

## Capítulo II

# DISFEMIA

La disfemia ha sido, y continúa siendo, un enigma para los foniatras, para los investigadores y para los propios enfermos.

Respecto a ella se ha escrito una enorme cantidad de libros y de artículos en revistas médicas, se han realizado innumerables experiencias y montones de estadísticas. La realidad es que todavía no sabemos lo que es, cuál es su etiología y cuál es su mejor tratamiento.

Sobre ella todo es confusión y controversia. Bien es verdad que hoy día sabemos más sobre los factores genéticos, la influencia de los estímulos auditivos, la motricidad articular, la lingüística aplicada, la influencia del entorno familiar y social, el funcionamiento cerebral, la utilización de psicofármacos, pero la realidad es que todos estos conocimientos aplicados a la disfemia han servido para muy poco.

La etiología es tan complicada que da la impresión de que los investigadores la echan de lado y la olvidan, cuando el descubrirla sería el primer paso efectivo para su curación.

Para complicar más las cosas, Preus (1977), quien ha estudiado a fondo dicha enfermedad, escribe que es difícil buscar una diferencia sistemática entre sujetos disfémicos y normales. En esta sospecha, Perkins (1965) ya escribió: “la única diferencia entre los normohablantes y los disfémicos es el simple hecho de que estos tartamudean”.

También Preus (1978) confiesa que, a pesar de todos los adelantos, hoy día sabemos menos que antes sobre la disfemia.

## I. DEFINICIÓN

*¿Cómo me ha de escuchar Faraón mayormente  
siendo yo tartamudo?*

(Moisés, *Éxodo*, 6, 12.)

Disfemia es el defecto de la elocución caracterizado por la repetición de sílabas o palabras, o por paros espasmódicos que interrumpen la fluidez verbal, acompañada de angustia.

Litré (1863) la define como una perturbación más o menos grave de la palabra, caracterizada por la duda, repetición, suspensión penosa o por el impedimento completo de la facultad de articular.

Según la Asociación Americana de Speech Therapy, la tartamudez es un *síndrome* de varias perturbaciones de la palabra caracterizada por arritmias y tics causados por una psiconeurosis. La clasifica como una *espasmofemia*.

Es de notar que en esta definición surge la palabra síndrome. Estamos de acuerdo con ello. Garde (1955) cree que la disfemia no es una sola enti-

dad clínica y que mejor sería hablar de disfemias en plural. La tartamudez es sólo un síntoma y puede presentarse en las más variadas afecciones nerviosas.

Allen hace notar que la disfemia puede ser un síntoma o efecto de un trastorno emocional. Robin la describe como un trastorno del lenguaje, del pensamiento, de la motricidad, de la emotividad y de la afectividad. Stein (1953) dice que es la incapacidad de encontrar rápidamente una expresión verbal adecuada.

## II. SINONIMIA

En castellano se dice: *tartamudez*, *atranco*, *tartajeo*, *tartaleo*, *farfulleo*, *balbuceo*.

En Cataluña, es *quequesa*; en Mahón, *fer embuts*; en vasco, *toteltasuna*; en italiano, *balbuzie*; en portugués, *gagueira*; en francés, *bégaiement*; en americano, *stuttering*; en inglés, *Stammering*; en alemán, *Stottern*; en holandés, *het Stamelen*; en sueco, *stamming*; en ruso, *Zaikanie*; en checo, *Koltavy*; en griego antiguo, *Trolotes*; en griego moderno, *Battarismos*; en finlandés, *Imcutusse*; en turco, *Pélénné*; en chino, *Kontchi*; en japonés, *Domuru*; en árabe, *Lekouna*; en kechwa, *Aklluy*; en guaraní, *oneepytapytava*. Sarrail (1958) publica un estudio exhaustivo sobre ello.

Científicamente se le denomina también *espasmofemia*, *laloneurosis*, *psellismo*.

Bluemel llama *stuttering* al lenguaje no organizado y *stammering* al lenguaje desorganizado.

En esta obra utilizamos la palabra *disfemia* para designar la enfermedad y *tartamudez* para denominar el acto de hablar con paros y repeticiones. Es decir, la tartamudez, junto con la logofobia y el balbismo, es un síntoma de la enfermedad disfemia, pero puede presentarse en otras enfermedades.

## III. HISTORIA

*Nunca entabla  
lenguaje disparatado;  
antes, por hablar cortado,  
corta todo lo que habla.*

(Fco. de Rojas, *Entre bobos anda el juego*, I.)

Esta enfermedad tiene nombre en todas las lenguas, antiguas y modernas, lo que significa que existe en todos los países del mundo. Esto en cuanto al espacio. En cuanto al tiempo, tenemos documentos que hacen suponer que la disfemia la han sufrido los humanos desde que empezaron a hablar. Decimos suponer porque la descripción del defecto no tiene el rigor científico al que estamos habituados en la actualidad.

Así, según las distintas traducciones del Éxodo, 6.12, nos encontramos que en unas se dice que Moisés (siglo XIII a.C.) era tartamudo, otras “torpe de palabra”, otras “incurcisco de los labios”.

Lo mismo sucede con Aristóteles (300 a.C.), cuya descripción de “isch-nophonoi” encaja con la disfemia, pero, en cambio, esta palabra en Galeno (150 a.C.) significa voz débil.

Hipócrates (460-377 a.C.) utiliza para este defecto la palabra “trauloí”.

La misma incertidumbre surge estudiando el defecto del habla en Demóstenes (384-322), de quien unos creen que era tartamudo y otros que sufría de rotacismo. La sencillez con que se curó hace pensar que se trataba más de lo segundo que de lo primero.

En estas épocas se pensaba que la disfemia estaba causada por una lengua demasiado gruesa. En la antigua Roma se distinguía el sujeto “balbus”, tartamudo, del sujeto “taratasa”, que es el que hablaba dificultosamente por trastornos en la articulación. De ambos sustantivos derivan los actuales balbucia y tartamudez. Galeno utiliza la palabra “blaesitas”.

En aquellas épocas algún defecto físico daba origen a un nombre familiar. Así, Cicerón, que significa garbanzo, por la forma de su nariz, y muchas familias con Balbus, entre ellos Cornelio Balbus (40 a.C.) gaditano que llegó a cónsul.

En la Edad Media la disfemia se atribuía a un desequilibrio de los cuatro humores. En ella predominaba la humedad. La palabra tartajoso, claramente onomatopéyica, parece derivar del árabe y significa “confuso” en esta lengua, expresando un habla poco fluida y clara.

Hieronymus Mercurialis, en 1584, escribió, un libro, *De Morbo Puero-rum Tractatus*, en el que se estudia de un modo total esta enfermedad. Antes de él todas las indicaciones son meramente aforísticas. Reproducimos un párrafo del tratamiento: *El enfermo debe permanecer en aire caliente y seco, debe dormir lo menos posible y evitar los efectos de la ira. Los hombres deben abstenerse del amor y los muchachos de bañarse. Debe llevarse a cabo una deposición diaria, si es necesario con purgantes. No se debe beber vino solo. La comida debe ser seca y caliente. La cabeza se seca lo mejor posible por medio de un cauterio en la nuca; también son buenos los emplastos de cantáridas detrás de las orejas y mantenidos largo tiempo.*

Estas órdenes están basadas en las creencias humorales-patológicas y galénicas de su tiempo. Mercurialis llegó a la opinión de que la tartamudez tenía por base una alteración del cerebro. Además, recomendó múltiples ejercicios corporales, así como ejercicios de la voz y de la palabra. Si miramos más de cerca todas estas creencias y recomendaciones de Mercurialis, vemos que pueden superponerse a lo que hoy llamamos «constitución húmeda» de los vagotónicos con estreñimiento espástico. ¡Cuán a menudo vemos entre los niños tartamudos exagerados bebedores de agua! La misma orientación tiene prohibir el alcohol.

La palabra tartamudo aparece en castellano en la “General Estoria” de Alfonso X en 1280.

Cervantes lo generaliza y habla del “tartamudo paso”. La palabra tartalear aparece en Quevedo.

Cullen (1710-1790) llama “psellismus” a las alteraciones del habla sin una causa orgánica que las justifique y, por tanto, se engloba aquí la disfemia.

En el siglo XIX empiezan los estudios más serios sobre la disfemia. Se atribuye a defectos de la respiración, a psiconeurosis, a disarmonía entre el sistema nervioso central y la motricidad, a espasmos glóticos, etc. Como tratamiento se propone la relajación.

Itard, en 1817, hace mantener un tenedor fijado entre los dientes contra la cara inferior de la lengua para fortalecer sus movimientos.

El célebre cirujano Dieffenbach, en 1841, publica *La curación de la tartamudez por una nueva operación quirúrgica*, que consiste en extirpar grandes cuñas de lengua. La operación, dolorosa (no existía la anestesia), y algunos casos de muerte pronto desacreditan el método.

Siguiendo estas ideas se operan amígdalas, se extirpa la úvula, se incide el velo del paladar, se ligan los dos nervios hipoglosos, las dos arterias linguales, etc. Este año fue la hecatombe quirúrgica de la disfemia, que a veces curaba la tartamudez a base de matar al disfémico.

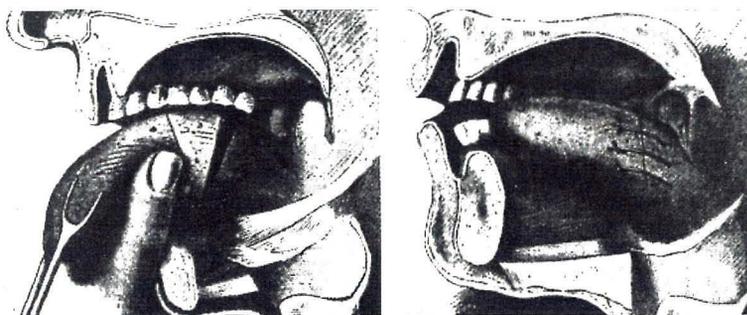


Fig. 19.—Operación Dieffenbach para curar la disfemia.

Philips secciona el frenillo lingual con el intento de cortar los músculos genioglosos y crea para ello la hendidura en la sonda acanalada que todavía se usa hoy día. Pocos años más tarde, Velpeau (1795-1860) confiesa que no ha podido curar a ningún tartamudo con esta operación.

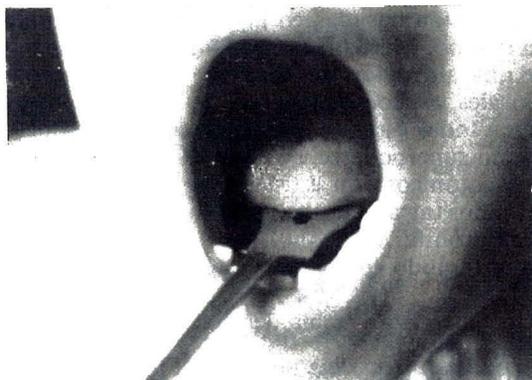


Fig. 20.—Sonda acanalada como protector de la frenulotomía.

En el libro de la vida de San Nicolás de Tolentino (Italia Central), muerto en 1306, hablando de los grandes milagros de este santo en número y calidad, se dice que de los tres que se necesitan para la canonización este santo tenía trescientos. Este número fue aumentado por otro obrado ante el Papa y los cardenales. El abogado consistorial que debía leer en voz alta el largo proceso de canonización era tartamudo de nacimiento. Mas, apenas hubo abierto la boca para comenzar la lectura, cuando soltósele la lengua y continuó, sin pararse y sin vacilar una sola vez, la lectura del proceso y la de los trescientos milagros. Lleno de entusiasmo, Eugenio IV levantó la sesión diciendo: «Yo apruebo trescientos. . . y un milagros», y mandó registrar el último a continuación de los otros.

A finales del siglo XIX aparecen los estudios sobre zurdería (Sikorski) que, en 1937, serán tomados por Orton para atribuir a la zurdería contrariada el origen de la disfemia; el estímulo de todas las investigaciones es la Escuela de Iowa.

En el siglo XX vemos aparecer a los charlatanes, que en 1900 curaban la disfemia por 50 dólares y ahora cobran 500 por un curso por correspondencia, cuya publicidad en los periódicos continúa hasta hoy en día.

Hacia los años veinte, con el auge del psicoanálisis, se abren nuevas etiologías y tratamientos que años después hemos visto inoperantes. También en Viena se publican trabajos más científicos sobre la disfemia, por la escuela de Froeschels.

En 1931 Bluemel insinúa la importancia de la audición, señalando que no se encuentran disfémicos entre los hipoacúsicos y los sordomudos.

Por estas fechas aparece el tratamiento de la práctica negativa, la teoría de insuficiencia lingüoespeculativa y la etiología de la zurdería contrariada o la diagnosenia, la cual da a la disfemia un aspecto social.

En 1960 se inicia para el tratamiento las ideas conductistas norteamericanas.

Especial mención merecen los procedimientos con aparatos que desde 1829 intentan curar la disfemia. Uno de ellos, siguiendo las ideas de Bluemel, es la aplicación de ruido en los oídos para que el disfémico no se oiga a sí mismo. Entre ellos conocemos los descritos por Maraist (1957), Sutton (1961), Gruber (1965) y Edinburghmasker (1975).

Otro proceder es el estímulo ritmo-visual o táctil al que se debe sincronizar el habla del disfémico. Los aparatos reciben nombres muy evocativos: isócrono (1829), mutónomo (1830), estimulófono (1958), metrónomo electrónico (1963), taktellmetronom (1977), ritmosensor (1981).

Estos aparatos ejercen un gran poder subjetivo sobre el disfémico, que es muy sensible e impresionable, y, por tanto, se obtienen buenos resultados durante unas semanas, pero el enfermo recae de nuevo en su tartamudez, con lo que se queda más desengañado, escéptico, incrédulo y reacio a otros tratamientos.

La disfemia es la desesperación del médico, la oportunidad de los charlatanes y la vergüenza de la Foniatría.

Es lógico que no podamos curar la disfemia hasta que no conozcamos su etiología. Todo lo demás son palos de ciego.

## IV. DATOS GENERALES

*A esto se añadía, sobre ser un poco tartamudo.*

*(Lesage, Gil Blas de Santillana, IV, 1.)*

Vamos a describir algunos datos sobre la frecuencia, la edad, el sexo y la constitución.

### A) FRECUENCIA

La disfemia se encuentra en todos los pueblos y en todas las partes del mundo. Es más frecuente entre las naciones más civilizadas. Johnson (1944), Snidecor (1947), Bullen (1945) y Reid (1946) afirman que no existe entre los indios norteamericanos. No obstante, Lemert (1953) y Zimmerman (1983) han encontrado algunos casos entre ellos. Gutzmann (1898) y Altuszaewsky (1855) afirman que en Europa la disfemia disminuye de Oeste a Este, pero esta aseveración no ha sido confirmada por las investigaciones modernas.

Según Watzl (1924), el 0,63% de los niños de edad escolar en Viena son tartamudos. En Londres (McAlliste, 1937), el 1,1%; en Nueva York, el 1,52%, y en Praga, el 0,5% (Seeman, 1959).

Schuell (1947) encuentra más disfémicos entre los universitarios que entre otros adolescentes de la misma edad. Bloodstein (1959) observa mayor frecuencia de disfemia en los sectores acomodados y en los obreros semiespecializados, clase que tiene oportunidad y aspiraciones de elevarse socialmente.

Glasmer y Reid (1946) aceptan el 1% de la población total de EE. UU. como afecta de este proceso. Bryngelson (1940) estima que en los EE. UU. existen 2 millones de disfémicos, o sea, el 1,5% de la población total. Terracol y Kowarsky (1949) establecen en un 8% los escolares tartamudos de Francia. Gottlober calcula que sólo en los EE. UU. existe más de un millón de disfémicos y sólo el 10% recibe tratamiento.

