

NOTAS PRELIMINARES

EL DIENCÉFALOSHOCK EN LAS ENCEFALOPATÍAS INFANTILES Y EN LAS OLIGOFRENIAS

DIEGO BRAGE *

Con las reservas que nos impone la aplicación de un método nuevo que al modificar uno de los más tristes capítulos de la medicina y un severo y difícil problema social, crearía nuevos rumbos en la solución de ambos, daremos a conocer, a manera de comunicación previa, lo observado en la aplicación del diencéfaloshock en las encefalopatías de la infancia y en las oligofrenias.

Digamos antes que nada que el diencéfaloshock es un procedimiento sin riesgos vitales y que al variar los ritmos de función del hipotálamo adyacente al tercer ventrículo y zonas a él ligadas acarrea una serie de modificaciones mediatas e inmediatas que justifican en gran parte los resultados terapéuticos. Máxime si consideramos la patogenia de innumerables trastornos y variaciones funcionales y morfológicas de las encefalopatías de la infancia.

No es nuestro objeto dar a conocer los fundamentos del método con las respuestas neurológicas^{1a}, metabólicas, autónomas, electroencefalográficas^{1b}, los cambios tensionales arteriales y las relaciones con los cambios de presión del líquido cefaloraquídeo, y las respuestas ante la interferencia de procesos del diencéfalo y de acción periférica autónoma^{1c}, etc. Ni tampoco ocuparnos de la diferencia de acción y de método, con el carbógeno intra-raquídeo, cuya constitución química es el fundamento de su acción y que indudablemente ha dado resultados^{1de, 2}.

El carbógeno con su 5% de anhídrido carbónico y su 95% de oxígeno es un óptimo vasodilatador fisiológico y permite la puesta en juego de todo aquello encaminado a la mejor nutrición tisural, cuya importancia es indudable en la patogenia de numerosos estados de las encefalopatías infantiles o nó.

El diencéfaloshock tiene las ventajas de ese elemento nutricio que hemos introducido en la terapéutica neurológica, a más de todas las varian-

* Jefe de la Sección Neuropatológica Infantil (Servicio de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires).

tes que se producen al ponerse en juego "la crisis autónoma" desencadenada por la excitación diencefálica. Porque el diencefaloshock efectuado con el gas carbógeno suma a las ventajas de su mejor tolerancia las derivadas de su constitución química y que permite ejercitar su acción cuando el diencefaloshock ha pasado, a más de que la vasodilatación seguramente permite una mejor adaptación de los centros ante la nueva situación creada.

Hemos efectuado el método en la mayoría de los procesos neurológicos de la infancia con y sin oligofrenia, con y sin convulsiones y en las más dispares edades. No hemos tenido ningún accidente grave, y hasta el momento solo nos han mostrado una apnea prolongada las diplejías atónicas congénitas de Foerster, sin que por ello la contraindiquemos en forma absoluta en estos enfermitos.

No la creemos indicada para todos los procesos de la infancia ni creemos que puedan modificarse afecciones en donde la gliosis, la mielinolisis y la neurolisis sean muy acentuadas y por lo tanto irreversibles salvo para dar un mejor encauce de función a lo que pueda permitir una mejor orientación trófica a lo que aún puede madurar.

Es difícil modificar estados como craneosquisis completas, meningencefalocelos, meningocelos, cráneos bifidos, agenesias corticales, poroencefalías, agenesia callosa, defectos nucleares y sensoriales centrales, defectos cerebelares y severos cuadros extrapiramidales, ceguera verbal congénita, sordomudez, microcefalias, nistagmus congénito, hidrocefalias, etc.

Pero a pesar de ello y para ver lo que ocurre nosotros efectuamos el método a cuanto paciente creemos que en algo podemos beneficiar, y por ello hemos efectuado aún en afecciones herefamiliares y degenerativas como esas severas abiotrofias degenerativas difusas, tipo enfermedad de Schilder, en la encefalitis periaxial congénita de Balo, en esclerosis cerebrales con degeneración simétrica de la sustancia blanca (tipo Pelizaeus-Merzbacher y subgrupos). También en pacientes con degeneraciones celulares abiotróficas lipoideas, en abiotrofias grises tipo Alpers, abiotrofias extrapiramidales, etc. Casos estos en los que el diagnóstico, como es de suponer de no estar corroborado por la anatomía patológica, no puede tener absoluta certidumbre, sino la orientación clínica.

