Propriety of the Erich Fromm Document Center. For personal use only. Citation or publication of material prohibited without express written permission of the copyright holder. Elgentum des Erich Fromm Dokumentationszentrums. Nutzung nur für persönliche Zwecke. Veröffentilichungen – auch von Tellen – bedürfen der schriftlichen Erlaubnis des Rechteinhabers.



serias en los primeros días de admisión en los que se administró haloperidol y en algunos casos en que por exacerbación de la manía por las noches, se administraron barbitúricos. Todos los pacientes, excepto dos, tuvieron una reducción notable de los síntomas maniacos dentro de los primeros siete días de tratamiento. No hubo síntomas colaterales excepto en un paciente, al que al sexto día se le suspendió la droga por presentar vómitos persistentes. Durante el primer día de tratamiento, y algunas veces en el segundo, hubo diuresis de sodio y agua, que fue seguida de una retención de sodio. En el primer día, la relación sodio-potasio aumentó en forma importante, mostrando que había proporcionalmente un aumento de sodio en relación con la excreción de potasio. Después de este periodo no hubo diferencia en la relación sodiopotasio. El balance de litio mostró una retención inicial en los primeros días para todos los pacientes. En 12 de los 14 pacientes, esta retención continuó durante todo el tratamiento. Dos pacientes masculinos fueron la excepción, ya que hacia el quinto y sexto día presentaron una excreta de litio casi igual a su ingesta. Solamente el 78-79% de la dosis total de litio fue recuperada en orina durante los primeros nueve días. La excreción fecal de litio fue escasa y nunca pasó de 0.2 mEq por día como promedio. La recuperación urinaria de litio en individuos normales fue de 90%. A pesar de la acumulación de litio en los enfermos, la concentración en plasma no se elevó y nunca excedió de 1.4 mEq/lt. Al interrumpir el tratamiento, sólo se encontraron huellas de litio en la orina. Otro estudio detallado se hizo en una paciente para observar el efecto en las fases mania-

cas y depresivas. Las fases depresivas de esta paciente se caracterizaron por una retención de sodio que posteriormente fue excretado durante las fases normales y maniacas. Fue tratada con carbonato de litio en dosis de 300 mg. tres veces al día, durante seis meses. La excreción porcentual de litio en los días de depresión fue significativamente menor que en los días de fases maniacas y normal. La administración de litio comenzó durante una fase maniaca, en la que la paciente metabólicamente había iniciado un periodo de excreción neta de sodio. Esta pérdida neta continuó y posiblemente fue acentuada por el tratamiento en las etapas iniciales. Sin embargo, en tanto que los síntomas maniacos desaparecían y eran seguidos, después de un breve periodo normal, por depresión, ocurrió la retención típica de sodio. Durante las últimas etapas de la terapia con litio los periodos de pérdida neta de sodio observados antes del tratamiento, se hicieron menos pronunciados. Aún más, durante la última fase maniaca registrada no hubo pérdida significativa de sodio, sino un acúmulo por retención de este ion. El balance electrolítico durante los seis meses después de suspendido el tratamiento, mostró sólo una pequeña regresión al patrón pretratamiento. De particular interés es la reaparición de litio en plasma y orina durante dos a cinco días del periodo posterior al tratamiento con litio. Previamente ella sólo había recibido electroterapia para las fases depresivas. Dos de estas fases, no tratadas, duraron 50 y 67 días, dando ciclos completos de 103 y 98 días respectivamente. Las fases normales de postdepresión eran mayores en tiempo durante estos ciclos no tratados. Durante el tratamiento con litio, no se aplicó

electroterapia y las fases depresivas duraron 21-33 días. Durante el tratamiento con litio, los ciclos completos no tratados duraron 53-58 días. Cuando el litio fue suspendido, las fases depresivas no tratadas fueron de 17-50 días con ciclos completos de 62-84 días de duración sin tratamiento. Hay una tendencia de los ciclos completos a volver gradualmente hacia la duración original.

A. R. Acevedo M.

Stevens, H., "The Gilles de la Tourette Syndrome and its Treatment". Medical Annals of the District of Columbia, volumen XXXIII, 1964, p. 428.

Este síndrome llamado por los anglosajones "tics generalizados o múltiples con coprolalia", es bastante raro y en muchos casos no se diagnostica. Se presenta en muchachos de siete a 15 años comenzando con tics faciales y muecas que aumentan en frecuencia y/o extensión. Estos movimientos breves, explosivos e involuntarios se dispersan y afectan el cuello, hombros, tronco y piernas en un movimiento paroxístico, estereotipado y vigoroso, que en algunos casos es tan violento que puede arrojar al paciente sobre una silla. Estos movimientos se acompañan con frecuencia de un fuerte gruñido expiratorio o más a menudo de una tosidura aguda. Finalmente aparece coprolalia, es decir, una obscenidad súbita e involuntaria, que es expresada ante el espanto y consternación del paciente y de los presentes. Puede haber ecolalia. La consciencia está preservada, no ocurren convulsiones y en la experiencia del autor de este artículo, no hay deterioro intelectual, aunque algunos neurólogos han afirmado como característica una inevitable desintegración de la mente. No es hereditaria y su etiología es un misterio, aunque se afirma que es de origen orgánico. Sólo dos reportes de autopsia han sido descritos, ambos sin ninguna alteración estructural definida.

