curiosidad al respecto. La primera reflexión surge al considerar que las

observaciones realizadas sobre la fuga se refieren en general a fugas del hogar.

La objeción primera que puede hacerse a la edad de presentación de la fuga, es sólo que se había considerado una modalidad o forma de la fuga, la fuga del hogar. No existiría una forma de fuga que no siendo del hogar pudiera estar en relación con ella y precederla. La fuga motora no es nada más que un desplazamiento corporal y debe ser considerado en relación no sólo al lugar de donde el individuo se desplaza sino también hacia donde lo hace. Tal es la forma correcta con que toda fuga debe ser interpretada. En el niño, las necesidades biológicas y sociales de dependencia hacen que toda defensa contra situaciones peligrosas internas o externas le muevan a una fuga en la única dirección posible, en dirección al hogar, buscando el amparo del que le es imposible prescindir. Para defenderse de sus conflictos en relación con la situación edipiana, forzosamente debe recurrir primariamente al mecanismo píquico. Veamos en el ejemplo de la fobia a Juanito, magistralmente estudiado por Freud, dichos mecanismos. El temor y odio hacia el padre es desplazado hacia el caballo por quien teme ser mordido. La fobia queda instalada por medio de la proyección y la defensa conseguida no queda totalmente constituída. Juanito debe huir de la presencia del animal temido y posteriormente de todo lo enlazado al mismo, la calle, lugares, etc. La fuga toma la dirección hacia el hogar, de donde no quiere salir, pero no deja por ello de ser una fuga. Toma tal dirección porque no puede prescindir de su padre. Deseando fugar del padre por temor a la venganza de éste ante sus propios deseos agresivos, por el mecanismo de la proyección traslada su conflicto al exterior y en vez de fugar del padre, del hogar, invierte la dirección de la fuga y huye hacia el hogar.

En toda psiconeurosis observamos idénticos mecanismos. El histérico, el fóbico evita un lugar, una persona, una situación etc., fuga de algo. El obsesivo, que no ha realizado una proyección tan amplia, haciendo desplazamientos sobre lo menor y cuyo proceso está más interiorizado también evita lugares, actos, objetos, huyendo de ellos; el paranoico huye de su perseguidor, todos huyen de algo, de alguien o de ambos. Que al fin de cuentas es una huída ante situaciones internas proyectadas.

Considerando la fuga en sus dos momentos o direcciones podremos comprobar la existencia de la fuga motriz en edades muy inferiores a las anteriormente indicadas. Aún las primeras fugas observadas en el niño, y que comienzan en la edad escolar, tienen el carácter aún indiferenciado en el sentido de la dirección, pues el niño hace su fuga escolar refugiándose en el hogar y recién algo posteriormente, al establecerse lo que denominamos "rabona", participa su fuga de ambas direcciones. Se fuga de donde las tendencias son estimuladas y la prohibición frustra la satisfacción. Esto explica la imposibilidad de la fuga del hogar antes de los seis años, en que las posibilidades extrafamiliares puedan brindar alguna satisfac-

ción. Un nuevo problema queda planteado al referirnos al porqué algunos individuos, después de pasado su período sexual infantil, es decir después de los seis primeros años, hacen una fuga motriz preferentemente y otros una fuga mental o psíquica. Bernfeld, en un trabajo sobre “El lugar social y su importancia para la neurosis, el desamparo y la pedagogía”, dice que nunca el psicoanálisis menospreció el valor del factor social como lo prueba el ejemplo de la comedia de Nestory “En lo alto y en lo bajo”, citada por Freud, pero sostiene no habersele dado la gran importancia que tiene. Tópica, estructural, y dinámicamente, la realidad, el yo y el superyo son los que dan una solución al conflicto, de acuerdo con el lugar social.

Considera la importancia de un dolor de garganta en un obrero o en un maestro o en un cantante cuya importancia estará dada por la ubicación social del enfermo. Asimismo respecto a la homosexualidad o a la frigidez cuyo significado no serán igualmente considerados en la iglesia como en el prostíbulo, en un lugar como en otro. Refiriéndose especialmente a los niños desamparados, llama la atención sobre la frecuencia de la fuga motriz en los medios proletarios, sosteniendo para algunos casos que siendo la calle, o la carretera, de fácil acceso para dichos niños encuentra en ella una facilitación exterior para huir del lugar afectivo y hallar en ella una compensación a la frustración. Así, el niño proletario de dos o tres años, que ante la frustración de sus tendencias orales o anales puede en la calle encontrar alguna satisfacción directa o sustitutiva, está en situación distinta al niño burgués o aristócrata que no teniendo en la calle tal facilitación, encuentra en otras actividades de la fantasía o del juego una forma sublimada donde desplazar sus conflictos y eligirá como solución de los mismos la fuga en su interior, en la mente, en la neurosis. Es decir, el factor lugar social favorece una u otra solución.

Conclusiones

La fuga motriz es un mecanismo de defensa del Yo, que puede observarse en edades precoces si tenemos en consideración los dos momentos o direcciones de la misma.

La fuga, como toda manifestación sintomática debe ser estudiada desde los distintos ángulos de enfoque que presenta. Ello permite una exacta comprensión de sus modalidades y significados relacionados siempre con la estructura de la personalidad total.

LA INHIBICION FUNCIONAL DE LOS ELEMENTOS NERVIOSOS POR LA NARCOSIS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE HEINE - MEDIN

POR

RICARDO VAZQUEZ GAMBOA

El 24 de diciembre de 1942 iniciamos en el Servicio del Prof. Bazán en el Hospital de Niños de Buenos Aires, un ensayo terapéutico en base a la utilización de la narcosis en el tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin.

