

# FISIOPATOLOGÍA DE LA ACTIVIDAD NERVIOSA SUPERIOR EN LA DEFICIENCIA MENTAL ♦

Dr. Juan E. Azcoaga

Médico Neurólogo

Doctor en Ciencias Médicas

La exposición la ordenaré de la siguiente manera:

1. Algunas consideraciones acerca del marco con que se considera en general a la deficiencia mental
2. Alguna referencia a lo que se denomina ANS y al concepto contemporáneo de la ANS.
3. Algunos aspectos fisiopatológicos de la ANS, identificados ya en trabajos clásicos y algunos modernos pero no tan recientes sobre la deficiencia mental.

Lo primera que salta a la vista es una eligió, observación desapasionada del problema y es que todavía da, un

criterio tomado de los logros, se sigue considerándola con un criterio cuantitativo

Vale pues la pena analizar en primer lugar de dónde surge este criterio por una parte, y en segundo lugar cuánta puede ser la utilidad que nos reporte ese criterio cuantitativo para la deficiencia mental.

Es evidente que de una u otra manera, ese criterio cuantitativo a pasar a las pruebas llamadas de medición de la inteligencia. Y también ahora tenemos que examinar un poco cómo se originaron esas pruebas y que características tienen, y qué sustento científico contienen todavía en ese momento.

Todos sabemos que esas pruebas se remontan a los trabajos de Binet y de Simon a principios de este siglo (1906-1908) en una época en que en realidad el criterio científico para considerar lo que era la inteligencia, por una parte, y por otra lo que eran las particularidades del funcionamiento cerebral y además los aspectos puramente psicológicos del niño estaban más en pañales. En ese momento Binet eligió, para tener una apreciación objetiva concreta de lo que era la inteligencia, un criterio tomado de los logros, de los niveles alcanzador por una población media, es decir que se resistió, en definitiva, a una serie de lo que hoy llamaríamos indicadores, producidos por un factor que sería en este caso, la inteligencia y cuya normalidad tendría que estar dada por una curva gausiana, por una curva estadística. Es decir que si para una población determinada la mayor parte de esa población daba esos indicadores dentro de un cierto margen, se podían tomar como válidas (es fue su criterio). Hoy se puede considerar que ese criterio arrancaba de los datos presentes, sin abrir juicio sobre aquello que había generado tales indicadores.

Efectivamente sabemos que Binet eligió todo un conjunto de esos indicadores, seleccionó muestras de la población infantil, estableció determinadas escalas, y sobre esa base construyó lo que se llaman "pruebas de inteligencia". Sabemos que posteriormente esa primera escala de Binet fue reelaborada en la Universidad de Stanford por Terman

y más hacia nuestro tiempo ha tomado distintas formas y probablemente la más conocida de todas es la prueba de Wechsler, también basada en general en éstas, y hay otras más que difieren en matices en ese aspecto.

Sin embargo, cuando examinamos como lo podríamos hacer en este momento, con algunos instrumentos críticos, qué es lo que son estos indicadores, podemos decir que estos indicadores en general son el resultado de un desarrollo del niño hasta una determinada etapa de su vida: hasta un determinado nivel cronológico. Pero en ese desarrollo no participa solamente algo que se llama "la inteligencia", sino que participa todo lo que ha sido la interacción del niño con el conjunto de los factores que han estado a su alrededor, es decir que esto no es algo que mide la potencialidad intelectual del niño sino que mide los logros alcanzados en su desarrollo a través de las influencias recibidas en su ambiente. Para ser más preciso en este terreno, diríamos que lo que se mide, en todo caso, es el resultado de un proceso que es exclusivamente interno de organismo.

De esto naturalmente resultan las conocidas dificultades y contradicciones que aparecen cuando de una manera poco cuidadosa se utilizan esas pruebas en poblaciones para la cuales no fueron preparadas, porque en este caso la interacción que existe entre el medio y el sujeto es muy diferente de la que existía en el momento en que esa prueba fue

considerada en un universo muy distinto de éste.

También para hablar un poco más de precisión, diríamos que ese desarrollo es una suma de carácter muy complicado (porque se da en distintas etapas del desarrollo) entre la maduración biológica y los fenómenos de aprendizaje. Es decir que estos indicadores están midiendo no sólo la potencialidad intelectual, sino que –yo diría– están midiendo lo alcanzado en los distintos procesos de aprendizaje a los que el niño en cuestión se ha visto sometido. Por su puesto que si uno toma como buenos todos estos pre-requisitos, las pruebas siguen dando su valor, siguen teniendo su interés en el proceso del diagnóstico, pero la grave es cuando esos presupuestos se desconocen y se ignoran, y se toma directamente el conjunto de los indicadores de la prueba como verdaderamente la expresión de ese proceso.

¿Con qué concepto de la inteligencia debemos trabajar en este momento, en la segunda mitad del siglo XX? En nuestra opinión, el concepto de inteligencia tiene que desprenderse directamente de las investigaciones de la Psicología con temporalidad, y yo diría en este momento, muy especialmente de la escuela de Piaget. Considero que el aporte fundamental en lo que se refiere al concepto de inteligencia arranca de las investigaciones de Piaget y sus colaboradores. Nosotros siempre hemos creído que debíamos tomar una de las dos acepciones que da la escuela de Piaget de inteligencia

para manejarnos en este terreno; una de las acepciones es que la inteligencia se desarrolla a medida que el sujeto va creciendo en general y al mismo tiempo va aumentando permanentemente su control del mundo que lo rodea. Para esta acepción nosotros seguimos prefiriendo la expresión de “desarrollo del pensamiento” y no de la inteligencia, también utilizada por la escuela Piagetiana y preferimos reservar la designación de inteligencia para esa condición que es “la capacidad de reorganizar súbitamente el comportamiento frente a una situación nueva”. Nos parece que esa acepción, que también fue formulada por Piaget (entre otros libros de Psicología de la Inteligencia), tiene una fundamentación que no sólo es psicológica en sentido humano, sino que tiene una fundamentación biológica, en el sentido que se contraponen a otras modalidades del comportamiento que son por ejemplo las modalidades del comportamiento innatas (programadas genéticamente), y a otras modalidades del comportamiento, como son modalidades del comportamiento aprendido. En los organismos superiores, muy particularmente en los mamíferos y en las aves la capacidad de reorganizar súbitamente el comportamiento rompiendo con las pautas que son comunes al comportamiento de la especie, es un comportamiento inteligente, y a eso tenemos que agregar que se da por una sola vez, porque si esto se repite

(si la situación se repite y la reorganización del comportamiento se repite) entonces ya no es un comportamiento inteligente, sino que es la iniciación de un proceso de aprendizaje que termina por ser siempre una sola forma de respuesta frente al estímulo.

Es claro entonces, que a inteligencia definida de esta manera, no es directamente aplicable a la de las pruebas de inteligencia, y una vez más tenemos que decir que si nos colocamos en la posición en que se colocó Binet en ese momento, lo que se utiliza con las pruebas de medición, en realidad, es la medición de lo logrado por el individuo hasta una determinada edad.