En China no existe la disfemia o es muy poco frecuente. Colombat (1843) refiere el caso de un francés, de madre cochinchina, que sólo tartamudeaba hablando francés y no el chino. El autor lo atribuye al carácter más rítmico y melodioso del idioma chino.

En la Argentina se calculan 170.000 disfémicos, y en Alemania (1967) 750.000.

No se señala la presencia de disfemia entre los sordomudos. Weinberg (1964) investiga la disfemia entre 7.751 niños ciegos o con dificultades visuales. Entre ellos se encuentra el 2% de disfémicos.

Es difícil obtener datos exactos sobre la frecuencia en la disfemia. No es una enfermedad de declaración obligatoria, la mayoría de los pacientes ocultan tanto como pueden sus síntomas, acuden a consultas muy dispares, pediatras, internistas, neurólogos, psiquiatras, psicólogos, foniatras, logopedistas, otorrinos, curanderos, sacerdotes, etc., con lo que es difícil tener un concepto claro aunque sea aproximado.

Por otro lado, no todo el mundo tiene la misma opinión de lo que es una disfemia. Hemos visto ligeros paros tónicos al inicio del habla que los padres niegan que sea tartamudez. Para muchos profanos la disfemia sólo es la tartamudez clónica.

Por último, existen disfemias que desaparecen espontáneamente y el paciente no recuerda que tartamudeaba de pequeño.

Según Wingate (1976), la frecuencia en los niños es del 4%, pero el 80% se recuperan; por tanto, queda un remanente del 0,7%.

Lambert (1962) informa que en la Polinesia hay pocos disfémicos y que, en cambio, éstos son más numerosos en el Japón, lo cual hace suponer que la cultura, la presión social, la disciplina, etc. ejercen una influencia. Lemert (1962) llega a las mismas conclusiones.

## B) EDAD

Para Nadoleczny (1929), el 88% de las disfemias empiezan antes de los 7 años de edad. Lo mismo afirma Bryngelson (1942).

Según Seeman (1950), en el 60% de los casos la disfemia se desarrolla entre los 3 y 5 años, después en el comienzo de la edad escolar y, por fin, durante la pubertad. En su estudio hecho en Praga entre 1.128 disfémicos encuentra que empiezan entre 3 y 5 años, en un 43,4%. Luego la curva desciende lentamente hasta la pubertad. Que empiece posteriormente es muy raro. En el curso de la Segunda Guerra Mundial se observan casos de niños de 2 años que justamente empezaban a hablar. En la pubertad se constata más una recidiva que un comienzo. En adultos se observa el comienzo de disfemia en 8 hombres y ninguna mujer; mientras que en la edad de 3 a 5 años observa 2,2 niños por una niña. En edades mayores los síntomas son más disimulados, menos marcados o bien desaparecen completamente.

Para Morley, empieza entre 3 y 7 años. Es muy raro que comience después de los 7 y 8 años.

Si ha habido un periodo de tartamudez en la infancia y luego desapareció por sí solo, raramente es recordado.

## C) SEXO

Todos los investigadores están de acuerdo en que hay más hombres disfémicos que mujeres. En los niños esta diferencia es más pequeña.

Mulder (1961), Van der Meer, Westergaard, Van Lier y Reid (1946) dan las mismas proporciones de 80 niños por 19 niñas.

Esta menor proporción en el sexo femenino es atribuido por Gutzmann (1898) a la inspiración costal alta predominante en el mismo. Para Trestel es de origen moral y para Barberà (1900) a un menor desarrollo muscular.

Froeschels	60-30	%	(en niños).
Gutzmann	74-26	%	(en niños).
Nadoleczny (1929)	77-23	%	(en niños).
Schuell	3-1	%	(entre 2 y 5 años).
Schuell (1946)	4, 1-1	%	(entre 5 y 16 años).
Schuell	5, 2-1	%	(entre 17 y 21 años).

Schuell	5, 9-1	%	(después de 21 años).
Gutzmann	9-1	%	(adultos).
Nadoleczny	6, 9-3 ,1	%	(adultos).
Seeman	6, 1-1	%	(menores de 15 años).
Seeman	3,87-1	%	(entre 15 y 20 años).
Seeman	5,82-1	%	(Después de 20 años).
Reid (1946)	10-1	%	
Morley	10-1	%	
Otzuki	11	%	1 en 331 casos.

Perelló (1987) en hombres 451 casos; en mujeres, 105.

Esta predisposición marcada para el sexo masculino no tiene explicación. Tromner (1929) y Colombat (1830) creen que el desarrollo del lenguaje es mejor en las niñas, pues también empiezan a hablar más pronto que los niños. Froeschels explica la diferencia por la mayor movilidad del sexo masculino.

Para Guns (1955), el hombre paga un tributo más grande a la enfermedad que la mujer. Para explicar el desarrollo más rápido del lenguaje en las niñas, Karlin (1947) dice que el retardo de la mielinización de los centros de la palabra en los niños respecto a las niñas es la causa fundamental de la mayor presentación del tartamudeo en ellos. Quirós (1957) observa el 77% de disfemias en el sexo masculino.

Tromner (1929) y Kussmaul piensan que el trastorno es menos frecuente en las niñas por su mayor facilidad de articulación. Según Arnold (1939), las chicas hablan de manera más clara, más fácil, más pronto y con más ganas. Los chicos tienen un periodo más largo de inestabilidad de hablar, así como más dislalias.

De Wese (1960) dice que la disfemia constituye el 25% de todas las enfermedades vistas en un departamento de Foniatría.

Tenemos la impresión de que en estos últimos años la disfemia femenina va en aumento.

Estudios de Newman y cols. (1985) muestran que la latencia de la onda V en los potenciales evocados es menor en las mujeres, y que quizás esta rapidez de la transmisión neural podría aplicarse para comprender la diferencia de presentación de la disfemia en ambos sexos.

Para Accordi y cols. (1983) lo más significativo en el disfémico es la herencia, el sexo, el retraso del habla, la lateralización y los trastornos neurológicos.

## D) CONSTITUCIÓN

Según observaciones de Gottlober, la mayoría de los tartamudos pertenecen al tipo atlético o asténico de Kretschmer.

Ciurlo y Gualco (1963) encuentran más disfémicos entre los tipos constitucionales extremos.

## V. ETIOLOGÍA

A pesar de la innumerable cantidad de investigaciones que se han llevado a cabo para descubrir la etiología de la disfemia, la triste realidad es que no la conocemos todavía. En las páginas que siguen detallamos la distinta opinión de numerosos autores que se han ocupado en ello.

Quizá lo fundamental del problema es que la tartamudez no es una enfermedad, sino un síndrome que puede ser producido por muchas causas. Sobre esto insisten Gans (1955), Garde (1955) y Keith (1963). El mismo Quirós (1972) cree que las causas de la disfemia son muy variables.

Para Tancrez (1972) hay cuatro etiologías posibles: 1ª. Hereditaria. 2ª. Disfuncionamiento fisiológico por alteraciones en la lateralidad, desorientación temporoespacial, trastornos del *feed-back*. 3ª. Perturbaciones en la evolución y desarrollo del lenguaje como fijación, regresión, retardo, perturbaciones, etc. 4ª. Psicogénica, especialmente neurótica.

Szondi (1932) afirma que no podemos hablar de disfémicos, sino sólo de tartamudos.

Por otro lado, una de las dificultades que existe para estudiar científicamente la disfemia es que no se puede investigar en los animales, puesto que no poseen el habla.

### A) HERENCIA

La influencia de la herencia no está todavía probada con certeza, porque faltan los árboles genealógicos de los tartamudos; pero es, en general aceptada. Hay muchos indicios que inclinan a creer que esta herencia es dominante. Estudios de gemelos parecen confirmar estos supuestos (Siemens, Hanhart, Wolfsohn, Nadoleczny [1929], Seeman, 8 casos; Schmidt, 5 parejas; Nelson, 9 parejas). Perelló (1959) comunica los numerosos casos de tartamudez en la familia real española del siglo XVI.

La influencia de la herencia es manifiesta y la encuentra Gutzmann en el 28,6% de los casos; Tromner, en el 34%; Mulder y Nadoleczny, en el 40%; Mygind, en el 42%; Seeman, en el 33%; Gutzmann, entre 27,3% y 35%. Recientemente, Wepman y Bryngelson mencionan el 60 o 70%. El mismo porcentaje de Bloodstein (1959).

En los estudios anamnésticos, Seeman encuentra frecuentemente una palabra rápida y precipitada, y aun farfuleo, entre los ascendientes. Según él, este lenguaje es debido a un trastorno extrapiramidal en la regulación de la palabra y conduce en la generación siguiente al tartamudeo.

Howie (1981) indica que la disfemia es más frecuente en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos. Pero, por otra parte, Kidd (1980) se lamenta que no existen estudios genéticos serios sobre la disfemia, si bien en sus investigaciones no observa relación entre los factores genéticos y la severidad de la tartamudez.

Gedda y cols. (1960), estudiando la disfemia en gemelos monocigóticos y dicigóticos no encuentran relación con la ley de la herencia y con el sexo.

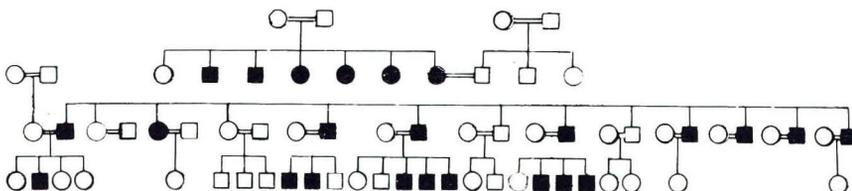


Fig. 21.—Árbol genealógico de una familia de disfélicos (según Luchsinger y Arnold). En negro: sujetos disfélicos. En cuadro: varones. En círculo: hembras.

En los gemelos bivitelinos no se presenta con tanta constancia. Seeman (1934) observa en tres parejas de bivitelinos que uno solo tartamudea. Nelson (1945) tuvo ocasión de ver 30 parejas bivitelinas en las cuales una sola tartamudeaba. Juntando las estadísticas de varios autores, se encuentran 28 parejas univitelinas, en todas las cuales ambos mellizos tartamudeaban, excepto en un caso. De todo ello, Seeman deduce que la disfemia es un trastorno hereditario condicionado.

Berry (1938) afirma que la disfemia es más frecuente en gemelos que entre hermanos. Entre éstos es menos frecuente de lo que podría suponerse si admitimos una influencia psíquica. Ello se desprende claramente de las estadísticas de Nadoleczny (1929) y Winkler.

Guns (1955) señala que lo importante es la herencia del terreno y sobre todo las neurosis familiares (80-85%). Esta causa neuropática es dos veces más acusada en la madre que en el padre (Panconcelli, 1956).

La genealogía publicada por Cohen prueba la existencia de un carácter dominante. Es también impresionante la publicada por Gray (1940). Gutzmann, no obstante, dice que sólo podemos hablar de herencia cuando estes ciertos de que no ha habido anteriormente un contagio psíquico.

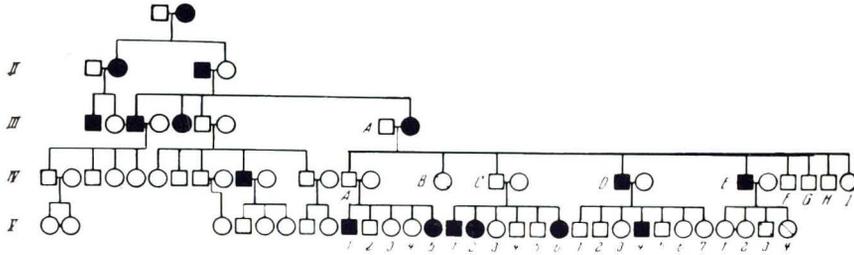
En 1945, Nelson, Hunter y Walter examinan 200 pares de gemelos, entre los cuales encontraron la tartamudez en 14,4% entre los monocigotos y 22,7% entre los heterocigotos.

Brodnitz (1951) refiere un caso muy curioso de un gemelo tartamudo verdadero y el otro hermano tartamudo por imitación.

Según Zieben (1905) y Tromner (1928), en el 80-85% de los casos hay factores hereditarios que provienen más frecuentemente del lado materno. También Reid (1946) encuentra que los enfermos disfélicos tienen más antepasados tartamudos que los que no lo son. La proporción es de 5 a 1, o de 10 a 1. Wepman (1939) encuentra el 68,8% de disfélicos con antecedentes familiares y sólo un 15,6% sin antecedentes.

No solamente se encuentra farfalleo, sino que Szondi (1932) encuentra en la familia la existencia de migraña, epilepsia, variaciones en el tamaño y forma craneales, hipertensión endocraneal, trastornos extrapiramidales, hipogenitalismo, variaciones en la forma de la silla turca, glucemia, atipia en el dibujo de los capilares y trastornos endocrinos, vegetativos y vasoneuróticos.

La posición de los disfémicos entre los hermanos ha sido estudiada por Rotter (1942). Las disfemias son más frecuentes entre los hijos únicos y muy raramente entre hermanos intermedios. En general, los hermanos mayores lo son más que los que les siguen. Estudiando las familias de 1.000 disfémicos se encontraron 2.100 hermanos no tartamudos y sólo 214 tartamudos. Las conclusiones que se derivan son las mismas que estudiando mellizos bivitelinos, de los cuales sólo es atacado uno de ellos.



**Fig. 22.**—Árbol genealógico de una familia de disfémicos (según Gray). En negro los sujetos disfémicos. En cuadro los varones. En círculo las mujeres. En figura rayada los sujetos que anteriormente eran disfémicos pero que no lo son en la actualidad.

Para Boome (1932) la disfemia no se hereda; sólo es hereditaria la inestabilidad nerviosa individual, que queda latente mientras no hay unos factores exógenos que la ponen de manifiesto. También Morley cree que puede heredarse una tendencia al tartamudeo, pero sólo se manifiesta si hay factores predisponentes. Jamerson encuentra un 36% de herencias en un grupo de 69 niños. Ward, el 50%; Johnson, el 44%, comparado con un 12% en niños normales. Jamerson encuentra también una mayor frecuencia de antecedentes familiares en los disfémicos graves (57%) que en los ligeros (14%). En el estudio de Otsuki, sobre 331 casos, encuentra antecedentes hereditarios en un 41,7% de ellos.

Gedda, Braconi y Bruno (1960) estudian este problema en pares de mellizos mono- y dicigóticos y llegan a las siguientes conclusiones: que la disfemia no sigue siempre la ley hereditaria de dominancia y recesividad, y que su transmisión no está ligada a los cromosomas sexuales; pero, con mucha frecuencia, se transmite por línea paterna.

Sheeman (1977) opina que en una cuarta parte de los casos de disfemia hay antecedentes familiares.

Se dice que las madres de los niños disfémicos hablan más aprisa que lo usual.

El 78% de los matrimonios en los que ambos cónyuges son disfémicos tienen hijos tartamudos.

## B) ZURDERÍA

*No saber un hombre leer, o ser zurdo, arguye una de dos cosas: o que fue hijo de padres demasiado humildes y bajos, o él tan travieso y malo, que no pudo entrar en él el buen uso ni la buena doctrina.*

(Cervantes, *Don Quijote de la Mancha*, II, 43.)

Los primeros datos sobre la zurdería en los disfémicos provienen de Sikorski, Bolk y Stier (1891), quienes encontraron del 6,6 al 8,5% de zurdos.

Siemens encuentra en los zurdos trastornos de la palabra en el 22,5% de los casos. Innam, Seeman (1934), Bery, Fink, Bryngelson (1939) y otros demuestran una clara relación entre zurdería y disfemia.