Los fundamentos y resultados ("La anestesia general en el tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin", "La Semana Médica", 13 de mayo de 1943), impusieron la experimentación de laboratorio, y ella ya la hemos iniciado, hacia las postrimerías del pasado brote epidémico, en el Instituto Bacteriológico, con las comprobaciones que en oportunidad se harán conocer.

En este homenaje al maestro Gareiso queremos ampliar la exposición de los fundamentos del método, a la luz de las últimas adquisiciones en lo que a virus filtrables se refiere.

Los nuevos conceptos de la biología de los virus, han de condicionar los nuevos conceptos de la patogenia y la terapia. Anotamos brevemente aquí algunos que nos interesan más directamente.

1º Los virus filtrables no encajan satisfactoriamente en ninguna de las dos categorías clásicas de seres "*vivos*" y "*no vivos*" (Salaman).

2º Los organismos animales o vegetales que hasta ahora hemos centrado en el concepto "ser vivo" contienen sales, azúcares y numerosas sustancias, además de las proteínas. Los virus parecen ser *masas de nucleoproteidos sin agua ni sustancias difusibles* (F. C. Bowden).

3º Algunos virus (mosaico del tabaco), han podido ser llevados al estado cristalino, sin perder en estas condiciones su patogenicidad (Stanley).

4º Tenemos la evidencia de que nos encontramos en presencia de cuerpos químicos, definidos, de manifiesta virulencia, ligada ésta a la integridad de su estructura molecular, en una palabra, entidades químicas de alto peso molecular. La proteína virus del mosaico del tabaco tiene un peso molecular de 43.000.000, aparece dotada de características que hasta ahora considerábamos como patrimonio exclusivo de los elementos vivos, tales como poder infeccioso, capacidad para multiplicarse, así como para adaptarse a diferentes medios internos y poder de mutación (Bachmann).

5º Los virus son enormes moléculas de nucleoproteína capaces de reproducirse gracias a su estructura intramolecular (Stanley), y que sólo en las células y tejidos de los cuales son *parásitos absolutos*, ya que, además de los elementos necesarios para su elementalísimo metabolismo, los virus *aprovechan para sí, del complejo de fermentos de la célula, algunos elementos indispensables para existir y reproducirse*. Uno de los elementos de que los virus privarían así a la célula parasitada sería un *fermento respiratorio* (Briend y Low-Laidlaw). Anotamos esta concepción por su importancia como elemento preciso en el proceso patogénico que el virus desata.

6º Se han encontrado en células de vegetales (cohombros) *tanto sanos como enfermos una sustancia homogénea, de alto peso molecular, que presenta las reacciones de las proteínas-virus* en lo que a tasa de sedimentación, concentración en los tejidos y estabilidad se refiere (Price y Wyckoff).

7º Haciendo inyecciones en serie en testículos de conejo con productos patológicos provenientes de enfermos de varicela, después de varios pasajes, los animales enfermaron *con una enfermedad nueva*, (virus III de Rivers y Trillet), *que nada tiene que ver con la varicela*, que aparece pues, a raíz de excitaciones *no específicas* sin relación aparente con el exterior, como resultado probable de una modificación que, por un proceso estrictamente endógeno se produciría en los organismos, *sin aporte de gérmenes del exterior* (Rivers y Trillet).

Todos estos conceptos, muy nuevos algunos, pueden no ser en manera alguna definitivos, pero nos llevan a concebir una patogenia también nueva, en lo que a virus se refiere y quizá la nota sobresaliente de esta patogenia a virus lleve un tono por sobre todo funcional, muy íntimamente ligado con lo escurridizo y fino de los problemas expuestos. La inhibición funcional de los elementos nerviosos por un fenómeno concreto, tal la narcosis, perfectamente reversible, cuyo mecanismo íntimo, si bien no podemos todavía sacar del terreno de las hipótesis, podemos medir, puede llevarnos a un planeamiento nuevo del problema terapéutico. Se trataría así de probar que la inhibición funcional de la célula y tejidos que sustentan anatómica y sobre todo funcionalmente los procesos muy complejos de aparición y desarrollo de los virus filtrables, puede significar un accidente *reversible* para los tejidos enfermos, pero una “debacle” en el proceso patogénico por virus que ellos sustentan. No pensemos en “ataque al virus” por los anestésicos. Antes bien, debemos concebir la acción de la narcosis como un mecanismo *de rebote* sobre el *proceso patogénico por virus, consecuente con la caída vertical de la vitalidad de los tejidos por la narcosis profunda*.

Prácticamente hay que demostrar que la carencia o defecto transitorio del complejo enzimático, que sobreviene con la narcosis, tanto para la célula como para el complejo patogénico a virus filtrable, *no es para este*

parte de un proceso reversible como lo es para los tejidos. Deberán luego investigarse los mecanismos íntimos que condicionarán el proceso.

De eso se trata ahora, y será útil aclarar que estos elementos que fundamentan la inhibición funcional de los elementos nerviosos por la narcosis como método terapéutico en los procesos a virus, nada tienen que ver, y ningún aporte pueden recibir de las experiencias francesas (Billard), que se refieren a otros problemas y enfoques totalmente ajenos al que nos ocupa.