Estamos pues, frente a una situación netamente empírica, es decir que estamos frente a una situación en la que el manejo del problema se hace dificultoso porque estamos solamente trabajando con los hechos visibles, con lo que está en la fachada, con lo que está en la superficie, y en realidad lo que está en la superficie está determinado siempre por un conjunto de factores causales cuya determinación es la que verdaderamente interesa: porque trabajar con el resultado de procesos que desconocemos no nos va a permitir jamás controlar esos procesos, siempre vamos a estar ante la evidencia de los frutos de esos procesos pero no vamos a poder incidir de ninguna manera; vamos a estar frente a situaciones dadas y no frente a la posibilidad de dirigir procesos en un sentido u otro.

Entonces, una vez más, en nuestra opinión, la cosa debe plantearse en el sentido de que la estimación de lo que es la deficiencia mental a partir de un instrumento diagnóstico es importante en la medida en que no nos demos por satisfechos con la situación del diagnóstico, sino en la medida en que nos exijamos conocer cada vez mejor las causalidades determinantes de ese resultado que pone a la vista las pruebas de medición.

También es sabido que existen otros instrumentos, por ejemplo las pruebas del diagnóstico operatorio que tienen también su interés, pero también sabemos que las pruebas del diagnóstico operatorio son aplicables a un determinado desarrollo del niño, es decir que no nos permiten tampoco hacer una estimación sin largo desarrollo del niño (lo cual sería verdaderamente deseable).

Finalmente tenemos otro criterio, que es todavía más crudamente empírico, que es el criterio cronológico de las Escalas tipo Gessell (u otras similares), en las cuales se presupone que una población infantil de una determinada edad debe haber alcanzado tales o cuales aspectos del comportamiento. Una vez más eso nos da solamente lo que se puede esperar desde un punto de vista estadístico, pero no nos explica por qué se debe esperar esto, y por qué cuando no llega las causas determinantes fueron de tal o cual tipo.

Desde ese punto de vista, ahora tendríamos que colocarnos en la situación de qué tipo de organismo condiciona ese comportamiento inteligente; es decir cuál es. Si ahora buscamos un panorama más amplio para plantear el problema, tendríamos que decir: muy bien, el comportamiento inteligente responde efectivamente a ciertas características de los organismos, vamos ver cuáles son esas características que lo hacen posible. En primer lugar aparece una respuesta *puramente biológica*: los comportamientos inteligentes se dan, en mayor cantidad, en los organismos superiores, es decir mamíferos, aves; e incluso cuando se compara un grupo zoológico determinado se advierte que hay más comportamientos inteligentes en las especies que están más evolucionadas que en las especies que están más próximas a los grupos inferiores. Pero acá hay algo más objetivo todavía: no basta solamente con una ubicación biológica general, es evidente también que la posibilidad de comportamientos inteligentes es una función casi lineal del volumen y la complicación del cerebro, es decir es algo que está netamente correlacionado con el volumen y la organización del cerebro; es decir que en ese sentido también el cerebro de los mamíferos comparado con el de los reptiles es más complejo, más organizado, más perfeccionado y, por supuesto los mamíferos so capaces de comportamientos inteligentes mientras que los reptiles lo son en escasa medida; y en el grupo de los mamíferos también, desde un

extremo hasta el otro extremo, no hay ninguna duda que por ejemplo el cerebro de los simios y del hombre tiene mayor organización y mayor complicación desde el punto de vista anatómico mientras que los mamíferos llamados inferiores (roedores, etc.) tienen un cerebro en cierta medida de menor grado de organización y complejidad que el de los simios y el hombre. De manera que también en ese caso las posibilidades de comportamientos inteligentes en los monos y en el hombre contrastan netamente con las posibilidades de comportamientos inteligentes de los roedores. Una vez más aparece como una condición la relación de los comportamientos inteligentes con la complejidad y perfeccionamiento estructural del cerebro. Eso nos lleva a dar un paso más: ¿qué condición del cerebro hace posible los comportamientos inteligentes? En ese sentido el cerebro también es un órgano con una configuración determinada, y en su mayor parte las estructuras del cerebro presuponen una forma de trabajo neurofisiológico determinado, excepto algunas zonas de la corteza cerebral en las cuales la actividad neurofisiológica no está rigurosamente programada desde el punto de vista genético. Es decir que si un neurólogo puede saber rápidamente, por una asimetría de los reflejos por ejemplo, que hay un proceso en la médula, esto se debe al hecho de que en la médula la organización neurofisiológica es tan rígida que una alteración de esos reflejos le permite al neurólogo

♦ Conferencia publicada en Revista de la Asociación Argentina para el Estudio Científico de La Deficiencia Mental (A.A.C.E.D.E.M). Año XIV. N° 2: 9-24. 1984

Asociación de Docencia e Investigaciones en Neuropsicología y Afasiología  
Rosario- Santa Fe- Argentina

[www.adinarosario.com](http://www.adinarosario.com) [www.adinarosario.com.ar](http://www.adinarosario.com.ar)

sospechar que se trata de un proceso que afecta la médula y compromete la asimetría, la magnitud de rendimiento de esos reflejos. Y en ciertas zonas de la corteza cerebral también es así; digamos que en las llamadas “zonas sensoriales primarias”, en la zona motora, etc. también se puede postular que el dispositivo neurofisiológico tiene una rigurosidad tal que una diminuta lesión en esas zonas permite formular el diagnóstico de una manera directa, y afirmar el compromiso de esas zonas, por ejemplo, para un campo visual, o para una de terminación también de tipo neurológico muy corriente en la actividad cotidiana. Pero hay otras zonas de la corteza cerebral que no están programadas genéticamente con tanta fijeza, y esas zonas de la corteza cerebral son las que hacen posible los procesos de adaptación individual; son esas zonas de la corteza las que hacen posibles los comportamientos inteligentes y los aprendidos, esas zonas de la corteza son las que van organizándose paulatinamente a lo largo de la vida individual al mismo tiempo que organizan su propio comportamiento; hay un proceso recíproco en el desarrollo por el cual esas zonas de la corteza procesan formas del comportamiento que quedan estabilizadas, y al mismo tiempo esas formas del comportamiento organizan esas zonas de la corteza de una manera estable pero diferente de un individuo a otro. Hay algunas comprobaciones en ese sentido. Por ejemplo, en los últimos 15 o 20 años

se han hecho una serie de investigaciones sobre niños hemisferectomizados en los cuales se sabe que la hemisferectomía no compromete la totalidad de las funciones porque el otro hemisferio, que eventualmente podía no estar programado para estas funciones, asume estas funciones normales, las desarrolla.

Esto significa que el otro hemisferio, en condiciones normales seguramente hubiese cumplido algunos programas de trabajos determinados para el propio desarrollo del sujeto en cuestión, pero que esos programas de trabajo en ese momento están concentrados en un solo hemisferio porque ese suple las actividades del que falta. Todo eso no podría suceder si no hubiera una cierta disponibilidad, una cierta plasticidad en ese hemisferio, precisamente para cumplir esas funciones.