Orton y Travis (1934) llaman la atención sobre lo que denominan *el zurdo contrariado*. Cuando la dominancia cerebral está bien establecida, las impresiones recibidas por el hemisferio menor son eliminadas. La *estrefo-simbolia*, según Orton, es la imposibilidad de llevar a cabo esta eliminación. La disfemia es, para Orton, no la inversión de la dominancia cerebral (zurdo verdadero), sino la rivalidad entre ambos hemisferios (zurdo contrariado o ambidextrismo).

Para Ballard y Burt lo importante es la lateralidad no homogénea, es decir, zurdo de mano y diestro de ojo etc.

Jones (1966), a base de unas comprobaciones con el test de Wada, cree que la existencia de un centro bilateral del lenguaje produce la disfemia. Cuatro disfémicos a quienes tuvo que operar por lesiones orgánicas del cerebro curaron su disfemia después de la operación.

Hoy en día todavía puede oírse de labios de madres perfeccionistas decirnos que pegan al niño que come con la mano izquierda, e incluso que, a la hora de comer, atan a la silla la mano izquierda para que el niño no pueda utilizarla.

Gordon comunica que los epilépticos a quienes se les quiere contrariar la mano empiezan a tartamudear. Glogau, Bra y Scripture confirman que los zurdos contrariados empiezan a tartamudear, pero que dejan de hacerlo rápidamente si vuelven a utilizar la mano izquierda.

Muchos autores (Sachs, Siemens, Bryngelson [1939], Clark) han querido explicar la relación entre la disfemia y la zurdería. Según esta teoría, hay en los zurdos una verdadera lucha para la predominancia de los centros fonadores izquierdo y derecho (Stier), o bien que los impulsos bilaterales se entrecruzan recíprocamente y ocasionan la disfemia (Sachs). Hulse, Patzay, Liebermann y Kien han señalado la inaptitud motriz de la musculatura de los disfémicos.

Según Siemens y Bethe, el hecho de ser zurdo no es hereditario; no obstante, existe con frecuencia entre los disfémicos y sus familiares (Berg, Seeman, 1951). Se encuentran zurdos entre los antecesores de los disfémicos, aunque no estén afectados de tartamudez.

En todo caso, el porcentaje de zurdos es entre los disfémicos bastante más elevado que en los otros trastornos de la palabra. Esto, junto con los

retardos del habla y las dislalias persistentes, testimonian una debilidad preexistente de la función y de organización de las vías centrales.

Bryngelson (1939) estudia estadísticamente la presentación de disfemia en los zurdos. Sus resultados pueden resumirse en el siguiente cuadro:

62 ♂ y 90 ♀ de 4 a 31 años	152 normales	152 disfémicos
Diestros	83%	63%
Zurdos	11%	3%
Ambidextros	4%	34%
Zurdos contrariados	5%	61%
Zurdería familiar	53%	64%
Disfemia familiar	13%	51%

Van Dusen (1939), por el contrario, en 40 disfémicos y 40 normales no encuentra ninguna diferencia en relación con la zurdería. Daniels (1940) no pudo encontrar tampoco ninguna relación entre ambas.

20 disfémicos	15 diestros	75 %
	1 zurdo	5 %
	4 ambidextros	20 %
138 ambidextros	134 no disfémicos	97,1%
	4 disfémicos	2,9%
34 zurdos	33 no disfémicos	97,1%
	1 disfémico	2,9%
1.422 diestros	1.906 no disfémicos	98,9%
	15 disfémicos	1,1%
727 zurdos contrariados	76 no disfémicos	98,7%
	1 disfémico	1,3%

Heltmann y Reid en 1946 concluyen, en vista de estos resultados contradictorios, que la zurdería contrariada sólo puede originar disfemia si se añaden influjos ambientales posteriores dañinos.

Kovarsky (1950) calcula que el 30% de la población total es zurda. Según él, la disfemia se presenta en zurdos contrariados. Sovak (1948) encuentra entre estos enfermos un 17,5% de zurdos y un 35% de ambidextros.

Bryngelson y Rutherford (1940) en un estudio de 127 casos creen que el 81% de los disfémicos son zurdos contrariados.

El cambio de mano es ahora raramente invocado (Morley), pero el sentimiento de torpeza e incomodidad física, asociada con las tentativas de usar la mano no preferida, puede causar un sentimiento de inferioridad.

El miedo del castigo si no usa la mano más torpe puede ser probablemente una causa más predisponente que el hecho de cambiar de mano. Hay muchos niños zurdos que son absolutamente normales. El porcentaje de zurdos es mucho mayor en los disfémicos. En el adulto los diestros absolutos son una gran mayoría (94%).

Esta predominancia no existe en los animales. Estos son tan pronto diestros como zurdos. Es lógico suponer (Perelló, 1966; Pommez, 1958) que la educación dirige al hombre hacia la dextralidad. Según García, hasta los 9 años no se consolida la dominación de un hemisferio. Nunca existe una dominación absoluta de uno de ellos. Los centros predominantes ejercen su

influencia por las vías de asociación y proyección interhemisféricas, sobre todo el sistema nervioso, y ponen en juego los mecanismos de acción e inhibición del hemisferio cerebral del lado opuesto.

Burt (1936), sobre una estadística de 5.000 disfémicos, encuentra un 6,5% de zurdos, de los cuales curaron el 11,9%, y un 1,7% de diestros, de los que curaron el 3,2%.

Vandieredonck y Vynckier (1946) estudian a 100 disfémicos y a 100 sanos con tests de lateralización. Encuentran que, más que la zurdería propiamente dicha, lo importante es una *lateralización insuficiente*. La lateralización cruzada es más frecuente en los disfémicos que en los sanos.

Para Zerner (1964) la zurdería desempeña en la génesis de la disfemia un papel de extrema importancia, aunque su mecanismo no está totalmente esclarecido. En cambio, West (1931), Kopp, Froeschels (1925) y Spadino no le dan ninguna. Para otros autores lo decisivo e importante no es el hecho en sí de la zurdería contrariada, sino el que una persona se haya impuesto sobre el niño.

Estudios minuciosos de Pinsky y Mc Adam (1980) encuentran en todos los disfémicos una lateralización cerebral que indica una localización de la función lingüística en el hemisferio izquierdo.

## C) TEORÍAS ORGÁNICAS

*Fins la paraula més difícil, els teus ulls  
que facilment saben donar-la.*

(Marius Torres, *Poesies*, 1964: 93.)

### 1. Causas neurológicas

Como es natural, los investigadores se han lanzado sobre el cerebro buscando hallar la causa de la disfemia.

#### a) Mielinización

Arnold (1939) cree que la mielinización patológicamente retardada de las regiones centrales del lenguaje es la causa primera de la disfemia. A ello se añade como causa secundaria el influjo desfavorable de cargas psíquicas.

Karlin (1974) cree que es debida a una lentificación de la mielinización que produce una falta de control en los movimientos precisos voluntarios. Factores emocionales y ambientales perpetúan el trastorno.

Según Dupré, se trata de una cerebropatía monosintomática que produce un paro o un retraso del desarrollo regulador del movimiento. Ideas parecidas son sostenidas por Kopp, Colli y Grisoni.

#### b) Disarmonía evolutiva

La delicada y larga evolución para la definitiva y sólida adquisición del lenguaje puede presentar alteraciones y fallos que han sido inculcados, por diferentes autores, como el origen y causa de la disfemia. Así, por ejemplo, Ajuriaguerra y Diatkine (1958) creen en una *acentuación de la disarmonía evolutiva*, es decir, en una paratonía con persistencia de sincinesias y control incompleto del esquema corporal.

El niño pequeño, cuando empieza a aprender a hablar, repite muchas sílabas y sufre de lo que se llama *tartamudez fisiológica*. Gutzmann (1898) da importancia, en esta época de la vida, al hecho de que cualquier conflicto entre el pensamiento y el habla puede producir un estado de inseguridad que retrotrae el lenguaje a un estado infantil que está en el substrato.

La repetición silábica es llamada *tartamudez primaria* por Benson, Douglas y otros. No obstante, no hay que confundirla con la tartamudez fisiológica. Aquélla puede ser el principio de la enfermedad, y ésta, no; es un hecho normal.

También se confunde este estado con la taquifemia (*clutter*, en inglés), pero ésta puede ser corregida si el paciente se esfuerza con ello. Weiss (1950) ha escrito mucho sobre ello. Cree que el *clutter* es de naturaleza orgánica, mientras que la disfemia es neurótica. Es decir, la disfemia es la reacción neurótica frente al trastorno primitivo, sea tartamudez primaria o fisiológica, sea el *clutter*. Pero, como no siempre es así, hay que admitir otros factores.

### c) Causas neurovegetativas

Seeman (1934) y Sedlackova (1963) creen que la ortosimpaticotonía representa un papel importante en la disfemia. También Otsuki (1958) encuentra en la mayoría una simpaticotonía durante la fonación.

En publicaciones posteriores, Seeman (1947) afirma que el sistema estriopallidal tiene una gran importancia en la génesis de la disfemia. La función de este sistema puede ser alterada en dos direcciones: a partir del córtex y a partir de los centros neurovegetativos. Los centros vegetativos son asiento de la vida emocional subcortical y por ello tienen importancia en la regulación de los procesos psíquicos. Los estímulos mentales pueden afectar los centros estriopallidales también por la vía vegetativa.

Los centros del sistema simpático se encuentran en el diencéfalo, que es el sitio central de la conciencia (Maskovec) y del psiquismo subcortical (Specht, Pende, Koppers, Kraus, Müller).

Los estados psíquicos patológicos se acompañan de una disarmonía de los impulsos de inervación, en los cuales el tono de uno de los sistemas vegetativos predomina sobre el otro. La predominancia del parasimpático o vagotonía se traduce por ansiedad o depresión, y la del ortosimpático por excitación.

El aumento de la ortosimpaticotonía ejerce una influencia desfavorable sobre el lenguaje de los disfémicos, disminuyendo la duración de la fonación, según observaciones de Seeman. Al mismo tiempo, la presión abdominal comprimiendo el plexo solar provoca un reflejo solar espontáneo. Si esta presión se ejerce durante la espiración se provoca una inspiración refleja y Seeman supone que esta circunstancia explica los trastornos respiratorios en los disfémicos.

Sedlacek (1948) demuestra, con ayuda del registro gráfico del pulso, que cada acceso de tartamudez se acompaña de un reflejo solar y lo mismo ocurre con los disfémicos vagotónicos. Este autor ha sido, pues, el primero en notar una reacción objetiva del sistema vegetativo que acompaña a los accesos de tartamudez, es decir, una ortosimpaticotonía paroxística. Gard-

ner (1937) y Luchsinger (1943) observan una dilatación pupilar durante el paroxismo de tartamudez. A la luz de todos estos hechos, Seeman (1948) concluye que la ortosimpaticotonía desempeña un papel de primer orden en la patogenia de la disfemia. Szondi (1932) dice que el disfémico es un *neurovegetativo genotípico*. Seeman, en 1934, comprueba que el 85 por 100, entre 260 enfermos, sufren una disregulación neurovegetativa. Quirós (1957) encuentra alteraciones neurovegetativas con la prueba de Dehio en el 100% de los casos.

Sedlacek (1948) estudia en 229 disfémicos el comportamiento del reflejo oculocardiaco. La presión del globo ocular o del seno carotideo produce una bradicardia por excitación parasimpática. Este autor supone que en el disfémico se origina una excitación de los centros vegetativos centrales que sobrepasan a las vías del sistema extrapiramidal y con ello se origina el ataque de tartamudez.

Las distonías se pueden comprobar por la pupilometría, como se describe en el capítulo de la sintomatología.

Sulyoni y Schulman creen también en una función defectuosa de los centros hipotalámicos y del sistema extrapiramidal.

En un estudio llevado a cabo por Umeda (1960), por medio del reflejo psicogalvánico, se encuentra en los disfémicos una ansiedad elevada y una aceleración del sistema nervioso autónomo.

Siguiendo estas concepciones, Seeman (1947) puntualiza y concreta más. Los retrasos en el desarrollo de la palabra, las dislalias persistentes en los disfémicos y la frecuencia de la zurdería testimonian una debilidad preexistente en la función y organización de las vías centrales del habla. Los paroxismos de tartamudez son debidos a modificaciones dinámicas del aparato estriopallidal, provocadas por violentas emociones afectivas, bloqueando la actividad normal de este sistema. El estriado es el centro de los automatismos, y el «pallidum», el centro de las energías motrices y del control del tono.

Szondi, (1932), Luchsinger (1958), Stein (1953) y otros son de la misma opinión.

La regularidad con que se desarrollan los síntomas de la disfemia en la infancia parece apoyar la opinión de la existencia de un mecanismo central y preformado.

Los cuerpos estriados y el pallidum son los centros que ejercen una acción inhibitoria sobre el tono. Su falta de actividad o su supresión conduce a la hipertonia. El estriado no está en relación con la corteza, sino que se comporta como una parte de ella. El pallidum le está directamente subordinado. El cuerpo estriado envía todas sus fibras al pallidum y recibe sus impulsos del tálamo, que está en doble relación con la corteza. El estriado se encuentra, pues, bajo la influencia directa de la corteza cerebral.

El estriado es el centro de los automatismos y el pallidum es el centro de las energías motoras y del control del tono. Las excitaciones que provienen del tálamo atraviesan el cuerpo estriado y llegan a la corteza, haciéndose conscientes. Por la acción recíproca y conjunta del tálamo y del cerebro, aquéllas adquieren un valor afectivo y contribuyen así a crear un estado psíquico momentáneo. Es así como el aparato estriopallidal está en relación indirecta con el cerebro y con el psiquismo.

Las emociones violentas o la atención concentrada provocan las hiper-cinesias subestriadas. Vogt las explica por el hecho de que los impulsos corticales atraviesan el tálamo y llegan al pallidum. Föster, Hunt (1967), Levy, Jacob y otros sostienen esta opinión, confirmada, por otra parte, por los resultados de las lobotomías prefrontales, interrumpiendo las radiaciones frontotalámicas.

Partiendo de estas concepciones, Seeman construye su teoría basada sobre el papel esencial del sistema estriopallidal en la patogenia de las hiper-cinesias y de los movimientos asociados. Brankel (1955) apoya estas mismas ideas.

Impresionado por la frecuencia de las alteraciones vegetativas constata-das en los disfémicos, Seeman se ve forzado a admitir que debe haber una relación de causa a efecto entre estas alteraciones y la patogenia de la disfemia. En los niños con disposición neuropática, junto con las primeras mani-festaciones de la tartamudez, se desarrolla el típico síntoma de la logofobia. Por la influencia de este factor, la función del aparato pallidoestriado se encuentra bloqueada; las consecuencias son los trastornos del automatismo e hipertonia de la musculatura del aparato fonador, que son particularmen-te evidentes en la fase tónica del tartamudeo. A medida que los accesos de tartamudez se repiten, el proceso se fija como un reflejo condicionado. Final-mente la sola idea de no poder pronunciar una palabra determinada o un sonido sirve para provocar en el enfermo una gran excitación psíquica que desencadena el paroxismo de la tartamudez.

Estas excitaciones violentas son capaces de trastornar la función de los centros vegetativos y de producir modificaciones dinámicas de la actividad pallidoestriada. Si el estriado es bloqueado por tales influencias, se desarro-llan modificaciones del equilibrio del tono muscular de los órganos de la pa-labra y de la voz. Estas modificaciones se traducen por repeticiones clónicas o por presiones tónicas, y por el desarrollo de diversos movimientos asocia-dos de los músculos o de territorios más alejados. Este proceso es semejante al que produce el tic (Schilder).