Hemos investigado los trabajos aludidos de Billard, pero ellos se refieren: 1) al poder anagatóxico del sulfato de esparteína sobre el veneno de las víboras de Auvergne ("Bulletin de l'Inst. Pasteur", t. XXIV, pág. 491, del "C. R. Soc. Biol.", t. XCIV, Marzo 13 de 1936, pág. 650); 2) al poder anagatóxico de las aguas minerales de Chatel-Guyon sobre el veneno de víboras ("Bulletin de l'Institut Pasteur", t. XXIV, pág. 806, del "C. R. Soc. Biol.", t. XCIV, 10 de mayo de 1926, pág. 1140); 3) al poder anagatóxico de las aguas minerales de Auvergne sobre la toxina tetánica ("Bulletin de l'Institut Pasteur", t. XXIV, pág. 806, del "C. R. Soc. Biol.", t. XCIV, 15 de mayo de 1926, pág. 1236); 4) a la inmunización no específica de ciertas neurotoxinas entre ellas, (diftérica con tetánica), ("Bulletin de l'Institut Pasteur", t. XXIV, 1º mayo de 1926, pág. 1053, del "C. R. Soc. Biol.", t. XCIV, 15 mayo de 1926, pág. 1236) y por último, a sus trabajos sobre *filaxia* no específica e inmunidad específica ("Bulletin de l'Institut Pasteur", t. XXIV, pág. 1053, del "C. R. Soc. Biol.", t. XCIV, 26 de febrero de 1927, pág. 503). En esta última publicación, Billard cita varias experiencias relativas a la protección no específica contra las toxinas microbianas o los venenos y que él llama *filaxia* no específica "La anatoxina tetánica" (complejo toxina-formol), protege al cobayo contra la toxina diftérica y el veneno de víboras. El mismo resultado obtiene con la inyección de uroformina o aguas minerales con el veneno. Según Billard "en el complejo toxina - formol" realizado por Ramon, *el formol* se libera de la toxina y se fija sobre el sistema nervioso impidiendo que la toxina lo haga.

Lo grosero de las diferencias, no sólo en cuanto a los métodos empleados, como a los objetivos a alcanzar, no permite evidentemente traer a nuestro problema aporte alguno de estas experiencias de Billard que, de todas maneras, quedan así actualizadas.

BIBLIOGRAFIA

- Winterstein. La narcosis. Espasa-Calpe, 1922.—*The National Foundation for Infantile Paralysis*. Infantil Paralysis, 1942.—Hanz Zinsser and Bay Jones. A Text Book of Bacteriology.—Harvard University 1940: Virus and Rickettsial diseases.—Price W. C. and Wickoff R. W. G. The ultracentrifugation of the proteins of cucumber viruses 3 and 4. "Nature", 1938, t. 141. Studies Rockefeller Inst. Med. Res., 1938, t. 108, págs. 529-532.—Bawden F. C. Some recent work of plant viruses. "Empire Journal experim. agric.", 1939, t. 7, págs. 1-10.—Salaman R. N. The potato virus "X"; its strains and reactions. Philosoph. trans. R. Soc. London. Serie B. Biol. 1938, t. 229, págs. 137-217.—Armstrong Ch. The experimental transmission of poliomyelitis to the Easter cotton rat. (*sigmodon hispidus hispidus*).

TRATAMIENTO KINESICO EN EL SINDROME DE LITTLE EDUCACION MOTRIZ

POR

ANIBAL TEZA

En las observaciones diarias de estos enfermitos me permiten traer este modesto trabajo a los efectos de poder contribuir en algo al perfeccionamiento kinésico de esta afección espástica.

Tratamiento largo y metódico que obliga a armarse al kinesiólogo de mucha paciencia y energía; sólo así habremos contribuído a modificar en lo posible una existencia condenada a vegetar en forma inútil y gravosa dentro de la sociedad; nuestra responsabilidad nos obliga ser disciplinados, coordinándonos nuestro plan de trabajo a los efectos de colaborar con más eficiencia en el tratamiento causal, estudiando y observando los más ínfimos detalles que pudieran alterar el equilibrio motor teniendo presente las palabras del Dr. Gabriel Bidou.

El esqueleto humano es la más grande maravilla que se puede imaginar. El equilibrio de ese conjunto de pequeños segmentos a veces mínimos, es función de una perfecta coordinación de las relaciones entre ellas; que uno sólo llegue a tomar una actitud anormal y que la línea de gravedad del cuerpo cambie, el equilibrio se rompe.

Es decir, que la más pequeña deficiencia paralítica tiene las más lejanas consecuencias y repercusiones sobre la armonía y la función motora del individuo.

Razón que nos obliga precisar en un minucioso y prolijo examen, cuales son los grupos musculares afectados que perturban la sinergia muscular; impone este procedimiento, método y disciplina.

En el Servicio de neuropsiquiatría y endocrinología del Hospital de Niños que dirige el Dr. Aquiles Gareiso, en su sección de kinesiterapia, esto se consigna mediante una ficha denominada "examen morfológico y kinésico", en la cual se deja constancia el estado de las masas musculares. Su motilidad, fuerza y medidas, etc.

El estado mental del niño es de suma importancia en la educación motriz, pues exige atención y voluntad de parte del enfermo; descontándose por esta razón los casos de oligofrenia en sus diversos grados. El éxito del tratamiento, insistimos en ello, está subordinado a su disciplina y comprensión de los ejercicios indicados, la inteligencia del niño, como así la capacidad de los que lo rodean.

Debemos decir que en el trastorno motor, la precocidad del trata-

miento es de suma importancia, así lo aconsejan H. L. Rocher, Georger Comby, Loise Matha, Emilio Gardeza, L. Cunnac, Genaro Sixto, Jaime Salvador y Mauricio Lebeuf y otros. En un principio, estos niños son atacados de postraciones espasmódicas, las que abandonadas dan lugar a actitudes viciosas; retracciones musculares y tendinosas y una vez establecidas las atrofas consecutivas, serán menores, y cuando no imposible las probabilidades terapéuticas.