De modo que podríamos decir ahora de una manera poco sintética que la particularidad del cerebro reside precisamente en que aunque en su mayor parte está programado genéticamente de una manera rígida como si fuese el circuito de una máquina hay una cierta parte de la corteza que no está programada, es decir que a medida que el sujeto crece y se produce una interacción con el medio, van quedando estabilizadas en el cerebro ciertas modalidades del comportamiento que lo caracterizan como individuo y que permiten separarlo de otros aunque estén muy próximos.

Admitidas esas premisas biológicas, ahora tenemos que decir que esta condición es lo que se denomina actividad nerviosa superior, y que esa denominación de ANS separa esa propiedad del trabajo de la corteza cerebral y zonas relacionadas con la corteza (pero supeditadas al trabajo de ésta) de lo que se denomina actividad nerviosa inferior y que justamente es ésta que hemos dicho que está programada genéticamente y que es inmutable de individuo a individuo y permite el diagnóstico por mínimos matices de diferencias en el rendimiento de las funciones.

En la historia de la ANS hay que remitirse invariablemente al aporte de la Escuela Pavloviana. Este aporte se puede separar en dos grandes períodos históricos: a) un período que va a grandes rasgos hasta la muerte de Pavlov en 1936 pero probablemente podríamos extenderlo hasta 1940 y b) otro período que es el período contemporáneo, que va aproximadamente desde 1940 más o menos hasta el presente, pero que de todos modos a pesar de que hay una unidad en la investigación científica de la ANS a lo largo de los dos períodos, ambos tienen ciertas características diferenciales que es importante considerar, y que nos van a ayudar en la presentación del terna.

El primer período, que se puede llamar Período Clásico, se caracteriza en primer lugar por la elaboración de los conceptos básicos. Es decir que en ese período se fueron fundamentando todos los conceptos básicos de la

ANS. Pero además se caracteriza por una serie de recursos de investigación relativamente toscos (vistos por supuesto desde la posición en que en este momento nos encontramos), y con una trayectoria en la Investigación bastante penosa en el sentido de que estaba circunscripta a de terminados ámbitos de la investigación biológica.

Contrariamente a eso, la segunda etapa se caracteriza porque ya hay toda una base conceptual netamente consolidada, indiscutible, sobre la cual se puede seguir profundizando, y una excelente posibilidad de ir avanzando en ese terreno utilizando procedimientos de investigación mucho más flexibles y aplicables en ese caso no sólo a los animales sino también al hombre. Llevando más a los aspectos objetivos estos puntos, diríamos que la primera etapa se caracteriza por la utilización de recursos experimentales referidos todos a los reflejos condicionados elaborados con una técnica de medición que fue genial en su momento (pero de todos modos extremadamente complicada) como es la conocida medición del rendimiento de los reflejos condicionados en gotas de saliva en los protocolos de la época clásica, confrontados con la posibilidad de utilizar en la segunda etapa la electroencefalografía como el recurso de investigación óptimo de la ANS (por supuesto la EEG en el laboratorio y no en el aspecto diagnóstico como lo conocemos habitualmente).

Necesariamente haremos una referencia pues, a los conceptos de la Época Clásica para definir los aspectos principales de la ANS. Y en ese aspecto cabe señalar una vez más que cuando nos referimos al aporte pavloviano nosotros hacemos permanentemente hincapié en que es la doctrina de la ANS y no la doctrina reflexológica, con lo cual creemos que somos más fieles a la posición que tenía el propio Pavlov al respecto, que consideraba que el reflejo condicionado era un recurso de investigación y no era la investigación en sí misma, esto sienta una diferencia fundamental, por ejemplo, con la posición del conductismo que se desarrolló con las técnicas de modificación de conductas y más precisamente con la utilización del reflejo condicionado como tal, como si fuera un elemento definitivo de la investigación fisiológica.

En la actividad pavloviana lo definitivo es la investigación de la ANS y el reflejo condicionado es sólo un instrumento para esa investigación. De ahí resulta que haya tantos tipos de reflejos condicionados obtenidos en la investigación pavloviana porque la comparación, el agrupamiento, las clasificaciones de los distintos reflejos condicionados muestra precisamente la dinámica de la ANS. Es decir que en la comparación por ejemplo de un reflejo condicionado simple con un reflejo condicionado retardado hay un elemento nuevo, diferente, algo

que separa a esos dos reflejos condicionados, que tiene su interés y que es la inhibición; y las características, entonces, de la inhibición surgen precisamente de confrontar entre sí los rendimientos de diferentes reflejos condicionados. Y así se podría seguir dando muchos ejemplos.

De modo que la ANS, en ese sentido es una actividad dinámica por su naturaleza; y cuando decimos dinámica por supuesto también podríamos decir que la ANI también es dinámica, en el sentido de que la ANI a la luz de la fisiología contemporánea también es circulación de la información entre diferentes estructuras nerviosas, entre diferentes grupos neuronales. Pero lo que caracteriza a la ANS y la hace dinámica es precisamente la readaptación, la reorganización permanente de la ANS a lo largo de la vida individual.

Entonces ¿qué es lo que podemos decir que son los conceptos básicos para juzgar acerca de la ANS? (siempre tomando conceptos de la época clásica).

Lo primero sería considerar los dos estados posibles de actividad en las estructuras nerviosas: *la excitación y la inhibición*. En este sentido desde la época de Pavlov hasta el momento presente la excitación y la inhibición han sido identificadas en todos los niveles de actividad del tejido nervioso. Excitación e inhibición hay en el nivel sináptico, en las membranas tomadas en conjunto, en las células aisladas y entre grandes

poblaciones neuronales. Para tomar un ejemplo que nos permita concretar lo que quiero decir al respecto, podríamos decir que excitación (E) e inhibición (I) son como el calor y el frío, o lo negro y lo blanco, y que entre el calor y el frío puede haber cosas muy calientes, menos calientes y así sucesivamente, y que también un cuerpo está caliente cuando está menos frío; en este caso también la relación entre la E y la I es ésta son dos estados activos de la membrana, de las sinapsis, de las células nerviosas, de las grandes poblaciones neuronales, pero no son dos cosas contrapuestas sino que son dos estados que fluctúan permanentemente entre sí; es decir que hay un desplazamiento en un sentido o en otro sentido, y ese desplazamiento en el momento actual, está objetivado en una cantidad de datos de tipo neurofisiológico, por ejemplo está objetivado en la frecuencia de descarga de una neurona (si la frecuencia de descarga de una neurona es de alrededor de 100/seg., y también ahora se han identificado frecuencias más rápidas 120, 150/seg., decimos que esa neurona está en *estado de excitación*, pero si esa frecuencia baja a 30, 10, 1/seg., decimos que esa neurona está en *estado de inhibición*, y entre un estado y otro estado hay toda una gama de posibilidades del ritmo que muestra que esa neurona puede estar más excitada o más inhibida y así sucesivamente). También la E y la I se aprecian en la frecuencia de los ritmos del EEG; hace varios años ya,

utilizando las técnicas del filtrado de los ritmos, se tenían datos referidos por ejemplo a que los ritmos alfa que habitualmente se consideran de 8 a 12/seg. están compuestos por un conjunto de ritmos de 8/seg., de 9/seg., de 10/seg., y así sucesivamente, y que la proporción de ritmos rápidos con relación a ritmos lentos da entonces el ritmo que aparece en el EEG, lo que puede determinarse entonces filtrando las respectivas frecuencias, y entonces si predominan las frecuencias rápidas se dice que el ritmo corresponde a la E, y si predominan las frecuencias lentas se dice que predomina la I; es decir que también en ese sentido hay una identificación clara.