Esta localización estriopallidal viene apoyada por ciertas alteraciones de la palabra que recuerdan la disfemia y que son consecutivas a encefalitis, según observaciones de Vogt, Leyser, Schilder y Seeman. Leyser (1924) su-giere que la disfemia se sirve de mecanismos preformados en el cerebro. La teoría de Seeman está de acuerdo con conceptos más modernos y casi idénti-cos a Saarbo, Brown, Meige, Lanfranco, Ciampi, Moscisker, Stein, Szondi, Luchsinger y Föster. Sahli lanza el concepto de *neurosis del cuerpo estriado*. Schilder habla también de una *estrioneurosis*.

Garde (1955) afirma que el miedo provoca una estimulación intempesti-va del hipotálamo, creando una disfemia de tipo preferentemente anártrico, motor. Cree, también, que el nivel estriopallidal es muy sensible a las altera-ciones de la lateralización.

Belou observa que colocando un electrodo en el diencéfalo de un gato se presentan movimientos convulsivos de la mandíbula comparable a los de la tartamudez.

Bruno y Girone (1961), después de un examen detenido de cincuenta disfémicos, creen que la esencia de la enfermedad es una incoordinación funcional corticodiencefálica. Se basan en la gran frecuencia que se presen-

ta de hiper- o hipogenitalismo, el aumento de la sed, hambre y sueño, pesadillas, sonambulismo, alteraciones en la curva glucémica, labilidad emotiva, etc.

Schonharl (1964), apoyando la opinión de Seeman, cree que la disfemia es un trastorno funcional subcortical central o quizá mejor una disfunción de los mecanismos de gobierno de los procesos vegetativos, motores y psíquicos. Sus hallazgos encefalográficos muestran una semejanza sorprendente con resultados obtenidos por Krump, Mechelke, Gerardy y Kuhn, en 1956, en pacientes con distonía vegetativa. Kurtvirtova (1930, por el contrario, cree en una vagotonía.

#### **d) Lesiones cerebrales**

West (1931) cree que la disfemia tiene una causa básica orgánica, aunque existen otras importantes causas desencadenantes como, por ejemplo, el miedo.

Según Szondi (1932), el 20% de los disfémicos presentan signos indicadores de lesiones cerebrales orgánicas. Este autor encuentra una gran carga hereditaria de epilepsia y migraña, grandes variaciones cefalométricas, presión intracraneal alta, trastornos extrapiramidales, silla turca anormal, etc.

Para Bluemel (1935) el recién nacido sólo tiene organizados el sistema circulatorio, respiratorio, excretor, y digestivo, pero el sistema neuromuscular no lo está todavía. El niño no puede andar, ni usar sus manos, fijar los ojos ni hablar. Todo ello lo aprende gradualmente y a menudo de una manera imperfecta. Cuando aprende a hablar produce repetición, tibeos y paros. Esta falta de total organización puede durar hasta la edad adulta. Son muchachos torpes, no tienen puntería, no saben coger las pelotas en el aire, golpear las pelotas, etc. Otros, del mismo modo, no saben articular bien. El lenguaje puede ser todavía más desorganizado bajo los esfuerzos (estrés) o situaciones tirantes en casa, trauma, miedo, o shock.

En un periodo secundario se produce esfuerzo, tensión, lucha, contorsión y finalmente se produce la aversión a hablar y fobia. Meynert (1864) cita un caso de disfemia por atrofia esclerosa de la protuberancia y del cerebelo.

Bryngelson (1943) cree que la disfemia es producida por la irregularidad de la integridad neural en aquella parte del sistema nervioso central responsable de la fluidez de los impulsos para la musculatura fonadora.

La mayor parte de la disfemia es una conducta atáxica resultante de un *estado de retroceso* del sistema nervioso central. En la escala animal existe siempre una invasión de mando bilateral. Al hombre, al desarrollarse el neopallium o isocórtex, le es necesaria una alta dominancia unilateral para una perfecta fluidez del lenguaje; es incapaz de usar sus músculos pares como órganos sencillos sin una fuerte dirección motora cortical. Es posible que, antes de que el hombre desarrolle un córtex bien constituido con una representación asimétrica entre los dos hemisferios, pase por un periodo de mando simétrico bilateral. Ello produce una dificultad en los músculos de la palabra para funcionar de una manera sincrónica. De hecho la ambidextralidad es frecuente en el niño. El usar preferentemente una mano desarrolla la predominancia de los centros del hemisferio cerebral del lado opuesto.

Arend (1962) comunica dos casos de tartamudez después de lesiones cerebrales. Éstas producen una disfasia que desaparece a los pocos meses, pero persiste la tartamudez.

Fritzell y cols. (1965) observan anomalías no específicas en el electroencefalograma y Baldan (1965) las encuentra en el electronistagmograma.

Tsunoda y Moriyama (1972), mediante el test de dominancia del primero, encuentran que alrededor del 20% de los sujetos disfémicos sufren lesiones cerebrales mínimas.

Lebrun y cols. (1983) citan un caso de tartamudez adquirida que fue precursora de una enfermedad de las neuronas cerebrales motoras.

Cooper (1983) menciona el caso de un disfémico joven que habla sin tartamudear durante seis semanas después de una contusión cerebral.

Koller (1983) llama la atención sobre el hecho de que una tartamudez adquirida en el adulto puede ser un síntoma lento pero precoz de enfermedad extrapiramidal.

Rosenbeck (1980) encuentra que algunos disfémicos son además apráxicos.

Overstake (1979) cree que la disfemia es producida por alteraciones en la función cerebelosa.

Mysak (1966) considera el proceso lingüístico como un sensomecanismo. En el disfémico se produce una desautomatización del mismo, lo que produce la tartamudez.

Goda (1961) informa de una tartamudez que aparece en un niño de 7 años después de una meningitis cerebroespinal.

El sistema nervioso central en estos niños es diferente al del niño normal en calidad y no en cantidad. La disfemia puede surgir, también, como resultado de accidentes cerebrales, no sólo en el habla, sino también en la mano u ojo dominante. Las enfermedades febriles o traumatismos graves pueden ocasionar el inicio de la disfemia en organismos predispuestos por falta de un lado fuertemente dominante.

También Van Riper (1973) cree que el niño que empieza a tartamudear es porque su sistema nervioso es menos capaz de coordinar la musculatura par y bilateral del lenguaje en el preciso momento requerido. Afirma que si falla uno solo de los 20 movimientos que hay que hacer simultáneamente para pronunciar una palabra, se producen las interrupciones, repeticiones y prolongaciones. Los primeros síntomas no son advertidos por el niño, pero si alguien le llama la atención, el niño empieza a tener miedo de hablar. Las palabras se vuelven «cosas» terribles. Entonces empiezan los trucos, sustituciones que pronto se hacen habituales e involuntarias. El proceso es, pues, el siguiente: anormalidad → miedo y terror → emoción → tartamudez.

Travis (1931) dice que la disfemia es un conflicto entre los niveles altos y bajos neurológicos. En esta enfermedad falta la dominación de un hemisferio, el cual no tiene la suficiente potencialidad para integrar las estructuras bilaterales del habla. Esto supone que hay una disfunción neuromuscular asociada a una falta de dominación lateral.

Schilling (1962) recomienda hacer una exploración neurológica fina, pues es frecuente encontrar lesiones cerebrales en la primera infancia. También Bohme (1968) encuentra entre la tartamudez el 19,3% de sujetos que tuvieron en su infancia alguna lesión cerebral. Para este autor la región talá-

mica sólo tendría un papel regulador. La derivación sobre la región extrapirramidal como las descargas motrices típicas del disfémico pasan seguramente por los núcleos vegetativos del encéfalo. La tartamudez es una neurosis secundaria.

Jones (1966) comunica cuatro casos de disfémicos curados después de operar un tumor cerebral en uno y aneurisma intracraneal los otros tres.

Girardi y Amatulli (1968) encuentran alteraciones electroencefalográficas en el 42% de los disfémicos y alteraciones vestibulares en el 52%. Por ello creen en lesiones congénitas de nivel subtentorial.

En la literatura médica antigua, Gutzmann (1912), Pick y otros han descrito en el capítulo de las afasias trastornos del lenguaje parecidos a la disfemia y los llaman *tartamudez afásica*. Pero Froeschels habla con más propiedad de «tartamudez de la afasia». Schiller (1947) cita la tartamudez como síntoma de lesiones cerebrales parietales.

Garde (1955) admite que la organización defectuosa de la frase, el débito rápido al hablar, la voz mal colocada, las faltas de unión y concordancia en el tiempo y las frases hechas que utilizan estos enfermos hacen pensar en ciertos síntomas de los afásicos. Existirían alteraciones en la transmisión sináptica en las vías de asociación cortical, interhemisférica o de interconvoluciones.

Quirós (1972) opina que debe haber una mala relación interhemisférica y que, cuando no hay ninguna preponderancia de un lado, es como si hubiera dos centros de lenguaje, lo cual produce una incoordinación. Cree que hay tres tipos de disfemia y los clasifica en epileptoide, disfasoide y disarticulatoria. Es decir, opinión muy parecida a la de Garde (1955).

Pierre Marie dice: *El tartamudo no es un parálítico, tampoco es un afásico; no obstante, en ciertos momentos no puede llegar a expectorar una palabra que quiere decir y que él tiene perfectamente en su pensamiento. Se dirá. . . «Es un espasmo». ¿Qué importa! ¿No es, de una manera intermitente y transitoria, una forma de anartria por falta de coordinación de los centros cerebrales, sin parálisis?*

El hecho de que el alcohol en una primera fase de excitación haga desaparecer la tartamudez prueba la existencia de un componente cortical.

Kovarsky (1954) encuentra analogías entre la disfemia y la afasia. Por ejemplo, trastornos referentes a la formación verbal; dificultad para evocar voluntariamente las palabras; trastornos del pensamiento abstracto; nivel intelectual intacto; resistencia al uso automático del lenguaje; lentitud de la actividad intelectual y motriz; trastornos de la estática; insuficiencia de soplo; debilidad articularia; rigidez postural; apraxia fácil; impresión de mal ajuste social y deseos de reeducación.

#### e) Otras causas

Rentscher y cols. (1984) informan del inicio de la tartamudez por sobredosis de droga.

Lagutina y cols. (1983), por medio de estudios electrofisiológicos, encuentran un aumento de la actividad de los músculos en el lado izquierdo a pesar de que el sujeto hable correctamente. Notan asimismo una asimetría de la irrigación interhemisférica y una inestabilidad del tono vascular.

Boberg y cols. (1983) observan en el disfémico, antes del tratamiento, una actividad mayor que la normal en la región frontal posterior del hemisferio derecho durante el habla. Después del tratamiento, hay un aumento de la actividad alfa en ambos hemisferios cerebrales pero más marcada en la región frontal posterior del lado derecho para las tareas verbales o no.

Hutchinson y Ringel (1975) piensan en un componente sensitivo de los órganos de la articulación como favorecedor de los accesos de tartamudez. Así, anestesian por infiltración la cavidad oral y el disfémico tartamudea más intensamente.

## 2. Teorías audiógenas

Existen varias teorías que tienen como base común la influencia de la audición sobre la producción del habla.

Hay casos descritos (Froeschels, 1925; Arnold, 1939) de desaparición de la disfemia cuando el sujeto se vuelve sordo total.

Maraist y cols. (1957) verifican una supresión temporal de los espasmos mientras se ensordece al sujeto con ruido.

Froeschels y Rieber (1963) sospechan una impercepción auditiva y visual durante el momento de tartamudear. No obstante, Martin y Starr (1967) hacen investigaciones a este respecto con tests y afirman no encontrar ninguna alteración.

No se ha podido descubrir si hay un oído directriz ni en disfémicos ni en normales. Por otra parte, el test auditivo fonético es normal en aquéllos.

Gregory (1964) concluye en sus investigaciones que el disfémico no presenta ninguna alteración en el sistema nervioso central auditivo.

Describiremos la teoría de la voz retardada, la transferencia cerebral y la del servomecanismo.

### a) Habla retardada

Lee (1951) y Black (1951) presentan el curioso fenómeno del habla retardada. El experimento es el siguiente: si a un locutor se le devuelve a sus oídos lo que está hablando con un retardo de 0,15 de segundo, se produce un enlentecimiento del débito de su lectura y un tartamudeo de tipo clónico.

De este experimento puede pensarse que un enlentecimiento en las sinapsis de algunas células cerebrales que intervienen en la función auditiva o verbal puede ser la causa de la disfemia.

Otros observadores (Nessel, 1958) indican que el disfémico habla mejor bajo el efecto del habla retardada.

Esta opinión es matizada por Preus (1981), quien encuentra que el retardo de 200 ms. provoca la tartamudez en los sujetos normoparlantes y que el retardo de 50 ms. produce una mejoría en los disfémicos.

## b) Transferencia cerebral

*La mano izquierda, en efecto, tan torpe que es para todas las cosas, falta de hábito, conduce las riendas más fuertemente que la derecha; es que ella está habituada.*

(Marco Aurelio, *Pensamientos para mí mismo*, XII, VI.)

Tomatis (1954), examinando la audición de sujetos disfémicos, observa la existencia de una desigualdad en la percepción auditiva entre los dos oídos. Esta hipoacusia es de poca intensidad, pasa ignorada y sólo se reconoce con el empleo de una audiometría correcta. La deficiencia de audición se limita a la zona conversacional.

La sorpresa del hallazgo del Tomatis es al comprobar que la hipoacusia es más acentuada en el oído izquierdo en los sujetos zurdos y más acentuada en el oído derecho en los diestros. A partir de esta comprobación, este autor edifica una nueva teoría etiopatogénica de la disfemia.

Según él, existe un oído directriz predominante, coincidente con la predominación del ojo y de la mano del mismo lado. El circuito cocleofonador proviene del oído derecho y se dirige al lóbulo temporal izquierdo. Del área de Broca de este mismo hemisferio cerebral parten los estímulos nerviosos que gobiernan la fonación.

Supongamos que existe una sordera del oído derecho dominante. Entonces sucede que el estímulo acústico del oído no dominante, o sea el izquierdo, llega a la corteza temporal derecha; de allí, el circuito cocleofonador debe efectuar una *transferencia transcerebral* que origina una especie de habla retardada, o sea lo que los americanos llaman *delayed speech feedback*.

He aquí, pues, según Tomatis, el origen de la disfemia. Esta concepción explicaría además por qué la tartamudez se presenta entre los 3 y 5 años de edad. En esta época el circuito cocleofonador no está definitivamente constituido y es muy frágil. Por otra parte, es la edad de las otitis, y por lo tanto de las hipoacusias, aunque sean pasajeras.

La preferencia por el sexo masculino lo explica diciendo que la voz femenina tiene muchos más armónicos agudos, por encima de los 2.000 c./s., lo que facilita el control de la voz por vía ósea. Si en una mujer se suprimen, por ensordecimiento, los armónicos por encima de las mil vibraciones, también se presenta el fenómeno de la voz retardada.

Esta teoría explica por qué se presentan más disfemias en los zurdos contrariados, pues éstos tienen que formar un nuevo centro en el lado izquierdo y, por lo tanto, tienen que hacer también una «transferencia cerebral». Según Tomatis, existe, además, una prueba terapéutica. La tartamudez mejora inmediatamente cuando se vuelve al oído directriz hiperacústico o se ensordece el otro. Es decir, eliminando la transferencia.

Cuando el tiempo de transferencia es menor de 1/10 de segundo se provoca un farfalleo, y si es mayor, entre 1/20 y 1/10, aparece la tartamudez.

Con esta teoría puede explicarse el caso observado por Baron y Delumeau (1958) de un joven de 17 años, zurdo y con sordera del oído izquierdo, que presenta una ligera tartamudez del tipo clónico. Cuando se tapa el oído

derecho cesa el trastorno en la palabra. En el oído derecho no hay *recruitment*, pero sí una caída de agudos y audición ligeramente dolorosa.