La Dra. Satanovsky, hace notar que ante la imposibilidad de saber de manera exacta el grado de mejoría que espontáneamente experimentará cada enfermo, está indicado en todos los casos la educación precoz, la cual manifiesta cumplir un cuádruple fin; evitar las posiciones viciosas, combatir la retracción y los espasmos musculares, evitar las deformaciones óseas, ayudar a la recuperación funcional.

Antes de hablar de educación motriz, es conveniente hacer notar que se interpreta equivocadamente el concepto de reeducación motriz, aplicándolo para el tratamiento de toda afección, ya sea congénita o adquirida, y a este respecto dicen los Dres. Aquiles Gareiso y Florencio Escardó lo siguiente: La educación, (se suele llamar reeducación, pero ello implica un concepto erróneo, puesto que el niño no ha sabido nunca lo que se le enseña; no es como el caso de un hemipléjico por una hemorragia, en el que el sujeto *vuelve* a aprender lo desaprendido). Repetimos también que lo recomiendan los maestros Cunnang y Mauricio Lebeuf, Schers, de Zurich y Michel de Francis que en el (Congrés Français de Orthopédie de 1935), denominó "Educación motriz". A este respecto dice el Dr. Bordato, el niño no consigue desde el primer momento ejecutar movimientos intencionales. Es menester un aprendizaje más o menos largo para realizarlos con precisión. Una educación progresiva y racional le es necesaria. En cualquier época de la vida, para ejecutar toda clase de trabajo, arte o deporte (piano, esgrima, natación), es necesario adaptar los centros motores al ejercicio en cuestión y crear los movimientos coordinados, tal es la educación.

Para Marfan, el tratamiento consiste esencialmente en lo que se llama la educación metódica de los miembros.

Frenkel dice: Cuando el mismo proceso funcional se repite frecuentemente, resulta en el sistema nervioso una modificación adquirida y estable, que en el dominio de asociación de ideas se traduce, por el fenómeno de la memoria y en la esfera motor permite la ejecución fácil de los movimientos coordinados, así se explica el rol fisiológico del hábito de la educación del ejercicio, gracias a los cuales nosotros aprendemos a ejecutar más o menos automáticamente, los movimientos musculares que forman base de nuestra vida de relación.

El elemento mental o psicomotor toma evidentemente una parte importante en al producción de estos movimientos coordinados; se comprende el ejercicio que sirve, por así decirlo, para la educación fisiológica

de nuestras funciones motoras, puede servir también a nuestra educación terapéutica, en las perturbaciones motrices sobrevenidas en el curso de diversas enfermedades nerviosas.

La educación es el arte de desarrollar las funciones físicas, intelectuales y morales y de crear el automatismo funcional por medio de procedimientos adecuados. Para establecer y restablecer en el organismo funciones motoras, que después del nacimiento no se ha manifestado o que luego se han perdido o desviado, se usan procedimientos que si bien son lentos; son eficaces y deben contar con un gran capital de paciencia y voluntad, de quien instruya a un paralítico o a un retardado o pretenda despertar en ellos sinergias o suplencias funcionales. Dr. Octavio Fernández.

Expresan Spty-Creb: La terapéutica por el ejercicio, seguido de una manera constante demostró que, mediante la debilitación de los antagonistas es posible ahora conseguir de los músculos el trabajo para que estaban destinados.

El tratamiento tendrá dos finalidades, deberá mejorar el terreno y su trastorno motor. El terreno perturbado a causa de desequilibrio funcional, malogra las defensas orgánicas predisponiendo al enfermo a la bronconeumonía, la gripe, la tuberculosis, etc., que son los peligros que acechan constantemente a estos niños. Por esta razón la gimnasia respiratoria como procedimiento coadyuvante al tratamiento causal, influirá beneficiosamente en el estado general del enfermo. Su importancia se constata de los beneficios que ella reporta.

Tratamiento kinésico, dividido en relajación muscular y educación motriz propiamente dicha.

PRIMER PERÍODO: *Relajación*.—En la espasticidad, el tratamiento previo de relajación es básico, recién cuando se está en la más completa relajación posible, puede intentarse la motilidad pasiva. La relajación se basa en las dificultades halladas en el examen. En el espástico la hiperirritabilidad es el resultado de la casi simultánea contracción de los antagonistas; este es el factor importante, por lo que la relajación voluntaria debe preceder a todo orden de producir movimiento, la habilidad de relajar es importante, revela atención física y mental, su importancia es muy grande y se puede, enseñando, llegar ventajosamente si se obtiene colaboración. Como coadyuvantes la movilización. Masoterapia, vibración, sedantes, baños calientes. Movilización pasiva en forma lenta, suave y gradual. Dentro de una bañera con agua caliente a una temperatura de 36 a 37° a los efectos de provocar el relajamiento muscular. El contacto con el agua caliente en estos niños les produce un verdadero placer, facilitando grandemente la labor.

De la masoterapia aplicamos la primera manipulación que es la ideal para estos casos, valiéndonos del efflerange que es un roce suave y superficial tan delicado como la región a tratarse, lo requiere por su irritabilidad. Más adelante debe hacerse masajes estimulantes en los músculos

parecidos, *no muy enérgicos*, porque pueden traer por reflejo respuesta de los antagonistas, a más el masaje mantiene la nutrición del tejido muscular y mejora su función. También nos valemos de ciertos ejercicios efectuados en forma de sacudidas rítmicas, tomando el miembro desde su extremidad libre; durante la ejecución de estos movimientos es posible hacer excursiones de los segundos segmentos en todas las direcciones.