De modo que lo que en aquel momento Pavlov había identificado de una manera genial, como dos estados activos de la célula nerviosa, en este momento es algo que se da verdaderamente en todos los niveles del funcionamiento del Sistema Nervioso y a nadie podría ocurrírsele ni remotamente cuestionar la veracidad de esa situación.

Digamos, pues, que la condición para la ANS es precisamente la relación que se establece entre esos dos procesos. Estos dos procesos, a su vez tenemos que entenderlos como una relación dinámica permanentemente cambiante (no hay estado de reposo en el cerebro, el único reposo es la muerte, incluso en los estados de coma profundo el EEG presenta la actividad del cerebro) y además en este momento se sabe que desde las etapas más tempranas de la

♦ Conferencia publicada en Revista de la Asociación Argentina para el Estudio Científico de La Deficiencia Mental (A.A.C.E.D.E.M). Año XIV. Nº 2: 9-24. 1984

vida ya todas las células nerviosas tienen su propio ritmo de actividad, y que no están esas células nerviosas en dependencia de estímulo ninguno del medio externo sino que están en actividad por la interacción recíproca de esas células nerviosas, cosa que en la época en que estas ideas fueron formuladas esto ni remotamente podía plantearse ni imaginarse. Para dar un ejemplo más o menos claro podríamos decir que se trata de que la computadora está encendida desde el momento mismo en que el sujeto tiene vida como individuo, y eso no se da solamente en el momento del nacimiento sino que lo podemos llevar más allá todavía: cinco meses de vida intrauterina (todo esto ya está suficientemente documentado).

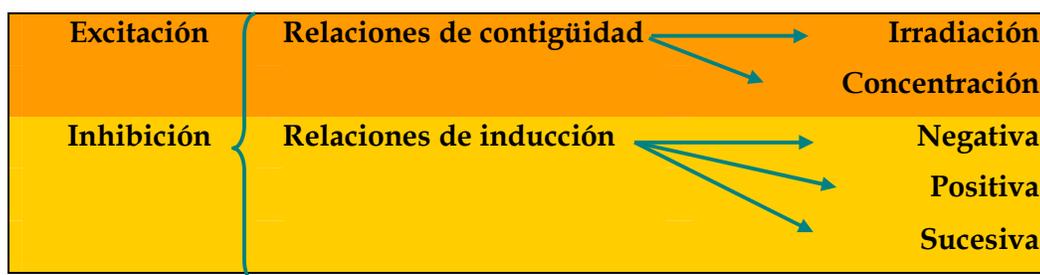
Hay, pues, una interacción de la E con la I en grandes poblaciones neuronales. Esta interacción se manifiesta de dos maneras posibles (una es relativamente fácil de verificar, la otra es menos fácil): una de las posibilidades es lo que llamamos *relaciones de contigüidad*. Esas relaciones de contigüidad se expresan como *irradiación y concentración*. Para imaginarnos lo que puede ser esto, supongamos un recipiente en el que haya agua y aceite; al agitarlo el aceite se desplaza en un sentido, el agua se retrae en otro sentido y viceversa; es decir que también en ese caso podemos decir que esas relaciones de contigüidad, de vecindad, se expresan en el hecho de que cuando hay concentración de tipo inhibitorio, hay una irradiación de tipo excitatorio y viceversa es

decir que se trata precisamente (y estamos hablando siempre en relación con millones de células nerviosas) de que no de los estados se acompaña de un desplazamiento correspondiente del otro estado. La otra relación es mucho más difícil de demostrar y en las lecciones de Pavlov se encuentra precisamente la indicación de que sólo en ciertas condiciones experimentales esto se puede experimentar y son relaciones de inducción. Estas relaciones de inducción suponen que uno de los dos estados influencia al otro, pero que además esa influencia puede establecerse de una manera consecutiva, secuencial. Tenemos tres tipos de inducción que podemos considerar en este momento: Inducción Negativa; que se expresa en el hecho de que cuando en un animal de experimentación se elaboraba un par de reflejos condicionados uno de los cuales tenía una respuesta predominantemente inhibitoria y otro una respuesta excitatoria, y se ponía en actividad el reflejo excitatorio y luego, por una secuencia de tiempo muy leve el reflejo inhibitorio, se profundizaba la respuesta inhibitoria; es decir que por influencia de la excitación se profundizaba la respuesta negativa (por eso se, llama inducción negativa). En el mismo sentido se puede hablar de Inducción Positiva porque también en condiciones experimentales una respuesta inhibitoria de un reflejo condicionado elaborado en un animal de experimentación aumentaba la magnitud de la respuesta excitatoria

de otro reflejo condicionado elaborado en el mismo animal, siempre y cuando hubiera una relación de tiempo muy precisa entre ambas respuestas. Y hay además una Inducción Sucesiva que se manifiesta cuando hay una secuencia de reflejos condicionados; en este caso cada uno

de los reflejos prepara la respuesta subsiguiente. Esa inducción sucesiva es muy importante porque permite comprender ciertas modalidades de síntesis complejas en la ANS que son en realidad las que más participan en la actividad cotidiana de los seres humanos.

Entonces:



Tenemos que considerar ahora un aspecto que para nosotros es básico y es cómo puede apreciarse la ANS; es decir cuáles son las coordenadas por parámetros (o las variables) que permiten abrir un juicio sobre la ANS. Es más importante para nosotros porque trabajamos en el terreno clínico, y cuando trabajamos en el terreno clínico no se pueden utilizar instrumentos similares a los que se usan en el laboratorio, ni siquiera teniendo muy buenos aparatos de EEG y los recursos adecuados para obtener los resultados que se obtienen en investigación experimental. De ahí que necesariamente nos tenemos que valer de algunos indicadores que sean de tipo clínico y que sean apreciaciones generales y panorámicas de lo que puede ser la

ANS. Esos parámetros son tres: *la fuerza, el equilibrio y la movilidad*. Esos parámetros no se propusieron de una vez en la investigación pavloviana. El primero se denominó, a principios de este siglo, la Ley de la Fuerza; según esa ley la magnitud de la respuesta era proporcional a la magnitud del estímulo. Es decir que si para el caso se utilizaba por ejemplo un estímulo sonoro muy intenso la respuesta se podía esperar que fuera también muy intensa, y viceversa: si se utilizaba un estímulo sonoro muy débil cabría esperar que la respuesta también fuera muy débil. Y fue muy importante ir encontrando las infracciones a la Ley de Fuerza, que en definitiva resultó que no era una ley sino que era simplemente una relación que podía tener muchas variaciones esta Ley de la Fuerza y

precisamente las infracciones a la Ley de la Fuerza constituyeron un punto de apoyo importantísimo a una serie de investigaciones en fisiopatología. De manera que en ese caso hay que considerar que la Ley de la Fuerza significa, a grandes rasgos, algo vinculado con la magnitud de la respuesta. Es decir que se expresa en definitiva ese parámetro en la magnitud de las respuestas que pueda dar, magnitud que puede expresarse tanto en respuestas excitatorias como inhibitorias.