Garde (1955) hace notar que existen disfémicos que hablan mejor cuando están ensordecidos, por un reflejo de estimulación cocleorrecurrencial.

En contra de esta concepción de Tomatis, arguye Decroix diciendo que las operaciones cerebrales no crean disfemias. Borel (1966) hace notar que existen muchas sorderas unilaterales o bilaterales desiguales que no producen disfemia, y que si esta teoría fuera cierta, dicha enfermedad se presentaría con la misma frecuencia en los dos sexos.

Estudios de Aimard y cols. (1966) practicados con el test fonético de Lafon no demuestran la existencia de ninguna diferencia de audición entre los dos oídos en 14 disfémicos examinados.

### c) Servomecanismo

Esta teoría, debida a Mysak (1960), puede enunciarse de la manera siguiente: La audición ejerce un control sobre la intensidad, tono, rapidez de la elocución, inflexiones, etc. Este control origina por vía refleja impulsos nerviosos que gobiernan los movimientos respiratorios, la tensión de los músculos laríngeos y los movimientos de los órganos de la resonancia. Si falla el control del oído, por ejemplo en el sujeto sordo, se producen alteraciones en la producción de estos gestos.

Por encima del dispositivo que ejerce el control sobre la producción mecánica del fonema está colocada una serie de otros dispositivos de creciente complejidad que controlan la palabra, la frase y el discurso. La falta de estos controles produce trastornos logopáticos de interés neurológico. Estos dispositivos van desde el más simple, para el control de los caracteres físicos del sonido, a los más complejos, como es el control lógico de la frase. El acto complejo de hablar requiere el sucesivo pase de todos estos dispositivos. En cada etapa éstos deben dar su aprobación al acto que controlan. Si ésta es satisfactoria, el acto de hablar se lleva a cabo normalmente. En el caso de que el dispositivo no esté de acuerdo con lo que sucede, como en el caso de un error fónico, fonético, gramatical o sintáctico, el sujeto interrumpe el discurso y repite el elemento o los elementos erróneos.

En el caso de la disfemia, por una razón desconocida, los dispositivos que controlan la emisión del fonema o de la sílaba no permiten el acto previsto y el sujeto se ve obligado a repetir el fonema o la sílaba de una manera cíclica.

Esta teoría está inspirada en los servomecanismos de la cibernética y en los circuitos de contrarreacción.

## 3. Enfermedades generales

Morley (1957) da importancia a las condiciones generales de salud, al sueño insuficiente e incluso a una cama incómoda.

La dentición y la pubertad ejercen una influencia desfavorable sobre la disfemia, y, de hecho, en estas épocas es cuando se inicia. Seeman (1951) señala el empeoramiento durante la menstruación.

Stratton investiga el coeficiente de creatinina en la orina de los disfémicos después de esfuerzos corporales y lo encuentra disminuido respecto a los sujetos normales.

Froeschels (1913) subraya que las alteraciones del metabolismo, la taquicardia, la zurdería, las alteraciones capilares no son características de la disfemia. No hay anormalidad somática que forme la base de esta neurosis. Porque si existiese una alteración orgánica, ¿por qué no se produce la repetición de sílabas al final de palabra, tal como se hace al principio de palabra?.

Como señala Kopp, es posible que exista un factor que origine o predisponga a la disfemia y que luego desaparezca, pero entonces ya se ha complicado con factores psicológicos.

Weiss y Handzel (1962) creen que la insuficiencia paratiroidea es la causa primaria de la disfemia y la alteración del metabolismo del calcio daña el sistema extrapiramidal.

#### **a) Enfermedades infecciosas**

Para Guns (1955) las enfermedades infecciosas intervienen en un 10% de los casos. En ellas la tartamudez aparece o se vuelve más manifiesta. La lalopatía puede acentuarse, así como también desaparecer, durante la enfermedad (tifoidea, meningitis, malaria, escarlatina, difteria, rubéola).

Boome (1932) considera que la enfermedad es uno de los factores que revelan la inestabilidad nerviosa constitucional latente, que es la verdadera causa de la afección. Señala asimismo la enfermedad infecciosa como existente en el comienzo de la disfemia en un 90% de los casos, según Myging (1898) y en un 10%, según Gutzmann; pero estos autores creen que es debido a una disminución de la resistencia física y psíquica en los sujetos predispuestos.

Gutzmann (1939) señala también la gran frecuencia de la coexistencia de lombrices en el paciente. Esta coincidencia es señalada asimismo por pediatras norteamericanos.

#### **b) Trastornos respiratorios**

Es verdad que en los disfémicos existen trastornos respiratorios. Este dato es de observación universal, pero de él algunos autores, especialmente Scuri (1934), han querido hacer la causa de la disfemia. Para hablar correctamente debe existir una interdependencia entre el movimiento fonético y el movimiento respiratorio. Según esta teoría la disfemia se instaura por una falta de adaptación de la respiración a los fines fonéticos.

La obstrucción nasal es hallada frecuentemente en los disfémicos (Kafferman, 46%; Schellenberg, 50%; Winkler, 30%; Gutzmann, 40-50%; Seeman, 47,8%).

Esta insuficiencia nasal sería responsable de un exceso de saturación de CO<sub>2</sub> en la sangre y, por ende, de los trastornos del equilibrio vegetativo.

Stark encuentra más CO<sub>2</sub> en la saliva de los disfémicos que en la de los normales.

### c) Trastornos metabólicos

Morley (1957) inculpa las malas condiciones físicas y alimenticias como predisponente a la enfermedad. Seeman (1951) constata las disfemias más rebeldes en los grandes consumidores de carne.

Kovarsky (1959) señala que el alcoholismo favorece la presentación de la disfemia. Glasner (1947) encuentra en el 54% de los disfémicos problemas alimenticios.

Según Weiss (1967), en el fondo de todo disfémico hay una espasmofilia producida por una tetania latente, que sólo se manifiesta en el momento de querer hablar.

Por el contrario, Desantis (1959) cree que el hipogonadismo juega un papel en la etiología de la disfemia. Para Weissova y Handzel (1962) la disfemia está ocasionada por una insuficiencia paratiroidea.

## D) TEORÍAS PSICÓGENAS

*Pero Bermós estónz compézo de fablar. Detiensele la lengua, no puede delibrar.*  
(Poema del Cid, XXX.)

Según estas teorías, en la base de la disfemia existe un estado de conflicto sostenido por dos fuerzas opuestas: *hablar —no hablar*, de lo cual se deriva una situación de compromisos; esto es la disfemia. Esta es la opinión de psiquiatras como Henderson, Gillespie y otros.

### 1. Teorías psicógenas exógenas

Sobre la mente de un individuo puede actuar una serie de factores endógenos, hereditarios o congénitos; pero también es susceptible de influencias exógenas que pueden alterarla. En este capítulo hemos querido incluir bajo este epígrafe los shocks emocionales, la diagnosogenia, la influencia del medio ambiente, las burlas, la imitación, etc.

Siempre se presenta la duda sobre si estos estados anímicos son la causa o la consecuencia de la disfemia. Es decir, si son síntomas y no etiologías.

#### a) Emociones

*Qu'est-ce? Vous voilà toute ébaubie.*  
(Molière, *Le malade imaginaire*, Act. I, Scène V.)

La labilidad afectiva constituye el síntoma fundamental de la disfemia. Las emociones ejercen una influencia considerable sobre la voz y la palabra desde los primeros ensayos de lenguaje infantil. Wundt ha dicho: *La emoción es la madre de la palabra*. Pero también la influencia de la emoción se ejerce, en el sentido opuesto, desde el mutismo por timidez hasta la imposibilidad de emitir un sonido. Estos estados son acompañados, en el hombre y también en el animal, por síntomas manifiestos neurovegetativos, palidez, rubor, dilatación de pupilas, temblor, piel de gallina, etc. Aun las personas

normales pueden tartamudear bajo la influencia de una emoción violenta. Es muy frecuente que el enfermo, o sus familiares atribuyan la disfemia a un susto. En las afecciones del sistema estriopallidal, los estados de excitación agravan los síntomas patológicos y también el lenguaje.

La disfemia está situada entre dos puntos extremos; por un lado, la palabra balbuciente de las emociones fuertes, y por el otro, la tartamudez de las lesiones estriopallidales.

En todos los casos las emociones bloquean o dificultan el lenguaje. El disfémico habla correctamente cuando su esfera afectiva está absolutamente tranquila. Todo estado emocional o sentimental provoca un bloqueo en su aparato incitomotor. El esfuerzo que hace para vencer esta dificultad sólo sirve para aumentar las discinesias estriopallidales y desencadenar el acceso de tartamudez.

Se puede afirmar que el síntoma patológico de la disfemia no está constituido por la inseguridad o falta de lenguaje, sino por la reacción patológica a la emoción, que provoca la ataxia de la palabra. Los disfémicos están predispuestos a estas reacciones a causa de su excesiva labilidad afectiva. Las discrasias vegetativas son un signo objetivo de esta labilidad.

Terracol y Kovarsky (1949) también dan mucho valor a la emocionalidad del niño.

Según Blanton (1931) la causa de la disfemia radica en la conciencia emocional y la mente inconsciente del disfémico. La tartamudez es un síntoma de dificultad emocional y sus síntomas físicos se explican neurológicamente. El estado de miedo impide al córtex que ejerza un control efectivo sobre los órganos fonadores. Aquél gobierna la coordinación de todos los órganos de la palabra (que primitivamente tienen otras misiones más importantes) e inhibe las tendencias de los centros inferiores a actuar independientemente unos de otros, como hacían en el estado primitivo segmentario.

En los estados emocionales, la discriminación y la inhibición ejercida por los centros corticales está bloqueada. Cada uno de los músculos usados en el hablar actúa bajo las influencias de los niveles inferiores, que sirven a otras funciones biológicas. Así, en la disfemia se observan movimiento de succión, masticación, deglución, respiración, etc. El enfermo luego va formando un hábito y un círculo vicioso.

La causa de esta emotividad a veces permanece desconocida porque es inconsciente. Para Gifford (1940) este desorden tiene raíces en algún conflicto profundo mental y emocional, muchas veces ya olvidado, y que ha sido relegado al inconsciente. Está aparentemente inactivo hasta que una situación inesperada surge; puede ser una palabra, un tono de voz, una crítica o innumerables situaciones reales o imaginarias que lleva al disfémico a un paroxismo de miedo.

Según Greene (1931) más de un 70% de los enfermos tienen datos hereditarios de inestabilidad emocional y desorganización psicomotora. Este autor cree que debe existir una alteración en el hipotálamo. El sistema del lenguaje es un *locus minoris resistentiae* muy sensible a las corrientes emocionales. La emotividad es culpada también por Solomon (1939) Coulet, Dornier y Chasselle (1958).

El paro de la elocución está ligado a la emoción y es una forma de manifestación neuropática. La hiperemotividad inhibitoria es un fenómeno co-

riente. En el sujeto hiperemotivo surgen tres procesos: 1.º, la autosugestión; 2.º, la inhibición, y 3.º, el reflejo condicionado. Es parecido al trac de los cantantes noveles. Por el contrario, en los veteranos, el trac los estimula a hacerlo mejor. Existe algún caso raro, como el citado por Pommeze (1958) de un médico que hablando corriente y familiarmente tartamudea, pero cuando la asamblea es numerosa y de calidad, lo hace bien.

Las emociones son cada vez menores a medida que la situación se repite. Sin embargo, fracasos y humillaciones repetidas crean un reflejo condicionado que fija en el individuo el sentimiento de impotencia.

Fletcher (1928) señala la disfemia como una dificultad patológica. Los principales factores son el temor, el miedo, la ansiedad, la angustia, el sentimiento de inferioridad. En cambio, el cantar y vocalizar, que no tienen sentido de comunicación, no presentan dificultad para el sujeto. Cuando no hay auditores no hay tartamudez.

Los traumatismos psíquicos evocados en la anamnesis explican mejor su acción por el terror o el miedo, más que por el propio trauma. Las últimas guerras han desencadenado frecuentemente la disfemia.

El sentimiento de culpabilidad se encuentra a menudo en la anamnesis. Un niño se vuelve tartamudo porque su padre quiso estrangularlo; otro niño, después de haber incendiado la granja de sus padres jugando con cerillas; otro, porque se cae al fondo de un pozo.

La disfemia de fuerte componente psíquico es principalmente de tipo tónico (Pommeze, 1958).

Para Moravek y Langova (1967) el problema reside en la fonación o en el tono inicial. La emoción de tener que hablar perturba el programa locutivo preestablecido, alterando la funcionalidad subcortical.

Peter y Hulstijn (1984) concluyen de sus estudios que la ansiedad no desencadena la tartamudez. <sup>f</sup>

Indudablemente, la tartamudez se presenta en relación con los demás. La mayoría de los disfémicos no tartamudean cuando hablan solos y en voz alta. Para tartamudear se requieren dos personas, el disfémico y el interlocutor, como dice gráficamente Bloch (1958).

En este sentido podemos citar a Woolf (1957), quien presenta el caso de un niño que tartamudeaba para producir ansiedad a la madre, la cual últimamente había mostrado menos interés por él.

Para muchos autores las emociones ocasionan cambios vegetativos que actúan sobre el sistema límbico, el cual está conectado con el hipotálamo, y éste, a su vez, con los centros vegetativos y con las glándulas endocrinas a través de la hipófisis. A su vez, éstas influyen la actividad muscular en su tono y en su coordinación.

## b) Diagnosogenia

La vocalización en la niñez está caracterizada por la repetición de sílabas. El niño no dice /da/, sino /da da da/. Esta tendencia persiste aun cuando el niño empieza a decir palabras y frases. Entre 2 y 5 años la frecuencia de las repeticiones es del medio por ciento de las palabras emitidas.

El problema de la disfemia debe estudiarse en relación con esta característica del lenguaje normal. La disfemia empieza por el periodo llamado de la *tartamudez primaria*, o sea, sin esfuerzo, inconsciente, simple repetición

y sin tensión. Todos los niños tienen repeticiones sencillas de sílabas, pero nadie les llama tartamudez. Si la madre se preocupa por ellas, las sobrevalora, se obsesiona y no parece capaz de otra cosa que estar escuchando la palabra de su hijo todo el día. Esta conducta, ansiosa y tensa, incluye también la actuación de los maestros, parientes, etc. Llega a alterar el ambiente del niño y aún más su lenguaje, que se vuelve más dudoso y repetitivo. El niño valora por sí mismo su lenguaje y al propio tiempo empieza a entrar en tensión y aprensión respecto a su modo de hablar.

Así, pues, la disfemia es un trastorno en el que la evolución reflexiva propia o reacción semántica tiene un papel determinante. Es, por lo tanto, un trastorno semantogénico con una base *diagnosogénica*, como le llama Johnson (1956).

Bloch (1958) insiste mucho respecto a que la disfemia no consiste en lo que se oye o se ve, sino principalmente en lo que pasa en el alma del que habla. La disfemia no es el resultado de una lesión orgánica, sino de una actitud del que debe hablar delante de una persona o situación. *La tartamudez es todo aquello que el paciente hace para evitar. . . la tartamudez*, según frase feliz de Bloch. Este traumatismo psíquico causa, según Güns, el 14% de los disfémicos.

La repetición de sílabas como fenómeno propio de la infancia ha sido señalado también por Davis (1940), Wyatt y Paikine (1939).

Johnson (1956) dice: *La tartamudez nace en la mente de los padres, más que en la boca del niño*. Bloch también cree que la principal causa de la disfemia es las correcciones de los padres, que con la mejor intención del mundo provocan la tartamudez en sus hijos. La disfemia empieza el día en que es *rotulada*, el día en que se le da el nombre.

Todos los padres deberían saber que el niño pasa por una tartamudez fisiológica que no deben nombrar, corregir o comentar. La inflexibilidad rigorista y el prurito de perfección del padre es un predisponente a la disfemia infantil.