De la sismoterapia emplearemos la vibración rápida de un milímetro de onda, frecuencia mínima de 15 por segundo.

Por ser evidentemente beneficiosa en la relajación muscular.

La educación motriz.—Comprende los siguientes ejercicios:

Ejercicios simples (con y sin ayuda).

Ejercicios combinados.

La fisiología de cada articulación medirá la dirección, frecuencia o intensidad de cada movimiento, así como también la amplitud que variará con la marcha de la afección, teniéndose en cuenta el ritmo que es de vital importancia, puesto que despierta en el músculo de intervalos de tiempos iguales, generalmente por cada unidad de tiempo, un reflejo que educa su masa y le prepara más rápidamente para la curación.

Al movilizarse debe hacerse en forma lenta y graduada a fin de no producir espasmo.

Técnica.—Los ejercicios comenzarán por las articulaciones proximales y luego se extenderán hacia las distantes, de movimientos simples a combinados. En los pacientes que no pueden pararse, sentarse o balancearse y que tienen dificultad en erguir la cabeza, debe iniciarse el tratamiento general del tronco, especialmente en los estensores de la columna, porque casi siempre se hallan paresiados. Los flexores del raquis predominan, produciendo una ligera sinfosis. Seguir con los músculos del cuello con el reforzamiento de los estensores.

Tratamiento de las extremidades.—1º Miembros superiores: Favorecer todos los movimientos fisiológicos de todos sus segmentos provocando la sinergia muscular, particularmente interesarse la prehensión, como así también todos los actos de la vida de relación, ejemplo: peinarse, lavarse, abrocharse, etc. 2º Miembros inferiores: El comienzo de los ejercicios empezará por los proximales hacia los distales, por ejemplo, en la abducción de la cadera que generalmente ofrecen mayor resistencia debido a la espasticidad de los adductores, debe hacerse uniforme para ambos, agonistas y antagonistas, porque de no ser así se produciría el espasmo que desnaturalizará el tratamiento, como así también los movimientos de la pierna sobre el muslo, en este segmento son los flexores generalmente perturbados, existiendo con frecuencia una paresia de los estensores que conjuntamente con el cuádriceps que es un músculo lábil por excelencia.

En la pierna, el solio, con los gemelos son los más afectados, así los primeros movimientos del pie sobre la pierna han de hacerse flexionando

la pierna sobre el muslo a unos 90 grados, al flexionar evitamos los efectos de la tracción de los gemelos, pero una vez conseguido el movimiento, de esta posición llevamos la pierna a la extensión repetimos el anterior movimiento. Otro ejercicio importante es el que consiste en reforzar los músculos glúteos haciéndole efectuar en el borde de la mesa el siguiente ejercicio: se acuesta el niño en decúbito ventral haciéndole colgar el tren inferior a la altura de la cadera ordenándole levantarlo hasta el horizontal o sea el nivel de la superficie de la mesa.

Es bueno recordar lo aconsejado por el Dr. Bastos Anzar. Dice: Schert, que ha encontrado en todos los enfermos de Little, existe el signo de Trendelenburg, es decir, que presentan una verdadera paresia de los glúteos, por esta razón no se permitirá en ningún momento, mientras se le trate, sentarse, esto favorecerá los flexores de la cadera en perjuicio de los mismos, sino que debe realizarse en cama o silla plegadiza.

Además se tratará especialmente tonificar y reforzar los músculos de los glúteos, teniendo en cuenta no provocar exageración de la hipertonía de los flexores, ya que sabemos que el Little están sumamente exagerados.

Movimientos combinados.—Consisten en efectuar movimientos de la vida de relación por ejemplo: la marcha, es decir, simulando la deambulacion, usándose por esta razón una tabla en la cual el enfermito ha de apoyar los pies a los efectos de producir en el niño la sensación como si lo hiciera en el suelo.

Ejercicios de equilibrio.—Aunque es más fácil para el niño marchar en posición de firme, ha de proceder al tratarlo en la actitud por cuanto así exige una completa educación, que cuando más alejada es más segura y correcta. Seguiremos a Prival. En esta posición harán los siguientes ejercicios de estabilidad: 1º Colocando al niño de pie frente a una mesa, con los antebrazos apoyados en la misma. 2º Tomándose con ambas manos en la mesa. 3º Haciéndolo con una mano sola. 4º Sin la intervención de la misma. 5º Colocando al niño frente a la pared. Hechos estos ejercicios se pasa a la deambulacion.

La educación de la marcha: Se hará con o sin aparato. La marcha se efectuará en primer término con la ayuda del kinesiólogo que lo tomará de ambas manos y más adelante por detrás del enfermito, teniéndolo por las axilas y por último, solo. También se colocarán objetos para que los recoja, lo mismo que trazado con tiza en el piso, para que el niño lo siga. Los aparatos a emplearse son bastones, trípodi, escaleras y un andador que tiene la particularidad de tener una tabla en su parte media, a los efectos de atenuar en la marcha del niño el roce de ambas rodillas, contándose también con paralelas que tienen el mismo dispositivo, como así también los esquíes aconsejados por el Dr. Florencio Escardó.

Otros aparatos útiles para esta enseñanza son el trolley de Michel, el trottoir Rulant de Scherb (Zurich).

Por último en el lugar donde se efectúe este tratamiento deberá estar desprovisto de objetos diversos, ruidos, luces, etc., que distraigan la atención del niño, deberá el kinesiólogo en lo posible, estar sólo con el paciente.