El equilibrio se refiere a la relación entre la E y la I; es decir que una ANS equilibrada caracteriza la posibilidad de respuestas inhibitorias y excitatorias de parecida magnitud.

La movilidad expresa la posibilidad de pasar rápidamente de un estado a otro estado. El ejemplo que dimos acerca de la inducción, que para ponerse de manifiesto la inducción positiva o la negativa requieren la utilización de dos respuestas condicionadas de signo contrario, pone en tela de juicio precisamente este parámetro (la movilidad) porque se advirtió que había animales en los cuales era fácil pasar rápidamente de un reflejo inhibitorio a un reflejo excitatorio y otros animales en los cuales no era posible y se necesitaba una pausa suficientemente prolongada antes de pasar de un estado a otro. De manera que la movilidad expresa precisamente la facilidad de pasar de un estado a otro sin mayor conmoción.

Esos tres parámetros mostraron su importancia en la evaluación de los tipos de ANS. Como siempre sucede la identificación de los diferentes tipos de ANS también comenzó siendo una evaluación empírica (concretamente animales que servían para un tipo de experiencia y no para otro), y terminó siendo una identificación científica, es decir caracterizando la modalidad de la ANS que hacían posible que fueran de un tipo u otro. Entonces había la posibilidad de ANS fuerte y débil, equilibrada y desequilibrada, con alta movilidad y con baja movilidad. Es decir las posibilidades de que cada uno de esos parámetros se expresara de una u otra manera. Y podía haber, por ejemplo, un tipo de ANS caracterizada por su equilibrio, por la fuerza y por la alta movilidad (esos eran los mejores animales para trabajar porque con ellos se hacía realmente todo tipo de experiencia, incluso las más complejas, sin que los animales se desequilibraran), o bien podía haber, y de hecho era así, animales desequilibrados en sentido inhibitorio, con baja movilidad y débiles, en cuyo caso solamente se podía trabajar en aquellas actividades que pusieran de manifiesto formas de inhibición, y en esos animales entonces se podían elaborar aspectos bastante complejos de esas manifestaciones inhibitorias.

En realidad se identificaron tres tipos de ANS y de un cuarto se llegaron a identificar algunos animales, pero es claro que existía la posibilidad de reunir hasta 16

variantes de ANS combinando los diferentes parámetros entre sí (pero todo quedó siendo algo puramente teórico). Sin embargo, lo que más nos interesa a nosotros es la utilidad de esos parámetros en la ruptura de la ANS, es decir en lo que se llama fisiopatología de la ANS. Porque todo lo que hemos estado comentando hasta el momento, aunque fuera a grandes rasgos, se refiere a la dinámica normal de la ANS, es decir a un tipo de procesamiento de la información en el Sistema Nervioso que está dentro de ciertos límites, que se puede desplazar en un sentido o en otro pero que de todos modos hay una cierta frontera que no sobrepasan. Pero se puso de manifiesto también que cuando se realizaban algunas experiencias se llevaban al límite se producía un ruptura de la ANS. Eso que originariamente comenzó siendo un accidente de la investigación, pasó a ser después un nuevo capítulo de las neurosis experimentales desgraciadamente mucho menos sistematizado que todo lo que conocemos hasta este momento de trabajo normal de la ANS; es decir que a pesar de que hay una serie de investigaciones en este terreno, no están suficientemente organizadas y sistematizadas para que uno pueda extraer lo medular de esa contribución.

Y ¿qué es lo que determina una neurosis experimental? ¿cómo puede obtenerse una neurosis experimental? Una forma típica era extremando una tarea de tipo inhibitoria por ejemplo

en algunas tareas de diferenciación en las que se comienza presentando al animal dos estímulos de la misma naturaleza (dos sonidos por ejemplo) muy separados entre sí, y que a uno de los cuales se refuerza periódicamente y al otro no se lo refuerza (por lo tanto termina siendo inhibido, es decir no provoca respuesta) y eso se aproxima, en el sentido de que cada vez los estímulos son más parecidos entre sí, y llega un momento en que esa capacidad, de diferenciación llega a un límite, si se sobrepasa ese límite se provoca una ruptura de la ANS. Para citar un ejemplo más concreto y uno de los más citados en la bibliografía de esa época, la experiencia de la diferenciación entre el círculo y la elipse en la que el círculo es el estímulo positivo, reforzado periódicamente, y la elipse había alcanzado ya una relación entre los diámetros de 8 a 9 y cuando se quiso sobrepasar esa relación (una elipse más parecida todavía a un círculo) se produjo una ruptura de la ANS del animal.

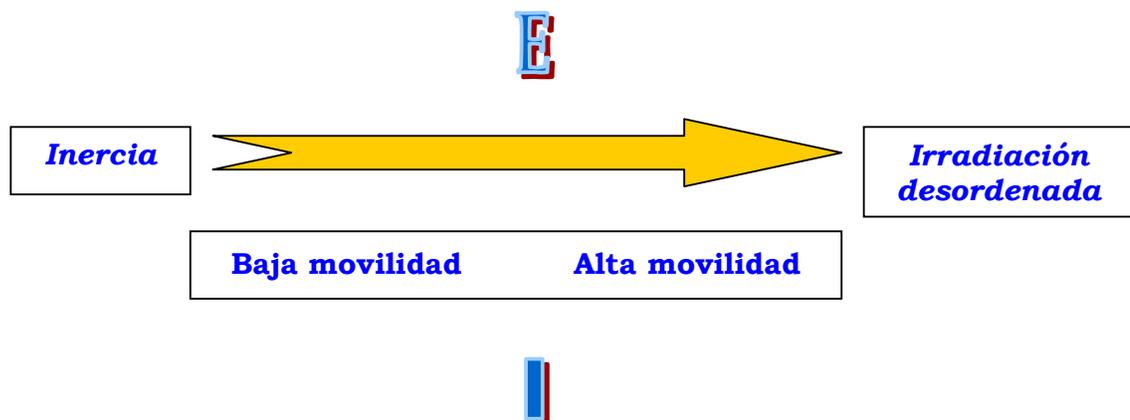
¿Qué es una ruptura de la ANS del animal, y qué es entonces una neurosis experimental? En principio la ruptura se puede caracterizar por un episodio de furia y agresividad del animal que aúlla, se eriza, se enfurece, intenta morder, etc. y no se puede volver a trabajar con él durante un largo período (dos meses más o menos) en el que hay que dejarlo en reposo porque cualquier intento de llevarlo al trabajo suscita de inmediato una respuesta de esa

naturaleza; y no sólo eso sino que durante ese lapso (esos dos meses) el animal pierde todo lo que había elaborado, a lo mejor durante largos meses de trabajo; es decir que eso es verdaderamente una ruptura de la ANS en el sentido de que todo lo que se había elaborado se ha perdido.