Todas estas observaciones las daremos a conocer a posteriori, con un estudio anatomopatológico con especial referencia a las lesiones del hipotálamo. Decimos esto porque nos ha llamado la atención, dentro de los antecedentes de numerosos procesos, el hecho de haber índices de lesión diencefálica primaria (tóxica, traumática, infecciosa, degenerativa, nutricia de atesoramiento, etc.) y que pensamos que algunos cuadros bien pudieran tener su lesión hipotalámica primaria y luego, por una variación trófica, sobrevenir la lesión encefálica, principalmente ciertos tipos de desmielinizaciones, que luego hacen su gliosis reaccional, aunque en menor cuantía de casos esa distrofia puede comenzar por la gliosis. Es decir que queremos probar que acción trófica y de regulación funcional tiene el diencefalo

sobre las restantes porciones del sistema nervioso, independiente de la acción derivada de los cambios circulatorios (neurotrofia y neurotonía neural).

En los niños oligofrénicos hemos observado cambios en su incapacidad para los hechos normales y en sus tendencias para acciones anormales.

Hemos efectuado el procedimiento en idiotas severos, con apatía y con erectismo (movimientos continuos de cabeza, malhumor, gritos sin sentido alguno y con monotonía aplastante), con salivación continua y babeo siguiente con boca abierta, ojos lagrimosos y vidriosos; con ataques epilépticos de petit mal, gran mal y psicomotriz. En estos seres casi vegetativos hemos encontrado notables cambios en su inquietud, se tornan apacibles y están más tranquilos, reaccionando algunos frente a estímulos que antes no lo hacían, en lo que se refiere a sus ataques epilépticos se hacen más susceptibles a las mejorías por las drogas usuales. En su aspecto vegetativo muestran gran mejoría (salivación, seborrea, etc.).

Los oligofrénicos medianos se tornan menos irritables, con mejoría a igual que los anteriores de su erectismo psicofísico, permitiendo la presencia de extraños sin ese temor angustioso de estos enfermos. Su deseo de dañar (animales, plantas, otros niños, objetos, etc.) se atenúa notablemente haciéndose más adaptables al medio y, como es lógico, permitiendo a sus familias mejorar de su neurosis, creada por la inquietud sadista de estos pacientes que llegan a la perversidad y a severos trastornos de conducta. Es indudable que es en este sector, quizá por lo que puede objetivarse, donde se observan grandes cambios. A igual que los pacientes del grupo anterior mejoran notablemente de esa facies babosa y legañosa con protusión lingual, que les confiere una actitud repulsiva. Colaboran mejor y corrigen su habitual falta de interés higienico, controlando también mejor sus esfínteres. La atención se supera y permite por lo tanto que el medio se adentre en ellos con las ventajas de ahí derivadas. Cuando estos enfermos son epilépticos sufren las variantes idénticas a las anteriormente anotadas. Como estos pacientes no permiten de por sí ninguna enseñanza, es indudable que las mejorías ante anotadas corrigen en algunos ese déficit aunque sea parcialmente, permitiendo alguna instrucción.

Los tipos medios de deficitarios mentales que muestran síntomas cuando se les exige algún esfuerzo, como ocurre con la escuela y que la mayoría de las veces son, a pesar de su lentitud y torpeza, adaptables y dóciles, pueden a veces desadaptarse y tornarse eréctiles, mostrando trastornos de conducta, sexual o de cualquier índole. Y sea en el primer caso de estos tipos clínicos, de aspecto y conducta bonachona más que apática, o en el segundo de erectismo, los beneficios son incuestionables.

En referencia a los trastornos motores de praxia y coordinación, que, como secuencia de su inmaduración, en el paralelismo neuropsíquico se observan, al efectuarse una mejor ordenación de sus mecanismos, la mejoría se muestra. En los trastornos de la palabra decimos lo mismo, pero como mejoran su atención, ésto les permite mejor expresión simbólica.

El juicio, la capacidad del pensamiento abstracto y la conducta original pero normativa, la responsabilidad, sentido moral y ético es el lugar de arribo de nuestro propósito, pero para poder aseverar una modificación favorable, es necesario esperar aún y observar durante un largo plazo estos enfermos así tratados. Los mongólicos enseñan adelantos en su conducta vegetativa, en la atención y en la afectividad, habiendo casos que se modifica hasta su facies.