La sección kinésica educativa se efectuará sobre una mesa de madera. Amplia, lisa, que permita ejecutar con toda comodidad los movimientos más amplios. Por ejemplo: Estando el enfermo en decúbito, la abducción y adducción de la pierna, permitirá con toda facilidad realizar los movimientos más amplios. Se favorecerán los movimientos espolvoreando previamente con talco la mesa, permitiendo de esta manera que se deslicen con facilidad los miembros, ejecutando los movimientos con soltura, eliminando a su vez la oposición de la fricción. El tratamiento debe ser una parte de la rutina diaria, a ser servidos en sus menores deseos, estos niños se hacen extremadamente perezosos y los más ligeros esfuerzos le causan horror, es preciso obligarlos a sacar máximo partido de sí mismo, esto exigirá mucha paciencia al principio; por otra parte es conveniente vigilar la fatiga, producto del esfuerzo violento que el niño hace para coordinar el acto a realizar; esto nos obliga a ser cuidadosos y metódicos en el trabajo, la atención sostenida trae más rápidamente la misma, pues por idiosincrasia el niño es voluble, poco afecto a la disciplina, por lo cual es aconsejable que las secciones de educación muscular no deberán ser largas.

RESUMIENDO

1º Es menester la valuación mental y física del niño por una ficha apropiada que consigne las deficiencias somáticas y psíquicas.

2º El tratamiento será dirigido no sólo al déficit motor, sino también el mejoramiento del terreno por intermedio de la gimnasia respiratoria como coadyuvante del tratamiento causal.

3º La precocidad en el tratamiento es la mejor profilaxis de los trastornos.

4º Es de norma la relajación previa a todo tratamiento kinésico.

5º Por último la educación motriz es la base fundamental del tratamiento kinésico.

El presente número significa la adhesión de "*Archivos Argentinos de Pediatría*" al homenaje al Dr. Aquiles Gareiso; los artículos que contiene junto con el de Gareiso y Sageras aparecido en el número anterior y los de Vynowsky y de Petre que aparecerán próximamente, suman un conjunto de producción del personal del Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología del Hospital de Niños que dirige el Dr. Gareiso, que ha sido realizado especialmente en su homenaje.

Crónica

HOMENAJE AL DR. AQUILES GAREISO

El 11 de noviembre de 1943 se cumplió el homenaje que los compañeros, amigos, colegas, discípulos y colaboradores tributaron en el Hospital de Niños al Dr. Aquiles Gareiso; en realidad no se festejaba un aniversario determinado, sino que se buscó de significar al ilustre neurólogo y pediatra el afecto y la admiración del medio médico y social del país.

La comisión organizadora fué compuesta por las siguientes personas:

Dr. Ramón M. Arana, Profs. Anibal Ariztía (Santiago de Chile), Gregorio Aráoz Alfaro, A. Austregésilo (Río de Janeiro), Gonzalo Bosch, José Bonaba (Montevideo), Julio A. Bauzá (Montevideo), Enrique B. del Castillo, Antonio Carrau (Montevideo), Ramón Carrillo, Eugenio Cienfuegos (Santiago de Chile), René Cruchet (Burdeos), V. Dimitri, Dr. Ernesto Dowling, Profs. Antonio Egües, Pedro de Elizalde, Víctor Escardó y Anaya (Montevideo), Dr. J. Eseverry Gainza (Mendoza), Profs. Luis Esteves Balado, Teodoro Fracassi (Rosario), Juan P. Garrahan, Julio Hanon, Roque A. Izzo, Chr. Jacob, Hugo Lea Plaza (Santiago de Chile), Osvaldo Loudet, Oscar Luque (Córdoba), J. Martinho da Rocha (R. Janeiro), Roque Orlando, Juan M. Obarrio, Nicanor Palacios Costa, Dr. Conrado Pelfort (Montevideo), Profs. Alejandro Schroeder (Montevideo), Fernando Schweizer, José Ma. Valdés (Córdoba), Víctor Zerbino (Montevideo).

Secretarios Ejecutivos: Dr. Pedro O. Sagraes y Prof. Florencio Escardó.

Se recibieron adhesiones de los pediatras e instituciones de Chile, Brasil y Uruguay; en la ocasión la Sociedad Chilena de Pediatría designó el Dr. Gareiso su Socio Honorario; asistieron numerosos médicos y delegaciones del interior del país y de Montevideo.

Los actos, dentro de la estricta sencillez, tuvieron lugar frente al Servicio de Neuropsiquiatría que en el Hospital de Niños el Dr. Gareiso dirige hace más de cuarenta años; al pie de un ceibo por él plantado, se colocó una placa que dice así: "Aqui trabaja, estudia y enseña, hace más de cuarenta años el Dr. Aquiles Gareiso, Maestro por antonomasia; el 11 de noviembre de 1942, sus amigos, discípulos y colaboradores, colocan esta placa como homenaje a su vida ejemplar y para edificación de quien la lea".

La Sociedad Argentina de Pediatría realizó una sesión especial en la que se leyeron 17 trabajos realizados en el Servicio del Dr. Gareiso.

El Dr. Florencio Escardó, por encargo de los organizadores del homenaje, escribió la biografía y semblanza del homenajeado, de la que entresacamos los siguientes párrafos:

“Gareiso es una mentalidad universalmente respetada; un hombre de todos querido y por todos consultado, pero creemos que la significación de Gareiso dentro de la evolución de la medicina no ha sido nunca ni suficientemente valorada ni suficientemente categorizada.