Esa no es la única forma. En otras circunstancias, con procedimientos parecidos, la situación era diferente: el animal se dormía en el sitio donde se lo colocaba para la experimentación y era imposible sacarlo de ese sueño profundo; y aún en algunos estados extremos había una situación cataléptica (el animal quedaba duro con reflejos posturales acentuados). Es claro que tampoco esas neurosis experimentales se daban siempre de la misma manera; podía haber una situación en que alternaran manifestaciones inhibitorias y manifestaciones excitatorias por una parte, y por otra parte la evolución de la neurosis experimental también tenía ciertas características. Tampoco el tipo de

neurosis experimental dependía del tipo de ANS (porque la hipótesis fue de que inicialmente si había un animal de tipo predominantemente inhibitorio tal vez la neurosis experimental fuera de tipo inhibitorio), no había una regla en ese sentido, o sea que no había una correlación en ese sentido.

Lo importante es que en la neurosis experimental se produce una desorganización de la ANS que evoluciona durante ese período de dos meses y que en esa evolución hay una serie de transiciones en las cuales es posible definir esas transiciones patológicas, anormales, de la ANS, por los parámetros de la ANS. Es decir que en ese sentido se puede postular que la ruptura de la ANS se hace dentro de esos tres parámetros de la ANS que también sirvieron para las características normales. Por ejemplo, nosotros podemos postular una suerte de esquema para identificar eso, y podemos decir que si la movilidad la representamos en un vector:



en ese sentido, que al mismo tiempo nos significa el equilibrio en un sentido u otro, podemos decir que en un extremo hay baja movilidad, y en el otro alta movilidad, pero que si se sobrepasan en un sentido u otro, esa baja movilidad se transforma en un estado que se llama inercia y la alta movilidad se transforma en un estado patológico que se llama irradiación desordenada. De modo que también podemos decir por ejemplo que el primer caso que yo comenté que el animal se agita, está furioso, muerde, aúlla, etc., se puede representar como una ruptura de la ANS en el sentido de una irradiación desordenada de la excitación que compromete todos los sectores y se expresa en una serie de otras características en las cuales lo que está ausente es la inhibición; es decir que no hay un control inhibitorio.

Pero si me refiero a la otra situación (es decir al animal que se duerme) en ese caso el animal está en una situación estable, permanente, por lo tanto en ese caso no hay movilidad, hay baja movilidad, es decir en una situación constante, estable, y por lo tanto decimos que se trata de inercia.

También el vector ése lo consideramos la línea del equilibrio, podríamos decir que en el nivel central hay un equilibrio de la ANS entre la E y la I, pero que esta relación de equilibrio puede romperse en un sentido u otro, es decir que también en el ejemplo que di (que son ejemplos extremos) podríamos decir que la ruptura con

agitación, agresividad, etc., no sólo es de irradiación desordenada sino que también es de tipo excitatorio, es decir que no hay manifestaciones inhibitorias; si las hubiera, el animal podría tener un cierto control. Y en el segundo ejemplo podríamos decir que no sólo hay una inercia de la ANS sino que hay características inhibitorias, y que esas características inhibitorias llegan al punto de provocar un sueño profundo en el animal, y además como comenté, en algunas situaciones hasta el estado cataléptico, es decir que eso desde el punto de vista neurológico significa que hay una I total de los sectores superiores del cerebro y se liberan los reflejos posturales del tronco encefálico; es decir que en este caso la ruptura de la ANS se expresa en inercia, y además en un predominio inhibitorio.

Y desde luego también se puede re presentar de la misma manera el otro parámetro, el parámetro de la fuerza, en el sentido de la magnitud mayor o menor que puedan tener esas expresiones.

Pero yo he dado situaciones extremas, situaciones que verdaderamente significan el límite último al que puede llegar la desorganización de la ANS. En realidad lo que más nos interesa son aquellas situaciones en las cuales la fisiopatología de la ANS tiene manifestaciones que son de menos magnitud, pero que de todos modos son fisiopatológicas y no fisiológicas, es decir que de todos modos exceden las características normales y que

también podemos en cierta medida representarnos como lo hicimos en el gráfico.

En el ámbito en el que nuestro grupo trabaja, nosotros hacemos bastante uso de estos parámetros, considerando fundamentalmente la ruptura de la ANS en los límites de un solo sector de trabajo de la corteza cerebral, en los límites de un solo analizador, y consideramos también que esa ruptura de la ANS se expresa en síntomas que pueden tener características excitatorias, o inhibitorias, o de mayor movilidad o de menor movilidad, y así sucesivamente. En este caso consideramos nosotros que los síntomas son, en cierta medida, el producto de ese proceso subyacente que es la ANS, y al mismo tiempo son los indicadores de la naturaleza de ese proceso. Por ejemplo, supongamos que hay una situación de tipo perseverativo (puede ser una perseveración verbal o motora) en ese caso nosotros decimos que ese síntoma expresa seguramente una manifestación anormal de la ANS en el sentido de que no es una actividad armónica del comportamiento es decir es una manifestación anormal del comportamiento, la primera indicación es de que ese síntoma, entonces, se corresponde con un proceso que también es anormal, subyacente que genera ese síntoma; y además lo podemos caracterizar: no tiene características inhibitorias, tiene características excitatorias (se produce, se manifiesta. se advierte, por lo tanto tiene características

excitatorias); además esa perseveración no se sustituye por otros síntomas, sino que permanece, es constante, por lo tanto tiene esa característica de baja movilidad, es una manifestación inerte, y podemos deducir que en definitiva es una manifestación de inercia de la excitación. Esta es más o menos un ilustración, un poco simplificada, de cómo debe hacerse el análisis fisiopatológico de los síntomas. Es verdad que ese análisis fisiopatológico es hipotético, porque nosotros con eso estamos extrapolando los conocimientos que se tienen de fisiopatología, los conocimientos clásicos, a la interpelación de ciertos síntomas por sus características clínicas. Es decir que para decir que nuestra apreciación es verdaderamente científica, nosotros tendríamos que tener seguramente algo mucho más objetivo para poner de manifiesto esta condición. Nosotros somos plenamente conscientes de esa limitación y además de nuestras carencias (que incluso es una carencia económica porque hay que tener un instrumental adecuado) para poder proporcionar la demostración última de un proceso de tipo fisiopatológico, que por lo demás en otras áreas de la Medicina ya hace muchos años que se pone de manifiesto (por ejemplo, ningún especialista de pulmón, en este momento, podría trabajar sin hacer uso habitual de la fisiopatología respiratoria, así como ningún especialista de riñón y vías urinarias podría trabajar sin hacer uso de los correspondientes procedimientos de

tipo fisiopatológico relacionado con las anomalías de la función urinaria, y así sucesiva mente).