Los enfermos dipléjicos, atetósicos, atónicos, cuadripléjicos, coreicos, y toda esa pléyade de cuadros encefalopáticos que entremezclan sus síntomas neurológicos con las disritmias convulsivas y los déficits mentales han sido objeto de una especial atención. A veces dos enfermos signológicamente dispares tienen una etiología común, y otros idénticos en el síndrome difieren en absoluto en su etiología; ello basta para dar una idea de lo difícil de extraer conclusiones. A más no siempre la severidad del cuadro neurológico está concorde con los trastornos psíquicos y los neuroendócrinos o viceversa, por eso cada caso merece un especial y atento estudio clínico, psíquico, encefalográfico y electroencefalográfico, además de estudio de los factores de incompatibilidad sanguínea (Rh y subgrupos), así como estudios metabólicos (tesaurismosis, oligofrenia fenilpirúvica, etc.). Estos elementos que ubicamos junto con la historia de maduración neurológica y tests psíquicos, nos permitan sentar una presunción de resultado y observar luego las modificaciones operadas. Adelantamos que no consideramos a ningún test mejor que la opinión de la familia y la observación del médico. Decimos esto por los innumerables factores imponderables para cualquier test y que sumados varían la conducta neuropsíquica del enfermo.

Bueno, en estos enfermos encefalopáticos con esos cuadros que se clasifican tan rápidamente de enfermedad de Little, se evidencian cambios favorables, teniendo algunos de ellos variaciones no solo en su conducta psíquica y en algunos síntomas neurológicos y sensoriales (los menos) sino también en su trofismo corporeo general, pues aumentan su apetito y mejoran su neurocrinia (recordemos que con el diencéfaloshock se producen variantes neuroendócrinas).

Creemos haber dado una idea de nuestra posición hasta la fecha del tratamiento de las encefalopatías infantiles, de las oligofrenias y de los trastornos de conducta con el diencéfaloshock. No estamos, a pesar de nuestras observaciones numerosas (pasan de doscientas), en dar a conocer conclusiones definitivas. Seguramente el tiempo, la casuística y una mayor perfectibilidad en la selección de casos nos permitan sacar conclusiones.

Terminamos esta escueta comunicación de un tema que recién está saliendo de su faz experimental y que nos ha ocupado durante nueve años. Decimos experimental a pesar de las numerosas observaciones efectuadas en otros aspectos de la medicina (neurológicos, psiquiátricos y clínicos)

porque ello nos ha permitido un estudio completo del asunto en sus facetas fisiológicas y patológicas.

No queremos terminar sin recordar que no pretendemos normalizar situaciones irreversibles, que han lesionado el más noble y endeble de los tejidos, pero si aprovechar por mediación de los mecanismos a partida diencefálica, todo lo que aún hay de útil en el encéfalo. La ruptura de algunos circuitos funcionales viciados puede encausar hacia una mejor función y quizá hacia un normal trofismo neural. De ahí que para un mismo proceso los resultados serán tanto mejores cuanto más precoz sea el tratamiento, y estamos buscando de efectuar el diencefaloshock en niños en que se haga presumible la eclosión de una encefalopatía, no evidente aún pero presumible por los antecedentes (ictericia del recién nacido por incompatibilidad sanguínea, rubeola materna, antecedentes familiares neuropáticos, encefalitis y encefalopatías tóxicas de causa indeterminada, meningitis, etc.). Los resultados justificarán o no nuestra medida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brage, D. — *a)* Aspectos neurológicos del diencefaloshock humano. Bases de interpretación del funcionalismo mesodiencefálico. *Dia Méd.*, 42:1061, 1953; *b)* Variaciones metabólicas, químicas, autónomas, neurológicas, psíquicas, circulatorias y electroencefalográficas en la excitación diencefálica. El diencefaloshock y sus posibilidades terapéuticas. Resumen n° 176, vol. 2, *Anales del V Congreso Neurológico Internacional*, Lisboa, Septiembre de 1953; *c)* El sistema nervioso y la presión arterial humana. Importancia del diencefalo. (Estudio clínico y experimental humano). *Jornada Médica*, 6:114, 6:1526, 1952; 7:36, 7:91, 7:116 y 7:142, 1953; *d)* La anoxia encefálica y su tratamiento por el carbógeno intrarraqúideo. *Semana Méd.*, n° 28, pág. 681, 1946; *e)* Carboencefaloshock. *Semana Méd.*, n° 101, pág. 10, 1953. 2. Brage, D., Jorge, J., y Carrega Cassafoust, C. F. — Mecanismo de acción del carbógeno subaracnóideo. *Semana Méd.*, n° 43, pág. 740, 1946.

Carlos Pelegrini 1336 — Buenos Aires — Argentina.