Yo quiero tratar de hacerlo aquí, no con el fervor del amigo ni con la devoción del discípulo, sino con la serenidad de quien ha colaborado largamente con él, llegando al íntimo fondo de su pensamiento y del que puede dar ecuánime testimonio del cómo, del porqué y del hasta dónde la influencia de Gareiso ha creado una especialidad y el sentido de una especialidad sin artificio alguno, por la natural gravitación de los hechos y en mor de un inexcusable paso de progreso. Alguna de sus ideas están en su conferencia de Montevideo de 1936, que sirven de prólogo al tomo primero de nuestro Manual de Neurología: “No creemos que este conocimiento neuropsiquiátrico haya de ser un casillero exclusivo, sino, por el contrario, un estudio que la índole íntima de la neurología muestra como estrechamente vinculado a la pediatría misma, con la cual la unen indisolubles lazos que no menoscaban la individualidad que merece su jerarquía; pero si bien es justa la desconfianza contra las especializaciones, si se las considera fraccionamientos artificiosos del saber, esta desconfianza no está justificada cuando la nueva división es la consecuencia inexcusable del desarrollo del saber mismo”.

Que la neuropediatría sea una especialidad en el puro y necesario sentido del término, es un concepto que no puede discutirse cuando se ha meditado en él; pero su categorización aparece borrosa porque así sucede cuando una rama del pensamiento debe diferenciarse de otra cuyos límites no han sido todavía bien precisados, ni su teórica por todos aceptada. A pesar de que la cátedra de Pediatría existe en nuestra Facultad desde hacen 60 años, en el medio médico no se ha hecho todavía carne de que sea una especialidad, *todo una medicina*, con ritmo, órbita y procedimientos propios e inmiscibles con los de la clínica general y así cualquier médico no duda en tratar y en medicar a un niño cuando —en cambio— no se atrevería a sacar una muela.

De las especialidades, la Pediatría es la menos respetada, vale decir, la más desconocida y contribuyen a ello dos razones: la primera de índole vital es la presencia del niño enfermo y la necesidad de enfrentarlo, la segunda, de índole intelectual, reside en que ni el médico ni el público *saben* que la pediatría no es una disciplina limitada por el órgano, el sistema o la técnica, sino *todo una medicina* jalonada por el tiempo y timbrada por fenómenos biológicos fundamentales: el crecimiento y la maduración.

La pediatría, pues, o es la medicina (preventiva, curativa, correctiva, interpretativa), del crecimiento y la maduración, o no es nada.

Si así sucede con la pediatría, concepción ya robusta, floreciente e indiscutible, ¿qué no ha de suceder con la neuropediatría, hecho intelectual que desconcierta por igual al pediatra y al neurólogo?

El sistema nervioso ha permanecido un poco relegado en ese cuidado morfológico que ha impregnado hasta ahora a la pediatría, que —hecho curioso— no posee todavía como base biológica de su actividad clínica una fisiología del crecimiento normal, falla por demás explicable si se atiende a que ello implica un conocimiento casi día a día, —desde el primero de la vida y aún antes— de las funciones fundamentales.

Para el neurólogo clásico, la neuropatología infantil tiene que resultar un concepto incomprensible hasta el desconcierto, ya que esa patología cabalgando en la fisiología de la edad evolutiva, con el crecimiento y la maduración como cambiante telón de fondo, no entra para nada dentro de su panorámica. Cuando los procesos llegan a él, pueden quizás, conservar su propia dinámica morbosa, pero es seguro que han perdido la dinámica del organismo en crecimiento y sobre todo lo que el neurólogo de adultos ve es siempre un resultado, no un conflicto patológico en plena beligerancia; sin que esta reflexión implique menoscabo para la noble y seria actividad neurológica, en todo neurólogo hay un cierto ingrediente de coleccionista; la neuropediatria participa en cambio de la esencia de la medicina infantil: una dinámica no exenta de urgencia y de acuciosidad.

Esto que digo puede documentarse bien observando la tónica de los libros de neurología infantil —bien escasos por cierto— componentes casi todos de los grandes tratados de pediatría. Proviene de la neurología general y están escritos, casi siempre, por autores que ejercen la neurología del adulto.

¿Qué sucede entonces? Que se detienen largamente en la descripción de las enfermedades hereditarias y familiares; en las encefalopatías extremas, y dedican largas páginas al Oppenheim o al Little, dicho de otro modo, contemplan la neurología infantil como contemplan la neurología del adulto.

Sabiendo que casi nunca llegan a tiempo, se toman espacio para clasificar, para catalogar, para definir, para diferenciar; hay un trasfondo de anatomía patológica en todo ello.

En la neuropediatria, el proceso está en plena gestación, hay que sorprenderlo cuando empieza a cobrar alas y detenerlo, si es posible.

“El hábito de pensar —ha escrito Gareiso— que la labor médica frente al encefalópata concluye con el diagnóstico, ha llevado a muchas encefalopatías a un estadio final irreparable, en el que el médico ha sido un testigo imponente por falta de preocupación neurológica”.

Esa ha sido la gran obra de Gareiso: abandonando en cierto grado la descripción de lo irreparable de gran interés nosológico, ha dado importancia a lo de interés médico y ha proclamado una actitud mental acechante y desconfiada, *lo menos sintomática posible*, frente a las convulsiones, a los menores signos de la sífilis nerviosa, de la hipertensión craneana, del traumatismo obstétrico, de todo aquello que diga al ojo vigilante, que el sistema nervioso sufre en su capacidad madurativa. Me consta que Gareiso ha conocido a Jackson no hace mucho, pero no hay duda de que Gareiso ha sido un gran jacksonista “avant la lettre”.