De todos modos nosotros tenemos una comprobación indirecta de que el razonamiento fisiopatológico es útil e indicado, en el sentido de que el razonamiento fisiopatológico permite postular un plan de tratamiento basado en esa hipótesis fisiopatológica, y por lo tanto los resultados obtenidos en el tratamiento vienen a constituir una especie de verificación muy parcial y muy limitada de que la hipótesis era correcta. Así venimos trabajando desde hace ya unos 20 años, y creemos que estamos en la pista.

En el caso de la Deficiencia Mental hay una serie de investigaciones que se vienen realizando prácticamente desde la década del '20, muchas de las cuales ya están traducidas al castellano, y que están indicando que existen datos más o menos aceptables, verificados, acerca de las características de la ANS dentro de la Deficiencia Mental. Aquí hay un problema metodológico. El problema metodológico reside en cuáles son las premisas que llevan a definir qué es la Deficiencia Mental (eso que planteamos al principio). Pero podemos decir que un primer punto de partida puede ser un diagnóstico basado en los datos corrientes, en los que se utilizan corrientemente, y que se refieren al hecho de que en una etapa determinada de la evolución cronológica el niño está por debajo de los rendimientos esperados (esto se puede hacer mediante técnicas que yo

estuve criticando al principio, o puede hacerse simplemente con la evolución clínica mas general y más amplia).

Establecido este punto, lo que me interesa señalar es que alrededor de la década del '20 se están haciendo investigaciones en niños con estas características, que muestran algunos rasgos interesantes.

En primer lugar en estos niños se pueden elaborar rápidamente reflejos condicionados. Es decir que los reflejos condicionados se organizan sin mayores dificultades, se consolidan, se mantienen y fundamentalmente se organizan reflejos condicionados de tipo defensivo (poniendo de manifiesto por ejemplo, el parpadeo frente a la aproximación de un objeto, una luz intensa, etc.). Y la característica respecto a los reflejos condicionados es que tienen una alta estabilidad; es decir que contrariamente a lo que sucede con un reflejo condicionado en un niño normal, que se extingue con facilidad (por ejemplo, con un niño de 4 años se puede elaborar un reflejo condicionado de la siguiente manera: se le da una instrucción y se le dice que cada vez que aparezca una luz verde en el tablero tiene que apretar un botón, en un momento determinado aparece la luz verde y el niño tiene que apretar un botón), ese reflejo condicionado en el niño normal se puede extinguir fácilmente (una forma de extinción sería también utilizando el método verbal, decir: ahora cuando aparezca la luz verde no aprietes el botón. Entonces

después de varias apariciones de la luz verde ya no aprieta el botón y esto se obtiene fácilmente). Es decir que hay una gran facilidad para organizar el reflejo condicionado pero también una gran facilidad para extinguirlo).

En el caso de la Deficiencia Mental las investigaciones hechas especialmente por Krasnogorsky están publicadas en su libro "El cerebro infantil", muestran precisamente que ésta no es la característica de los niños débiles mentales. Es decir que en los niños débiles mentales se organizan fácilmente pero se extinguen difícilmente.

Otra característica es que los reflejos condicionados que en un niño normal pueden alcanzar cierta complejidad, no alcanzan esa complejidad en niños con D.M. En un niño normal, por ejemplo, a partir de ese reflejo condicionado con la luz verde se le puede decir que "ahora no va a aparecer la luz verde, pero yo te voy a decir la palabra verde, y cada vez que yo diga eso vas a apretar el botón", y así, sucesivamente se puede hacer toda una serie de sustituciones de la señal condicionada y la respuesta va a ser siempre la misma, y con mucha facilidad. En cambio en un niño deficiente mental eso no se da con la misma facilidad, y es muy difícil elaborar reflejos condicionados de segundo y tercer orden (como se los llama en estos casos).

Es también bastante difícil con formas complejas de inhibición, por ejemplo la inhibición diferencial (que

comentamos antes) es bastante difícil y solamente se alcanzan modalidades de diferenciación relativamente gruesas, estables. Otra característica es que es más fácil trabajar con manifestaciones excitatorias que con manifestaciones de la inhibición (la extinción, que mencioné hace un momento, es una forma de una forma de inhibición condicionada, la cual dijimos que es dificultosa).

Se advierte también que en esos niños es fácil trabajar con reflejos de tipo fuerte, que involucren respuestas de cierta magnitud, y es difícil trabajar con respuestas débiles. En un niño normal el botón del que hablábamos tiene cierta escala de magnitud, uno puede graduar el movimiento del niño y dirigirlo de la manera que desee, de acuerdo a la señal que presente; en cambio eso es muy difícil de hacer (en relación precisamente con las dificultades de la inhibición) en un niño deficiente mental; es decir que sus respuestas son siempre de cierta magnitud tendiendo a fuertes.

En definitiva, entonces se advierte que lo que predomina en estos niños es una baja movilidad de la ANS. Es decir que la característica fundamental es, aparte de las respuestas fuertes, una baja movilidad de la ANS, y esa baja movilidad es precisamente la explicación por la cual se elabora con tanta facilidad un reflejo condicionado, y es la explicación de porqué es tan difícil extinguirlo. Es decir que la característica fundamental es, aparte de las

respuestas fuertes, una baja movilidad de la ANS, y esa baja movilidad es precisamente la explicación por la cual se elabora con tanta facilidad un reflejo condicionado, y es la explicación de porqué es tan difícil extinguirlo. Es decir que al baja movilidad de la ANS que permite fácilmente esa manifestación, también dificulta la correspondiente inhibición, correspondiente extinción.

En el mismo sentido existen otras investigaciones realizadas por discípulos de Luria, algunas de las cuales están publicadas en la segunda y tercera parte de un librito que se llama "El lenguaje como regulador de la conducta" (que fue reimpresso hace dos o tres años en Buenos Aires, y que es muy importante ya que contiene tres conferencias que dictó Luna en Gran Bretaña hace 10 o 15 años, la primera de las cuales es muy importante desde el punto de vista del papel del lenguaje y de la Psicología Evolutiva y la última conferencia tiene una serie de referencias precisamente a las características de la ANS en niños con este tipo de cuadro).

Y también hay que mencionar las investigaciones de María Pevzner, discípula de Luria, y profesional del Instituto de Defectología, cuyo libro se llama "Psicopatología Infantil Correctiva" y que no tiene sistematizado esto pero marca en la primera etapa las características de la ANS y luego presenta toda una larga serie de historias clínicas en cada una de las cuales ella pone de manifiesto

las particularidades que tienen estos niños.