Cuando el paciente tiene conciencia de su defecto, entonces éste queda fijado. Bloch (1958) insiste mucho en estos conceptos. Afirma que *la tartamudez está más en los oídos del que escucha que en la boca del que habla* y titula un capítulo de su libro con esta frase rotunda: *Los padres enseñan a tartamudear*.

Estudios americanos han encontrado que en la edad preescolar el niño normal repite una de cada cuatro palabras. El niño entre 2 y 5 años repite 45 veces cada mil palabras.

La disfemia es un trastorno de la personalidad más que de la palabra. Esta sólo es un espejo de nuestras emociones. Para Johnson, la obligación ordenada por los padres de repetir las sílabas y palabras mal articuladas es el origen de la enfermedad. Estos errores pedagógicos cometidos por los padres o maestros son también señalados por Terracol y Kovarsky (1949).

Carot inculpa a una educación inadecuada el 80% de los casos, admitiendo además una predisposición.

### c) Medio ambiente

*En siglos tales no se puede hablar sino como tartamudo.*

(Antonio Pérez, *Las obras y relaciones*,  
Ginebra, Samoel de Tournes, 1676.)

Para Seeman (1958) la influencia del medio, sobre todo la familia y la escuela, es incontestable e influye en lo que concierne a la provocación y la agravación de la disfemia. Queriendo corregir al niño, sus familiares y allegados cometen graves errores. Los castigos, burlas, amenazas y reprimendas continuas, así como la repetición de las palabras tartamudeadas, acaban por provocar el trastorno psicógeno.

La atención es llevada sobre el defecto de articulación, lo que conduce al miedo de hablar y se desarrollan falsas reacciones psicomotrices.

La escuela también ejerce una influencia nefasta. El niño obligado por la primera vez a hablar en público se encuentra con exigencias más severas. Tartamudea delante de sus compañeros, lo que provoca un trauma psíquico grave que engendra el miedo a hablar. La estadística prueba que durante los primeros años escolares la iniciación del tartamudeo, o la agravación del ya existente, es muy frecuente.

Hay quien afirma que la disfemia es una enfermedad de la civilización, y que los sujetos de razas primitivas que se integran a la civilización también la presentan.

Se conoce el efecto nocivo que sobre la disfemia producen el miedo, los castigos corporales, los accidentes o las emociones psíquicas fuertes. La escuela psicoanalista da mucha importancia a los traumas sexuales, pero esta opinión es muy discutida. El onanismo es igualmente exagerado como productor de disfemia.

Durante la época escolar aumenta la tartamudez entre los 12 y 14 años. Debe considerarse el primer año de escuela como un trauma psíquico continuo, bastante marcado en algunos niños más miedosos, tímidos o mal educados. Nos son las exigencias intelectuales, sino las sentimentales. El maestro severo es la causa del traumatismo social. La repetición crea un reflejo de inferioridad, agravándose por la creación de un reflejo condicional de miedo.

Para Arnold (1939) las causas ambientales tienen mucha importancia para la presentación de la disfemia.

Durante la guerra no es rara la presentación súbita y por primera vez de una disfemia en adultos sanos, después de graves sacudidas psíquicas o corporales y que es explicado como una neurosis primaria de susto. Sería equiparada a las afonías histéricas. Esta tartamudez histérica es más terca y rebelde al tratamiento y de peor pronóstico cuanto más tiempo dura. Para Dunlap (1944) la tartamudez es un hábito.

Un hogar infeliz e inseguro y la relación emocional entre padres e hijos puede contribuir a interferir la segura y progresiva estabilización del habla. En los orfanatos o residencias de niños parece ser mayor el número de disfémicos. El esfuerzo constante en casa o en el colegio puede predisponer a ello. Especialmente en niños con dificultades para leer o deletrear, o cuando se preparan para un examen escolar.

Entre las causas desencadenantes hay:

1.º Shock súbito, miedo, accidente callejero, enfermedad, ausencia de la madre, hospitalización.

2.º Propia conciencia del habla. Recitar en público en una fiesta del colegio.

3.º Excesivas correcciones de defectos de articulación.

Cuando las relaciones madre-niño se aflojan, cuando cesa la sobreprotección de la madre, aparece la ansiedad. No es que necesariamente haya hostilidad de la madre hacia el niño; puede ser sólo por enfermedad, por separación de la madre, por nacimiento de otro hermano, etc. El mejoramiento del lenguaje necesita constantemente oír al modelo (la madre amada). Si hay un abandono o una *distanciación*, el niño se siente inseguro.

Soufi (1960) informa de un niño de siete años de edad que empieza a tartamudear durante un mes, después de visitar a un primo suyo disfémico.

Eisenson (1966), sobre el supuesto de que en los Kibutz de Israel la influencia de los padres sobre sus hijos es mínima, de que se trata igual a los dos sexos y de que la disfemia es descubierta y tratada pronto, constata que la incidencia, los resultados del tratamiento y la relación de frecuencia son los mismos que en Estados Unidos.

#### d) Burlas

*Don Clementino se pasaba las horas muertas  
contando cuentos de tartajas.*

(C. José Cela, *Historias familiares.*)

La tartamudez empieza entre los 2 y 3 años de edad, según Robbins, cuando el niño pasa de la frase sin verbo o frase de dos palabras a formular oraciones más largas. Aunque muchos niños titubean o repiten sílabas y palabras en este estadio, esta falta de fluidez es sobrepasada en un año y no llegan a sospechar que su lenguaje es deficiente. Sin embargo, si el niño es un hipersensible o se observa demasiado a sí mismo, si los padres, hermanos, compañeros o servidumbre le critican o ridiculizan por su modo de hablar, entonces la dificultad se hace consciente y esta falta de fluidez se transforma en disfemia.

Algunas veces, al contestar las preguntas en clase, titubean si las lecturas no están bien preparadas. Si los compañeros o el maestro se burlan, puede originarse este trastorno.

No es necesario que la burla sea dirigida directa y personalmente al sujeto. Basta que éste oiga chistes o haya asistido u observado una sesión en la que se ridiculiza al tartamudeo en general o se toma esta manera de hablar como un recurso demasiado fácil para hacer reír al público, treta indigna de un artista.

### e) Imitación

*...le chevalier bégayait un peu parce qu'il avait l'honneur de voir souvent un grand seigneur qui avait ce défaut.*

(Stendhal, *Le rouge et le noir*, II, 6.)

La influencia de la imitación es considerada de muy distinta manera por los diversos autores.

Según Gutzmann (1900) un 10% y Mygind (1898) un 13% de los disfémicos lo son por imitación, admitiendo siempre una predisposición neuropática. Para Guns (1955) el contagio entre escolares es raro. Borel (1966) cree que la imitación no lleva nunca a la disfemia si no es en sujetos predispuestos. Para Nadoleczny (1938), Winkler y Seeman (1951) la imitación tiene muy poca importancia en la etiología. La prueba son los pocos tartamudos hermanos de disfémicos.

En cambio, Brodnitz (1951) cree en la imitación, pero afirma que la tartamudez imitada nunca es idéntica a la verdadera. Este autor observa dos gemelos: uno, con una tartamudez verdadera, y en el otro, imitada. Para él, muy pequeños contactos pueden producir la imitación.

Terracol y Kovarsky (1949) afirman que si el maestro es disfémico, el 33% de los alumnos se vuelven también tartamudos. Carto da la cifra de un 10% de disfemias por imitación.

La tartamudez imitada puede ser fisiológicamente igual a la verdadera, pero en opinión de Fletcher, psicológicamente es muy diferente.

Morley (1957) acepta que la imitación puede ser una causa desencadenante. Perelló ve una niña de 6 años que empieza a tartamudear inmediatamente después de asistir a una representación teatral infantil, en la que el personaje cómico tartamudeaba. Algo parecido sucedió, a principios de siglo, en Inglaterra, con su «Oxford stuttering», repetición voluntaria de las sílabas iniciales, propio de la alta sociedad inglesa, por imitación del tartamudeo de Eduardo VII.

Coen (1875) describe un caso de simulación.

### f) Bilingüismo

Arnold cree que el bilingüismo puede conducir igualmente a una reacción neurótica que predisponga a la tartamudez.

Otros autores niegan que tenga importancia etiológica (Bloch, Perelló). Véase capítulo IV, V.

## 2. Teorías psicógenas endógenas

### a) Neurosis

La teoría de la neurosis se basa en el carácter episódico de la afección. Muchos disfémicos no tartamudean cuando hablan solos, a animales o a niños pequeños.

Como en toda neurosis, debemos ocuparnos de investigar la verdadera personalidad del disfémico, es decir, de sus predisposiciones hereditarias, su constitución somática y psíquica, así como la de sus ascendientes.

La teoría de que la disfemia es una neurosis espástica de coordinación, es muy antigua y se debe a Du Soit (1840), Kussmaul (1877) y Gutzmann. Para Nadoleczny (1929) se trata de una neurosis espasmódica de expresión, como reacción nerviosa de incoordinación lingüística, que asienta sobre una base constitucional.

Boome (1932) cree en la herencia de tendencias neuropáticas. En cambio, Carot señala que la disfemia no es un síntoma de la disposición neurótica, pues sólo un pequeñísimo porcentaje de neuróticos son tartamudos. El cree que es la dificultad de la palabra lo que hace nervioso a un sujeto y no al revés.

Coriat va más lejos. Este autor cree que la disfemia es una psiconeurosis por la persistencia, en la edad adulta, de componentes de la crianza oral pregenital, oral sadística y anal sadística. La palabra pregenital se refiere a la organización de la vida sexual antes de la predominancia de un sexo. Es sólo prolongando las actividades orales iniciales como la disfemia se hace psiconeurótica. La disfemia representa la resistencia contra las súbitas descargas de erotismo oral.

Según Froeschels (1925), al principio las causas son de naturaleza fisiológica, pero, cuando pasa el tiempo, se desarrollan reacciones psicológicas, que pueden ser consideradas formas de psiconeurosis. Es evidente que la alteración está unida con el deseo subconsciente de querer tartamudear.

Para Nadoleczny (1929) la disfemia *es una gran neurosis del lenguaje*, cuya causa básica es una tendencia heredada hacia la enfermedad y que puede encontrarse en la mitad de los casos. La causa inmediata es la propia neurosis. Schilder la define como una *neurosis estriada*, Von Weitzsaecker como *una selección neurótica de órgano*. Para Despert (1943) es *una disfunción neuromuscular siempre asociada con manifestaciones neuróticas y siempre con ansiedad*. A veces la ansiedad puede ser el resultado y no la causa de la disfemia.

El problema de la disfemia ha seguido la misma evolución que el de la neurosis, estudiado hace unos años por O. Bumke, que ha dado una nueva interpretación del término «funcional». Hoy en día se admite, con Bumke, que existen variaciones graduales, no tanto estructurales como funcionales, del tejido nervioso, las cuales representan otras tantas variantes de la constitución fisiológica correspondiendo a las variaciones psíquicas normales. Aunque se trate de neurosis funcionales, dice Bumke, hay que buscar y determinar la naturaleza del substrato somático. Que se trate de dinámica o quimicohormonal, esta variante somática no constituirá nunca más que una modificación cuantitativa y no cualitativa de lo normal. Según Bumke, hay, pues, un substrato somático en la base de cada neurosis. Troemner cree que no puede ser posible un proceso psíquico sin un proceso físico acompañante. Bumke dice categóricamente: *Nadie cree, hoy en día, en una enfermedad psíquica o nerviosa sin una correlación física*.

Para Heuyer (1953) la disfemia es un trastorno esencialmente «neuropésiquico». Esta fórmula es algo vaga y puede ser interpretada diferentemente por los neurólogos o psiquiatras, o bien la disfemia es simplemente una neurosis de la palabra, es decir, un trastorno exclusivamente funcional ligado a las particularidades del psiquismo, o bien es una lalopatía bien individualizada que resulta de alteraciones encefálicas orgánicas que todavía no

se han descubierto. La tartamudez que se presenta sólo delante de una persona, como comunica Van Cutsem (1961), hace pensar realmente en la neurosis.

Heaver (1956) afirma que el 75% de los enfermos disfémicos tienen una constitución esquizoide.

Según opinión de otros psiquiatras en los casos en que la tartamudez sólo se manifiesta al hablar en público, es muy probable que el sujeto desee inconscientemente polarizar de manera exclusiva la atención del auditorio y al mismo tiempo se sienta culpable de este deseo.

En otros casos el hablar puede tener el significado netamente agresivo de suprimir al interlocutor con las propias palabras y la propia argumentación. Obsérvense las frases: *Mata más la lengua que la espada*, *Me hirió con sus palabras*, etc. Por lo tanto, hablar para estos sujetos significa matar y por ello se sienten culpables, angustiados, perplejos por usar un arma simbólicamente tan poderosa. Ello les hace tartamudear.

Para otros psiquiatras los movimientos de articulación de la palabra tienen un poderoso significado lúdico e infantil que recuerda la succión y otras actividades bucales como el chupeteo. El tartamudeo sería para ellos una detención en esta fase bucal infantil. Para otros enfermos el hablar puede tener un significado despreciativo de «mujerzuela parlanchina» y el silencio puede significar la sabiduría viril. Esta dualidad provoca una situación de conflicto y la duda de su virilidad.

Como puede deducirse de todo lo anterior, la imaginación de los psiquiatras es asombrosa.

Para Trojan (1965) la disfemia es una contraversión; es decir, un instinto reprimido o inhibido se vuelve contra el propio cuerpo o sus funciones.

## b) Histeria

La disfemia histérica es excepcional. Una manifestación histérica reclama un motivo y un público. Los enfermos irían contra sus secretas aspiraciones escogiendo una enfermedad ridícula que hace reír y que no despierta compasión.

No obstante, Hirsch y Langford (1950) la creen posible como un síntoma de conversión histérica. En este caso no se observa el carácter espástico, sus síntomas son superficiales y variables. Tienen tendencias a las exageraciones teatrales de los síntomas exteriormente visibles y audibles. El enfermo busca reforzar el efecto con una voz afectada. Tartamudea incluso cantando o susurrando. El trazado neumográfico revela la divergencia manifiesta entre los síntomas acentuados de la tartamudez y las modificaciones insignificantes de las curvas respiratorias.

## c) Insuficiencia linguospeculativa

Para Pichon y Borel (1973) la desproporción entre el pensamiento y los medios para traducirlo es el factor causal de la disfemia. Son enfermos que no saben ni escoger, ni formular lingüísticamente con rapidez. El disfémico lo es porque su pensamiento no encuentra el molde expresivo en el tiempo requerido, sea porque la palabra o frase necesaria o adecuada no viene, sea porque se presentan varias equivalencias expresivas a la vez y en desorden.

El enfermo se ve obligado a escoger, es decir, a practicar una operación analítica incompatible con la rapidez del acto de hablar.

La disfemia tiene así un doble carácter: por un lado, es francamente afémica, y por el otro, es el resultado de asociaciones psicomotoras desarregladas.

Todos los otros fenómenos psicopáticos de inhibición, de obsesión y de timidez son secundarios, pero pueden tomar tal importancia que dominan el cuadro. Son la consecuencia de un estado neuropatológico.

Pueden existir factores que conduzcan a esta insuficiencia linguospeculativa, tales como la insuficiencia mental global, el retraso simple de la elocución y las lesiones orgánicas cerebrales. También pueden determinarla condiciones anormales de vida, trastornos afectivos familiares, desórdenes educativos importantes, obligación de hablar varias lenguas, influencia de la herencia o contacto con otros tartamudos.