Yo no digo que Gareiso haya creado originariamente y desde sus raíces tal concepto de la neuropediatria, porque ese modo de sentir andaba en el ambiente y ha sido expresado fragmentariamente mil veces, siendo “el secreto evidente” de que habla Goethe, pero si afirmo que él le ha dado realidad médica y cauce clínico y ello, que no puede serle negado, no le ha sido todavía bien reconocido.

La trascendencia de las ideas gareisianas en el medio ha sido enorme; no la han formulado los textos académicos, pero ya llegan de todos los confines de la República niños para ser estudiados porque el médico ha sabido escuchar el primer aviso neurológico; ya se hacen encefalografías en muchos centros pediátricos, ya no se toma la negatividad de una Wassermann como descartante de una neurosífilis, ya no se dá por solucionado el problema de una convulsión con luminal o con bromuro.

Gareiso es todo eso y significa todo eso. Es más: Gareiso centra el único

núcleo de neuropediatría que exista en el habla castellana y ha formado en su disciplina y en su concepto, un núcleo de hombres jóvenes que le aseguran que la semilla no morirá.

Gareiso ha sido negado, pero más que negado desconocido; yo he oído a empecatados profesores afirmar que la neurología infantil no existe; sin duda, porque tal vez no ha existido antes que Gareiso; yo he oído a jóvenes médicos asegurar que en neurología infantil hecho el diagnóstico, estaba hecho cuanto podía hacerse. Yo me pregunto si en hematología, en oncología, en dermatología, en cardiología, y en la medicina toda, no sucede a veces así, sin que ello implique que esas ramas de nuestro saber no sean y puedan ser, por lo demás, fecundas, dinámicas, utilísimas.

Gareiso es el tipo del maestro extrauniversitario; nunca tuvo muchos medios de estudio; jamás pudo contar con un laboratorio organizado; perdió miles de piezas valiosísimas por falta de un anatómopatólogo o por carencia de un simple fijador; trabajó más de treinta años en un modesto consultorio hospitalario antes de tener una sala; pero creó, por el solo y simple esfuerzo de su voluntad disciplinada, de su paciencia heroica, el módulo y el gálibo de una disciplina que la Facultad de Medicina hubiese debido reclamar hace mucho tiempo para sí”.

El Dr. Gareiso agradeció el homenaje con estas palabras:

Queridos amigos:

No hay fórmula de gratitud que pueda expresar mis sentimientos: no los de este momento, sino también los que se han ido elaborando en mí desde que tuve noticias de este imponente homenaje.

He vivido todos mis días tranquila y laboriosamente, sin creer ni pensar nunca que hacía nada más ni otra cosa que cumplir con el monótono deber de vivir en la mayor dignidad posible. Así me hice médico primero, neurólogo después, y he llegado por fin a ser el “Viejo Gareiso” que ustedes han querido festejar.

No diré que ha sido demasiado fácil, aunque tampoco ha sido demasiado difícil; pero al verme proyectado en el afecto de ustedes me he sentido engrandecido.

Hubiese tenido un momento de orgullo si no supiese que sólo el cariño de mis amigos, de mis discípulos y de mis colaboradores es lo que me ha agrandado; en ellos me quiero apoyar para sentirme digno de ellos.

Si quisiera expresar mi agradecimiento personalmente, la lista de nombres sería interminable; no nombro a ninguno, pero sepan que no olvido a ninguno en mi corazón, y que, aunque lo considero excesivo, estoy contento de haber motivado esta fiesta, para verlos a todos reunidos y a todos cerca de mí.

Sólo quiero decir una palabra a mis discípulos: en el despacho de mi sala he puesto un lema que resume mi anhelo espiritual, dice así: “El Servicio ante todo; nosotros pasamos, él queda”.

Con ello he querido expresar que lo que queda es lo permanente del amor a la verdad, al trabajo, a la ciencia y, sobre todo, al niño, que es la patria que vendrá.

El resume también el afecto a este hospital, en el que he pasado más de la mitad de mi vida y al que tanto quiero. Les pido que cuando ya no esté aquí, lean cada mañana este lema y lo cumplan en recuerdo del “Viejo Gareiso”. Y ese será un homenaje permanente a todo lo que yo he querido.

¡Muchas gracias, muchas gracias; no sabría decir más!

En abril nos visitará el Prof. Schlutz.—El 13 de marzo partirá de Estados Unidos el Prof. Federico Schlutz, titular de Pediatría en la Universidad de Chicago, con el propósito de visitar diversos centros pediátricos latinoamericanos: Méjico, Bogotá, Santiago de Chile, Buenos Aires, Montevideo, Río de Janeiro y La Habana. Llegará a nuestra capital el 22 de abril, y permanecerá aquí durante una semana. Dictará conferencias en la Academia Nacional de Medicina, Sociedad Argentina de Pediatría y Facultad de Ciencias Médicas. Los temas anunciados son los siguientes: “Análisis de aptitudes físicas funcionales de los niños”, “Infecciones hospitalarias y su prevención”, “La importancia del complejo vitamínico B en el metabolismo del niño en crecimiento” y “Concepto actual de la nutrición adecuada a la infancia”.

Será muy grato por cierto para los pediatras argentinos convivir unos días con el ilustre pediatra estadounidense, no sólo por su valor científico, sino también porque tiene él con nosotros una estrecha vinculación de sentimientos, fomentada por sus invariables demostraciones de afecto y simpatía hacia la Argentina.