Entonces digamos que hay ciertas cosas que a veces solemos tomar en cuenta que también tienen características más o menos empíricas, en los niños deficientes mentales, y que son una especie de indicadores para un trabajo clínico que podría hacerse en el futuro. Una de esas características es precisamente la memoria mecánica que tienen esos niños, y que a veces el testimonio de los padres suele manifestarlo como un rasgo de inteligencia: "este chico tiene inteligencia porque siempre se acuerda de tal cosa, o tal otra", a veces son detalles banales pero que los chicos recuerdan y mencionan en cada ocasión. Es claro que eso no es ninguna muestra de inteligencia, es decir la muestra de inteligencia está dada precisamente por la flexibilidad y la capacidad de adaptación a nuevas situaciones. Eso que muestran los chicos en todo caso es memoria mecánica, o tiene otras denominaciones, y lo que está mostrando es un registro de una información sensorio-perceptiva que tiene suficiente inercia como para estar presente en el comportamiento del niño cuando no debe estar.

Manifestaciones inertes del mismo tipo son también las manifestaciones de tipo perseverativo, que son tanto más frecuentes cuanto más profunda es la deficiencia mental.

En los deficientes mentales profundos es típico, por ejemplo, la perseveración motora,

♦ Conferencia publicada en Revista de la Asociación Argentina para el Estudio Científico de La Deficiencia Mental (A.A.C.E.D.E.M). Año XIV. Nº 2: 9-24. 1984  
Asociación de Docencia e Investigaciones en Neuropsicología y Afasiología  
Rosario- Santa Fe- Argentina  
[www.adinarosario.com](http://www.adinarosario.com) [www.adinarosario.com.ar](http://www.adinarosario.com.ar)

perseveraciones que a veces duran horas, y que es posible verlas en grados profundos.

Desde luego la dificultad para ciertos procesos de aprendizaje también está poniendo de manifiesto la baja movilidad de la ANS, porque la posibilidad de aprendizaje es una función directa de la movilidad de la ANS en la organización de formas más y más complejas (síntesis más y más complejas) que gobiernan el comportamiento. Si hay una baja movilidad de la ANS, esto no es factible y por lo tanto se traduce y se manifiesta como una deficiencia en los procesos de aprendizaje.

A partir de eso, que todavía es muy banal, y que son nada más que impresiones e ideas muy generales, mi supuesto, mi conjetura sobre esto es que tal vez el camino para resolver el problema de la deficiencia mental está precisamente en el hallazgo de más y más indicadores clínicos del funcionamiento de la ANS. Es decir, nosotros podríamos pasar en este caso de lo que es una estimación gruesa, verdaderamente empírica para su condición, de niveles comparables estadísticamente con una población determinada (lo cual es bastante indirecto), a una aspiración que podría ser la de lograr indicadores de los procesos subyacentes (también en todo caso es una apreciación indirecta, pero mucho menos de lo que es la base estadística de la otra) y que pudieran esos indicadores ser más explícitos de la condición de esos procesos fisiopatológicos subyacentes de la

ANS. Eso por supuesto requeriría una reconsideración de todos los síntomas y las manifestaciones clínicas que puedan tener estos niños con estas características, y esa reconsideración debería ser seguida de otro paso que tendría que ser la confrontación utilizando distintos sistemas de clasificación de los síntomas, para caracterizar su naturaleza eventual.

Podría decir para tratar de hacer más objetivo esto, que estoy comentando que una primera clasificación por ejemplo podría ser síntomas de características excitatorias y síntomas de características inhibitorias, o síntomas caracterizados por irradiación o por inercia. Y podría haber todavía más elementos, en la medida que por ejemplo la magnitud de la respuesta no fuera proporcionada a la magnitud del estímulo estarían participando formas patológicas de la inhibición: eran las rupturas de la Ley de la Fuerza que fueron denominadas fases hipnoides, fases en las cuales por ejemplo un estímulo fuerte puede tener una respuesta débil, y un estímulo débil una respuesta fuerte, o cualquier estímulo cualquiera fuera su magnitud, respuestas simples de la misma magnitud, no comparables a la magnitud del estímulo, y así sucesivamente.

De manera que esta primera agrupación de los síntomas, buscando hipotéticamente los procesos de la ANS que los determinan, podría ser un primer programa para elaborar lo que podría

llamarse un estudio clínico fisiopatológico de la ANS en la deficiencia mental. Y también supongo, que razonando por analogía la posibilidad de incidir en esos procesos fisiopatológicos vendría a ser también la comprobación de que esa hipótesis es correcta; es decir que si un niño tiene características de irradiación desordenada de la excitación en el sentido de que es además de débil mental un niño con agitación motora, con dispersión de la atención, etc., y se utilizan recursos adecuados que contemplen esa condición fisiopatológica (en este momento no se me ocurriría cuáles podrían ser pero que se contemplaran de todos modos que es un exceso de movilidad de la ANS y una insuficiencia de los procesos inhibitorios, por lo cual el tratamiento debería buscar procesos de tipo inhibitorio), eso vendría a ser una comprobación de que la hipótesis fisiopatológica fue correcta. Y viceversa, si tuviéramos un niño en que lo característico es la fijación en actitudes, posturas, que es difícil sacarlo de esa situación, eso significaría que predomina la inercia, y en ese caso sería necesario postular algunas alternativas en el plan terapéutico que rompiera esa situación; y eso vendría a ser también la comprobación de que esa apreciación hipotética de la fisiopatología de la ANS estaba cerca de lo real, cerca de la verdad.

Por supuesto que esto está lejos de constituir un programa, es solamente una propuesta que les presento. Pero

de todos modos considero que las bases existentes en este momento para el manejo de la deficiencia mental son verdaderamente empíricas y no es el camino adecuado para resolver el problema de la deficiencia mental, lo cual se ve en la bibliografía contemporánea que no contiene ningún cambio sustancial en el manejo de la deficiencia mental a pesar de todo el dinero que se gasta en investigaciones.

Para terminar podría decir que los éxitos de los tratamientos de modificación de la conducta en la deficiencia mental se deben precisamente a la inercia de la ANS.

*Nota:* Hay que resignarse, en determinadas etapas, a utilizar un tipo terapéutico. Desde ese punto de vista yo también creo, así como en algunos casos de Psiquiatría sigue planteándose la necesidad de la lobotomía. Pero la lobotomía se plantea en aquellos casos en los cuales el deterioro demencial llega hasta tal punto que ya es imposible dar pasos atrás. Pero a lo mejor el problema podría no haberse planteado si oportunamente se hubiera hecho el tratamiento farmacológico, psiquiátrico, etc., que hubiera permitido la recuperación del sujeto.

Es decir que hay que considerar las cosas dentro del marco de las posibilidades terapéuticas en una etapa determinada de la evolución. Y en este caso hay un acuerdo generalizado en el sentido de que

cuanto más temprano se aborda el tratamiento de un niño con ciertas pautas que hace pensar que va a tener una deficiencia mental, mejores posibilidades tiene; cuanto más temprano se inicia el tratamiento mayores beneficios se obtiene. De todos modos, para mí el punto fundamental estriba en alcanzar cada vez más el dominio de los procesos

determinantes de los síntomas, para poder trabajar con ellos. Y cuando uno dice que domina el proceso que genera los síntomas, entonces quiere decir que puede aplicar distintos programas terapéuticos a esos procesos.

Así que lo importante, universalmente, es averiguar *cómo* aprende el niño y no *cuánto* aprende.