Itard, en 1825, describió el primer caso, siendo la víctima la Marquesa de Dampierre, cuyos síntomas empezaron a la edad de siete años, y persistieron hasta los 85, edad a la que falleció. Su coprolalia la obligó a recluirse, e Itard describe el caso: "Ocurre súbitamente, en medio de una interesante conversación. Sus palabras son de extraordinario contraste con sus maneras refinadas. En su mayor parte son blasfemias vulgares, epitetos obscenos y no menos embarazosos para quien los escucha, expresiones que carecen de juicio y que son desfavorables para alguno de los presentes. La paciente por sí misma da la explicación que es más plausible: piensa que sus vulgaridades son repugnantes, que ella es torturada por el horror de decirlas y que debido a esta preocupación no puede controlar las palabras cuando las tiene en la punta de la lengua.

La evolución de este trastorno como una entidad es toda una historia fascinante que nunca ha sido relatada completamente. Empezó con el neurólogo americano Beard, quien en 1880 describió un síndrome aún más extraordinario en un artículo titulado "Experimentos con los saltadores o franceses saltarines de Maine", basado en sus observaciones de 50 casos, incluyendo 14 casos en cuatro familias. Encontró que el trastorno empezaba en la niñez, era familiar, raramente afectaba a las mujeres, per-

sistía a través de la vida y se caracterizaba por un brinco violento en respuesta a un ruido súbito. Estos paroxismos nunca ocurrieron espontáneamente y no se asociaron con pérdida de la consciencia. Algunos de los pacientes presentaron ecolalia y otros respondieron automáticamente a una orden en voz alta, repitiendo la orden y ejecutando el acto, aun cuando fuera peligroso o humillante para ellos. El Dr. Beard creyó que la enfermedad estaba limitada a sujetos de extracción francocanadiense, muchos de ellos leñadores. Concluyó: "El hecho más importante en relación con todos los sujetos no era la existencia del fenómeno, sino que ellos no habían sido observados previamente por la ciencia." Este síndrome desapareció extrañamente hasta este año en que fueron descritos dos casos.

Gilles de la Tourette tradujo el artículo de Beard en 1881 y fue inducido por Charcot a estudiar este trastorno, creándose múltiples controversias en relación al mismo. Fue el consenso de los primeros que estudiaron este padecimiento, que el deterioro intelectual o la insanidad eran la inevitable consecuencia de esta enfermedad y ninguno de los casos de Gilles de la tourette mostró mejoría de ninguna clase.

Este pronóstico sin esperanza es mantenido hasta el día presente, aunque han sido descritos casos esporádicos de remisión espontánea o que se van beneficiando con alguna terapia, incluyendo la psicoterapia. En un caso se observó que la clorpromazina fue de utilidad. El dióxido de carbono y la dexedrina junto con antiparkinsonianos fueron útiles pero sólo por un corto periodo. La primera lobotomía frontal para este trastorno fue efectuada en 1955. Baker describió un

caso con remisión de un año después de lobotomía frontal bimedial.

Reporte del caso: Paciente de 38 años, soltero, examinado en 1955. Debido a su padecimiento vivía solo en su casa con sus padres y nunca tuvo empleo ni formación escolar después de los 15 años. A los ocho desarrolló un tic extraño, progresivo, asociado con la expresión de obscenidades, que lo incapacitó. Los tics motores fueron variados, consistiendo en movimientos ·rítmicos de la cabeza, lanzamiento de los brazos, temblor violento generalizado y la expresión simultánea de una obscenidad. Nunca presentó inconsciencia, convulsiones ni trastornos vasomotores. Podía ejecutar actividades de gran destreza, como ensamblar modelos de aeroplanos. Además manifestó ecolalia y ecopraxia. Durante el examen pudo repetir las instrucciones que se le dieron. Los sacudimientos y brincos violentos le causaban golpes en la cabeza y las fuertes tosiduras trastornaban el sueño de su familia. Los brincos se presentaban de cinco a siete veces en un minuto en condiciones de reposo. Los síntomas empezaron a la edad de ocho años después de que sus padres se separaron. No había antecedentes familiares ni personales de importancia. Fue examinado por muchos médicos sin que se expresara un diagnóstico y se trató privadamente recibiendo psicoterapia y terapia ocupacional.

El examen psiquiátrico reveló a un paciente tranquilo, cooperador, algo infantil y gracioso, con limitado nivel intelectual. No había contenido mental anormal, ni elaboraciones paranoides. El afecto era normal. Era amigable y nunca destructivo ni querellante. Nunca tuvo comportamiento antisocial y era respetuoso de la autoridad. Le gustaba dibujar, hacer

modelos de aviones v jugar boliche. El examen neurológico fue negativo, exceptuando los tics compulsivos, motores y verbales. Los movimientos eran involuntarios y sin propósito, durando de uno a dos segundos a lo sumo. A veces, después de decir una obscenidad, silbaba simulando indiferencia. Reconocía lo absurdo e impropio de sus expresiones verbales y se encontraba a sí mismo insoportable, queriendo que se le ayudara. El E.E.G. fue negativo. Se le efectuó una lobotomía transorbitaria en 1955. Estuvo más reposado después de la operación, pero sus manerismos persistieron aunque con menos énfasis v fuerza. Continuó mejorando varias semanas después, hasta alcanzar una estabilización, y mejoró con lentitud.

El thorazine a dosis de 100 mg. por día, pareció ayudarlo y por primera vez pudo acompañar a su madre a los eventos sociales, podía dormir sin emitir tosiduras y en general era menos tenso e inquieto. La familia y el paciente estaban contentos con los resultados. Examinado dos años más tarde, se encontró una marcada disminución de la frecuencia, duración y amplitud de los tics motores y de las obscenidades compulsivas. En marzo de 1964, la familia aún no ha notado saltos ni movimientos anormales y el paciente está calmado, blasfemando solamente cuando se excita. No ha presentado secuelas neurológicas ni psiquiátricas.

B. GUTIÉRREZ V.