Ajuriaguerra dice que detrás de los trastornos fonéticos se encuentran siempre trastornos importantes del lenguaje. Detrás de la apariencia motopresional de tipo periférico se hallan frecuentemente desórdenes motores generales, en forma de debilidad motora o de apraxia. La tartamudez es una lucha entre la palabra naciente y la expresión verbal ordenada. Es una división temporospatial de la serie «pensamiento-lenguaje».

Esta desproporción entre la palabra y el pensamiento es señalada también por Colombat (1830), Blumel (1935), Gutzmann (1898), Schick, Froeschels (1925) y Liebmann (1904).

Gutzmann cree que la disfemia proviene de un desacuerdo entre el deseo de hablar y sus posibilidades. Esta posibilidad es refutada por Froeschels, quien dice que los sujetos taquialílicos tienen las mismas características, no son tartamudos porque ellos no tienen conciencia de su defecto verbal.

Según él, la disfemia es un signo de la incongruencia entre el temperamento del lenguaje y la habilidad para encontrar el pensamiento, la palabra o la forma gramatical correctos. En algunos niños esta incongruencia persiste, se hace habitual y objeto de autoobservación. Las tentativas de sobrepasar las repeticiones, por aumento de la fuerza de los músculos articuladores, empieza y es muy perjudicial. El niño comienza apretando los labios y poniendo tensa la lengua y los músculos vocales.

Garde se opone a la teoría de Pichon (1967) diciendo que ésta no explica los disfémicos inteligentes que estudian carreras superiores y sólo tartamudean en los exámenes y concursos. Para Pommez (1958) la teoría de Pichon aparece hoy día sobrepasada.

Froeschels (1964) cree que el disfémico no ha adquirido el concepto de la *Gestalt* de la palabra y para hablar la divide en fonemas, y, claro está, en lingüística la suma de las partes no forma el todo. El habla no es matemáticas. Para formar el todo se requiere lo que Froeschels llama la "super-sumación".

Weuffen (1961) propone el siguiente método para explorar la capacidad para evocar las palabras. Se da cinco minutos para que el sujeto escriba las palabras que empiezan con determinada letra. Luego se repite la prueba oralmente. La relación entre ambos resultados es el coeficiente de evocación nominal.

Para otros autores el trastorno en la emisión del habla es consecuencia de conflictos entre el inconsciente y el preconscious, de los cuales surge una "impotencia verbal".

J. Deal (1982) informa de la aparición de una tartamudez en un hombre de 38 años después de un intento de suicidio. Tartamudea cantando y en la lectura acompañada. No hay balbismo y la tartamudez es siempre en la primera sílaba. El ruido blanco y el habla retardada le mejoran mucho.

Para la lingüista Rodríguez-González (1987) la disfemia no es un trastorno de la organización global del lenguaje. La disfemia no afecta a la competencia lingüística, sino a la actuación lingüística del sujeto. Por tanto, no está implicada la estructura profunda del lenguaje, sino el paso de las estructuras superficiales a las representaciones fonéticas.

En el disfémico se halla alterado el componente emotivo-expresivo del lenguaje, que tiene un efecto distorsionado, disruptivo, del comportamiento comunicativo coordinado.

El estudio sistematizado de esta función ha sido olvidado por la Lingüística durante años.

#### **d) Conflicto tendencia-rechazo**

Sheehan (1956), a base de numerosos datos psicopatológicos, lanza la teoría del conflicto tendencia-rechazo. El sujeto empieza a tartamudear cuando la tendencia de hablar, necesaria socialmente, se ve frenada o equilibrada por el miedo a no ser capaz de hacerlo. Se produce entonces un paro tónico en el primer caso o más repeticiones clónicas en el segundo.

La disfemia es el resultado de un conflicto entre la urgencia de hablar y la retención del lenguaje. Esta retención puede ser debida a impedimentos, resultados de experiencias lingüísticas aprendidas, o motivos inconscientes para evitarla, inhibición de sentimiento, dificultades de relación interpersonal o necesidades defensivas del disfémico, etc.

Otros factores intervendrían en reforzar uno u otro de aquellos factores. Con la aparición de la tartamudez se produce una disminución del temor y entonces es posible vencer el bloqueo y seguir hablando, pues el paciente ya no tiene nada que evitar.

En apoyo de esta teoría. Meissner (1946) dice que hablar voluntariamente tartamudeando disminuye el miedo y la tartamudez. Brown (1945) recuerda que la tartamudez se presenta casi siempre en las primeras palabras. Johnson y Coley (1945) indican que el leer un trozo por segunda vez disminuye la dificultad. Las investigaciones de Van Riper (1973), Travis (1934), Tuttle, etc., enseñan que durante el periodo de bloqueo la respiración, el ritmo cardíaco y las restantes manifestaciones vuelven a la normalidad. Todas estas observaciones apoyarían la tesis de Sheehan.

Según Meresz (1932), el acto de tartamudear resulta de la convergencia de dos procesos. Por un lado, la agresión de los impulsos emotivos de protección maternal y, por otro, la retención de las tendencias agresivas.

Kinstler (1961) investiga las cuestiones proyectivas y encuentra que muchas madres de niños disfémicos los rechazan interiormente, aunque no lo parezca abiertamente.

## VI. PATOGENIA

*Es home grosser, fat e tartamut.*

(Johannis Stephani. *Liber Elegantiarum*, Venezia, 1489.)

Pommez (1958) describe tres procesos de patogenia de la disfemia: 1.º, la autosugestión (emotividad); 2.º, la inhibición, y 3.º, el reflejo condicionado.

## VII. CLASIFICACIÓN

Los antiguos autores dividían la enfermedad en *disfemia iterativa* y *disfemia espástica*. Ahora se clasifican en disfemia primaria y disfemia secundaria.

Los primarios son sujetos jóvenes, inconscientes, poco emotivos y el lenguaje tiene repeticiones fáciles, continuas o prolongaciones tónicas de las sílabas. Los secundarios presentan la articulación difícil, movimientos asociados, conscientes y lalofobia.

Según Johnson (1956) la disfemia secundaria es la expresión del acto que el disfémico hace para evitar su trastorno y además con la expresión de ansiedad delante del resultado de su ensayo.

¿Cómo se puede hacer el diagnóstico entre disfémicos primarios y disfémicos secundarios? Una encuesta practicada por Glasner y Vermilya (1955) entre 425 especialistas, recibe respuestas de 171, y no hay entre ellos ni concordancia ni técnica para saberlo.

Para Hemery hay tres clases de disfemia: 1.º, por imitación; 2.º, disfemia en potencia, y 3.º, disfemia activa. Para este autor en la disfemia en potencia el principal trastorno está constituido por un mal uso del órgano vocal, cuyo desarrollo está fuertemente fijado, pero cuyas reacciones de emoción no se han desarrollado todavía; por ello no se encuentra el manierismo entre ellos. El disfémico activo sufre de trastornos sentimentales sobreenvidados por su trastorno fonador; es lo que provoca los movimientos asociados. Para Hemery la disfemia primitiva está siempre en la base de la tartamudez secundaria. Por las ideas anteriormente expuestas y por los resultados con el EEG parece que puede dividirse: A) En primitiva o secundaria. Cada una de ellas puede ser iterativa o espástica. B) Disfemia orgánica con comportamiento epileptiforme a base de farfulleo que será frecuentemente más espástico que iterativo.

Existen dos tipos principales de accidentes: el tónico y el clónico. La *disfemia tónica*, disfemia guturotetánica (Colombat, 1845), disfemia espástica o disfemia abierta (Becquerel, 1847) produce una inmovilización muscular fonatoria que impide en absoluto la palabra. Cuando este espasmo cede, la palabra sale rápida, precipitada y desbordante. En la *disfemia clónica*, disfemia labio-coreica (Colombat, 1843), disfemia iterativa o disfemia cerrada (Becquerel, 1847) se producen repeticiones convulsivas de sílabas o palabras, sin contracciones anormales de los órganos fonadores. Los accesos prefieren las consonantes más que las vocales, y las consonantes iniciales más que las interiores, los fonemas oclusivos más que los restantes.

Paikine (1939) describe tres etapas en las repeticiones clónicas de palabras: 1.<sup>a</sup> Etapa crítica de 3 a 5 años, hecho fisiológico. 2.<sup>a</sup> Sobreviene por traumatismos físicos o psíquicos en niños mayores de 5 años. 3.<sup>a</sup> Aparición espontánea entre 2 y 3 años, a resultas de un desequilibrio temporal de las funciones del sistema nervioso central por una herencia neuropática o una insuficiencia somática del organismo.

Hirsch y Langford (1950) dividen la disfemia en dos grupos: 1.<sup>o</sup> Niños con antecedentes logopáticos familiares. Estos niños no sobrepasan el periodo de tartamudez fisiológica, su lenguaje es de farfuleo y pasan fácilmente a la disfemia cuando se añade tensión. 2.<sup>o</sup> Niños sin antecedentes. Pueden empezar a tartamudear entre los 3 y 14 años, habiendo, hasta entonces, hablado correctamente. En general, antes de tartamudear existe un trastorno emocional; ello hace suponer una fijación del conflicto emocional en el lenguaje.

Otras clasificaciones son las siguientes:

A. Según las modalidades clínicas se divide: 1.<sup>o</sup> Repetición de todas las sílabas. 2.<sup>o</sup> Repetición de la primera sílaba de una palabra. 3.<sup>o</sup> Repetición de ciertas sílabas privilegiadas /tr / y / gr/.

B. Según el esquema clásico: 1.<sup>o</sup> Disfemia clónica. 2.<sup>o</sup> Disfemia tónica.

Cada día hay más tendencia a hablar no de tartamudez, sino de disfemias, dejando entender así, con este término genérico común, que existen disfemias de naturaleza diferente, a pesar de la semejanza grosera de los síntomas. Otros pretenden que hay tantas tartamudeces como disfémicos y toda clasificación es estéril desde el punto de vista científico.

Shine (1980) utiliza, para valorar el grado de tartamudez, la cantidad de tartamudeces por minuto, el porcentaje de palabras tartamudeadas y el grado de balbismo.

El que se sepan tan pocas cosas de la disfemia, y que existan opiniones tan diversas y dispares sobre su etiología, el que se tenga unos resultados tan dispares en su tratamiento, puede hacer pensar que esta afección no es única, sino que tras el síntoma de la tartamudez se esconden otras entidades nosológicas. Si se admite esta sospecha, se puede justificar lo dicho al principio.

Si aceptamos esta hipótesis de trabajo, queda por investigar cuáles son estas diferentes clases de disfemia y cómo pueden distinguirse.

Ya a principios del siglo XVII Mercurialis distinguía la *balbutia naturalis* y la *balbutia accidentalis*. Con estos nombres se refería a la tartamudez psicógena y a la tartamudez orgánica o neurógena. Es de destacar que esta dicotomía tan antigua persiste hoy día en la mayoría de los intentos para clasificar las etiologías de la disfemia. Bien es verdad que antiguamente se intentaba buscar la causa de la disfemia, mientras que en la actualidad se intenta deslindar enfermedades distintas bajo el síntoma de la tartamudez.

Así, en el curso del tiempo se ha intentado buscar distintas clases de disfemia, tanto desde el punto de vista etiológico, como sintomatológico, como según el resultado de la terapéutica.

Schulthess (1830) distingue la disfemia simpatética, la sintomática y otra tercera, más desconocida, con el nombre de idiopática, que no compromete a nada.

Klencke (1862) admite la disfemia nerviosa, la respiratoria, constitucional, emocional y habitual.

Douglass (1952) divide la disfemia en dos grupos: la interiorizada y la exteriorizada. La *disfemia interiorizada* empieza entre los tres y cinco años de edad; lentamente se van instaurando los síntomas secundarios. Los padres se inquietan y se preocupan mucho por este defecto de su hijo, pese a que los síntomas de la tartamudez no son muy severos. El paciente es muy consciente de su defecto, está muy sensibilizado al entorno, se adapta bien a las relaciones sociales, busca el contacto con personas de un estrato social más elevado, no muestra agresividad y es más bien tímido y sumiso.

La *disfemia exteriorizada*, a pesar de sufrir de tartamudeces severas, no preocupa demasiado al sujeto. Éste no tiene demasiada ansiedad sobre cómo puede ser juzgado por los demás y busca contactos con personas de un estado social igual o inferior.

La división de Berlin (1954) se basa en la presencia de antecedentes hereditarios, en problemas de lateralidad y en la existencia de lesiones cerebrales.

Grewel (1960) hace la distinción de dieciocho grupos de disfémicos. Como puede comprenderse, esta clasificación es demasiado minuciosa y no es práctica, pues muchos disfémicos pueden ser englobados simultáneamente en varios grupos.

Luchsinger y Arnold (1965) distinguen seis grupos: taquifemia, lesión orgánica, idiopático, hereditario, psicológico, infantil prolongado, traumatismo e histeria. En esta clasificación se aprecia también el grupo neurogénico y el grupo psicogénico, pero aparece la taquifemia, entidad que en aquellos años se estudiaba mucho y que podía parecer una disfemia pero no lo era, aunque podía transformarse en ella si no se eliminaba.

Zaliouk (1965) clasifica la etiología en: 1) taquilalia, 2) espástico-disfónica, 3) retardo de lenguaje, 4) lateralidad alterada, 5) dislexia y 6) psicogénica.

Canter (1971) las agrupa en dispráxica, disártrica y disnómica, en los casos en que el sujeto no puede articular bien o no le acude la palabra a utilizar.

Van Riper (1971) estudia profundamente a 300 pacientes y llega a subdividir la disfemia en entidades nosológicas propias. Para ello explora:

1) Las condiciones del inicio de la tartamudez: si previamente el lenguaje era normal, si hubo retraso en la presentación del mismo, si existía farfuleo anterior o alguna dislalia, o si había antecedentes de un trauma craneal.

2) La edad del niño cuando empiezan los primeros síntomas y la rapidez de su instauración.

3) Si existe repetición de sílabas de una manera regular o irregular; si se presentan bloqueos o prolongaciones; si existen irregularidades respiratorias; si la voz es normal o monótona.

4) El autor investiga el curso del defecto: si la tartamudez se presenta de una manera regular, periódica, con revisiones o variaciones en su gravedad.

5) Si las repeticiones de sonidos conducen con el tiempo a prolongaciones de los mismos; si antes de la tartamudez existía farfuleo; si el paciente sufre de miedo o frustración.



Janssen (1978) clasifica la disfemia en tres subgrupos: 1) Gran severidad y frecuencia de la tartamudez, con balbismo y bloqueo. 2) Predominio de la ansiedad, lentitud del habla, repetición de frases, trastornos respiratorios y empleo de interjecciones. 3) Tartamudez fácil y bloqueos sin tensión.

El último que se ha ocupado profundamente en este descubrir distintos tipos de disfemia es Preus (1981), quien llega a diferenciar ocho tipos de enfermedad:

1) Originada por una lesión cerebral, con mucha tartamudez y acompañada de taquifemia.

2) No se observa taquifemia, la tartamudez es moderada y el paciente intenta evitarla, pero, en cambio, hay una intensa desviación de la personalidad.

3) El disfémico presenta poca ansiedad, una tartamudez severa que él considera grave. Estos enfermos son fuertemente introvertidos y poseen un intenso sentimiento del ego. Peor en la lectura.

4) Este grupo, al revés del anterior, a pesar de presentar una tartamudez severa y fuertes problemas personales o emocionales, no manifiesta ansiedad, con un sentimiento disminuido del ego. Peor en la lectura.

5) La mitad de este grupo son taquifémicos y tienen muy poco control de su voluntad.

6) En este grupo se presenta un ego disminuido, mucha ansiedad, y no se preocupan demasiado de evitar el defecto.

7) La tartamudez es moderada y se presenta en individuos, por lo demás, sanos y robustos.

8) En este grupo se observa una tartamudez fácil, no rechazada, sin antecedentes de farfulleo, en sujetos de poca personalidad o límites. Buena adaptación social.

Vemos, pues, que, a pesar de los extensos estudios estadísticos con el fin de poder limitar claramente si existen disfemias individuales o únicas, no se ha llegado a poder establecer un concepto claro sobre esta enfermedad y su etiología.

Siempre flota en el ambiente la distinción dual de la neurosis y de la lesión orgánica cerebral. Nosotros queremos pensar que la disfemia auténtica es la primera y esta segunda es el síntoma de un daño cerebral; por ejemplo, la tartamudez como síntoma de una epilepsia no constituiría realmente una disfemia.

## VIII. SINTOMATOLOGÍA

*Con la tardanza y el tartamudeo de su hablar.*

(Esopo. Fábulas 3.)

En algunos casos puede llegar a ser difícil decir si hay una disfemia o no. Los síntomas pueden ser distintos en cuanto a época de presentación, frecuencia, tipo, duración e intensidad. Muchas personas repiten sílabas al hablar de vez en cuando, pero no pueden ser etiquetadas de disfémicas,

porque estos tropiezos son pocos, sin importancia y desaparecen al poco tiempo.

Según declaración de varios autores, no hay dos casos de disfemia que se presenten igual.

Borel clasifica los síntomas en tres grupos:

1.º Trastornos de realización: dificultad de articular.

2.º Trastornos de la función apetitiva: evita el hablar.

3.º Trastornos de la función ordenadora: puede articular palabras, pero no frases largas.

Garde (1955) hace una curiosa división de la sintomatología. Si se oye hablar a un disfémico se observa:

— Una organización defectuosa de la frase.

— Un débito muy rápido al principio (a veces no).

— Faltas de unión y concordancia de tiempo.

— Frases hechas, estereotipadas, que sirven para tapar huecos.

Todos estos síntomas se parecen extraordinariamente a la afasia (*tartamudez afásica*) o a una serie muy próxima a ella, la *disfasia*.

Si se ve hablar a un disfémico se observa a su vez:

— Movimiento del ala nasal.

— Pliegues en la frente.

— Parpadeo.

— Movimiento espasmódicos en todo el cuerpo.

Estos síntomas deben clasificarse dentro de la serie motriz, y se les llama *tartamudez anártrica*. De esta misma serie son las sincinesias, laxitud ligamentosa e incontinencia nocturna.

Pueden notarse, además, trastornos vasomotores (enrojecimiento de la cara, sudor de frente y manos, etc.) y trastornos del apetito, sueño, humor, emotividad que puede clasificarse dentro de la patología funcional diencefalohipofisaria.

Así, de todos los innumerables síntomas que presenta el disfémico se pueden hacer cuatro grupos:

1.º Disfasia.

2.º Trastornos motores.

3.º Trastornos vasomotores y vegetativos.

4.º Trastornos diencefalotalámicos.

En ciertos enfermos predomina más un grupo que otro. En la clínica raramente se presenta un tipo único aislado.

Nosotros estudiaremos los síntomas de una manera más ortodoxa y, después de descubrir la anamnesis más habitual en ellos, describiremos los síntomas logopáticos, los psíquicos, los asociados y los orgánicos.

## A) ANAMNESIS

Raramente la distemia empieza con los inicios del lenguaje; lo más frecuente es que surja de una manera progresiva a los 3 o 4 años de edad. En ocasiones los padres no saben distinguir cuándo el niño empieza a tartamudear porque ya le había costado el empezar a hacerlo y hablaba ya con ciertas dificultades.

También puede presentarse la disfemia al entrar en la escuela a los 5-7 años y más raramente durante la pubertad.

La disfemia puede presentarse a temporadas coincidiendo con periodos de más excitabilidad y nerviosismo.

En la mayoría de los casos el niño, antes de su disfemia, hablaba normalmente. Cuando empieza a tartamudear, el niño no se da cuenta de ello, ni le presta atención. A veces sólo son una o dos repeticiones de los sonidos iniciales de alguna palabra, pero el niño hace esto sin tensión, sin esfuerzo y sin preocuparse por ello. A veces sólo lo hace cuando quiere explicar con gran emoción una cosa que le ha sucedido o ha visto.

Este estado ansioso se manifiesta también en el aleteo nasal al querer hablar. Este aleteo persiste a pesar de la desaparición de la tartamudez. Froeschels (1925) insiste mucho en este hecho. Para él representa que la tartamudez puede haber desaparecido, pero que la disfemia, más profunda, todavía persiste. Para este autor el aleteo nasal puede servir como diagnóstico diferencial entre la disfemia verdadera y la imitada o histérica.

Hemos observado con frecuencia que los niños disfémicos empezaron a hablar algo tarde.

Es útil para el futuro tratamiento conocer cómo el disfémico vive, siente y sufre su propia tartamudez, qué cree y piensa de ella, su miedo y sus frustraciones, cómo intenta, él mismo, superarse a las situaciones con las que se encara.

Según Yairi (1983), en la mayoría de los casos la tartamudez se inicia antes de los 36 meses de edad, con la misma proporción según los sexos y con una gran diversidad en la manera de manifestarse.

Helm (1980) llama la atención sobre la tartamudez adquirida y sobre lo poco que ha sido estudiado. Ésta puede surgir después de un trauma cefálico o una hemiplejía, pero en realidad pocas veces sucede esto. Es notable la gran cantidad de pacientes neurológicos que nunca tartamudean.

## **B) SÍNTOMAS LOGOPÁTICOS**

### **1. Trastornos respiratorios**

Las alteraciones respiratorias de los disfémicos son frecuentemente consideradas, erróneamente, el trastorno fundamental.

Llama la atención en ellos el hablar con el aire residual, el gasto inútil de aire, la expulsión prefonatoria de aire y otras múltiples variaciones. Guns (1955) hace notar que efectúan una inspiración profunda antes de hablar, pero luego exhalan el aire sin aprovecharlo. Estas inspiraciones pueden ser frecuentes, superficiales, ruidosas y del tipo clavicular.

Se aprecia incoordinación entre la actividad de los músculos inspiradores y expiradores, en varios grados. No hay sincronismo entre la respiración torácica y la abdominal. Se observan, además, paros tónicos en ins- o espiración, así como movimientos clónicos. Se han observado contracturas de los músculos intercostales. Rouma (1920) y Costa Ferreira (1920) han sido los primeros en estudiar, en curvas neumográficas, la respiración de los disfémicos. Estas curvas son parecidas a las que se presentan en los estados de ansiedad, de miedo o de angustia.

Ozaki informa de una mujer de 24 años con movimientos diafragmáticos anormales. Schilling (1960, 1962), mediante röntgenquimografía, observa una especie de «corea de diafragma», aun en la respiración en reposo, en el 21% de los casos.

También el ritmo respiratorio es encontrado diferente que el normal por Palmer y Gillett (1938). No obstante, otros investigadores, como Ritzmann (1942), no encuentran diferencias.

La duración de la fonación es de pocos segundos. El ataque de la voz es, a menudo, muy duro. Para vencer el impedimento tónico el disfémico inspira de nuevo y entonces continúa la presión. Esto conduce a movimientos atáxicos de los pliegues vocales.

Brankel (1960) estudia los registros neumográficos y halla unas curvas respiratorias anormales en forma de meseta, de cúpula, rápidas, puntiagudas, irregulares, etc., de clara etiología psicógena.

Zerner (1965) observa, con el mismo procedimiento, cambios de ritmo, direcciones opuestas, movimientos respiratorios suplementarios, rápidos y breves sobre la línea de la espiración y paros inspiratorios. Se objetiviza claramente la fuga de aire prefónica, espasmos clónicos de la curva abdominal, mientras que la curva torácica queda inmóvil en posición de reposo. Estos fenómenos se presentan a la sola idea de que se debe hablar.

La obstrucción nasal es muy frecuente. Kaufman la encuentra en el 46% de los casos; Schellenberg, en el 50%; Gutzmann, en el 40-50%; Seeman, en el 47,8%. Según este último autor esto puede ocasionar un aumento del anhídrido carbónico en la sangre.

Pruszewicz y cols. (1978) encuentran en el 45% de disfémicos un descenso de la capacidad vital y la del volumen máximo espiratorio en un minuto. En el 36% de casos había además una reducción de la presión parcial de oxígeno en la sangre capilar.

Baken y cols. (1983) encuentran que, en los disfémicos, la manera de ajustar las paredes del tórax a la fonación es normal, pero, en cambio, hay una diferencia significativa de la manera con la que el volumen pulmonar cambia durante el ajuste de las paredes torácicas, lo que puede indicar un retraso en el cierre glótico en los disfémicos.

Es curioso el caso que presentan Irving y Webb (1961) de un disfémico que deja de tartamudear al aprender erigmofonía después de una laringectomía total. Por el contrario, Tuck (1979) informa de un disfémico que es laringectomizado y continúa con la tartamudez.

## 2. Fonación

*Jorge VI hablaba con un ligero defecto, que no obedecía a una tartamudez propiamente dicha, sino a una breve contracción de la garganta.*

(Marion Crawford, *Las princesas Isabel y Margarita de Inglaterra*, Juventud, Barcelona, 1951.)

Durante el acceso de tartamudez la laringe es agitada por movimientos o sacudidas o, por el contrario, queda fijada en una posición extrema.

Holm (1972) observa estos movimientos verticales, muy rápidos y rígidos de la laringe, y encuentra diferencias de los mismos en la disfemia tónica y en la clónica. Es muy raro que puedan verse con el laringoscopia los movimientos tónicos y clónicos descritos por Gutzmann (1898), Oltuszewski (1885), Schereschewski y otros. Estos movimientos se caracterizan por una tensión laríngea prefonética con fonación tónica o clónica, emisión ruidosa, explosiva o cantante de las sílabas o palabras, etc. Es muy frecuente la explosión dura de la voz, golpe de glotis, que Seeman (1951) considera como una expresión tónica. La disfemia de este tipo conduce, según dicen, a la larga, a la hiperemia del pliegue y a los nódulos vocales, pero nosotros no lo hemos visto nunca.

El cierre y la abertura de la glotis se adelantan o atrasan respecto al momento exacto en que deberían hacerse. En general, se constata una preponderancia de los aductores sobre los abductores.

Chevrie-Müller (1964) estudia con electroglotógrafo el comportamiento de los pliegues vocales. Constata diversas anomalías como la modulación exagerada de la altura de la voz, alteración del ritmo de las aberturas periódicas de glotis, aparición de aberturas glóticas aisladas, disociación entre la amplitud del tono emitido y la persistencia del movimiento rápido de los pliegues vocales.

Un tono emitido sólo puede mantenerse pocos segundos. Esto, según Seeman (1934-1948), es síntoma de desequilibrio neurovegetativo.

Para Luchsinger y Dubois (1963) el habla del disfémico es más monótona que la del taquifémico, opinión compartida por Langova y cols. (1983).

Por medio de la laringofibroscopia Wolk (1981) observa asimetría de los pliegues vocales, abducción parcial y espasmos que desaparecen con el tratamiento. Yoshioka y Lofquist (1981) también lo observan por medio de la laringografía.

Cullinan y Springer (1980) miden el tiempo de inicio de fonación después de un estímulo y lo encuentran más alargado en los disfémicos adultos pero no en los niños.

Para Freeman (1979) es evidente que, aunque la laringe no sea la causa de la tartamudez, su comportamiento anormal es un aspecto importante en la ruptura de fisiología normal del habla.

Conture y cols. (1977) insinúan ciertas relaciones entre la disfemia y el comportamiento laríngeo que podrían ser ciertas anomalías de inervación,

defectos en el lóbulo temporal, déficit del sistema de retroalimentación auditiva o relaciones aberrantes interhemisféricas, etc.

Según Schaferskupper y Simon (1983), el tono fundamental del habla del disfémico está más elevado comparado con el de los normoparlantes.

Para Ciambrone y cols. (1983) es probable que haya un componente laríngeo en la tartamudez, pero no es el único. No obstante, Rosenfield y Freeman (1983) han visto dos casos de presentación de tartamudez después de laringectomía.

La intensidad con que se emite la voz puede tener influencia sobre la tartamudez. Así, se observa que las repeticiones o los paros en la fluidez del discurso son mucho más frecuentes en el habla fuerte que con la voz cuchicheada o con la repetición sin voz, es decir, sólo con movimientos de los labios (Brenner, 1972). Como, por otro lado, la respiración y la articulación son las mismas en las tres circunstancias anteriores, podemos deducir que lo que falla aquí es la coordinación motriz de la laringe en relación a las otras partes del aparato fonador.

Hay otras observaciones que ahondan en este sentido. Se ha publicado (Irving y Webb, 1961) un caso de un disfémico que dejó de tartamudear, al revés del caso de Tuck (1979), después de haber sufrido una laringectomía total y haber aprendido a hablar con la voz erigimofónica.

### 3. Articulación

*Ransome descubrió que Miss Dirks tartamudeaba y le costaba trabajo entender lo que decía.*

(Louis Bromfield, *Llegaron las lluvias*, 1: 278.)

Los síntomas articulatorios son los más típicos de la enfermedad. Son muy variados en cuanto a formas de presentación. Estas dificultades de articulación se irradian, más o menos, a los músculos mímicos, del cuello y aun de los miembros, de manera que afectan a una gran cantidad de músculos.

En general, es la articulación de las consonantes explosivas /p/, /b/, /f/, /d/ y /k/, que el enfermo pronuncia con una fuerza exagerada y provocando, él mismo, el ataque de tartamudez (Kussmaul, 1877).

No obstante, Soderberg (1962) hace una prueba en 15 disfémicos haciéndoles leer una serie de palabras que empiezan por vocal, consonante sorda y consonante sonora, y no encuentra diferencias significativas.

En el proceso articulatorio se observa un exceso de presión labial, lingual o velar, sobre todo al intentar pronunciar un fonema oclusivo.

La ausencia de sincronismo entre los diversos tiempos articulatorios es permanente, de donde se produce una falta de ritmo, el clonus y los accidentes tónicos.

Es frecuente la coexistencia de dislalias, como hace notar Lewis (1948), pero que nosotros no hemos observado.

No existe relación de la disfemia con las dificultades fisiológicas fonéticas, pero sí con las influencias psicológicas (Hahn, 1956). Las palabras largas tienen más dificultad que las cortas.

Según Brown (1945), las determinantes más importantes para ocasionar el *lugar de tartamudeo*, son:

1.º La posición inicial; 2.º, la función gramatical; 3.º, la posición en la frase, y 4.º, la longitud de la palabra. Cuando el enfermo cree que una palabra es importante y significativa, allí se produce la tartamudez. Estos cuatro factores se presentan tanto en los adultos como en los niños (Williams, 1969).

La fonación aislada aparece normal en los disfémicos. Los movimientos de adiadococinesia de los músculos que intervienen en la fonación aparecen normales en estos sujetos (Strother y Kriegman, 1943). Esto la diferencia del farfulleo.

Según Sheehan (1962), la dificultad en articular es más frecuente en consonantes que en vocales, pero en realidad el 96% de las veces es el principio de sílaba o de palabra.

Nos ha llamado la atención el hecho de que el disfémico, al tener un paro tónico en la articulación, no intenta expresarse ni con gestos ni con escritura.

W. Johnson (1956) recomienda una buena exploración clínica y anota lo siguiente:

- a) Repeticiones de sílabas o palabras enteras; anotar si son iniciales o finales, en el medio, o si preceden o son seguidas de determinadas palabras.
- b) Prolongación de un sonido, frecuentemente la sílaba inicial.
- c) Interjecciones, es decir, sonidos sin significado o con él, repetidos o colocados entre las palabras, como «ha», «bien», etc.
- d) Silencio, a intervalos, con tensión acompañante o sin ella.
- e) Compresión de labios.
- f) Apretar la lengua contra el paladar.
- g) Mientras tartamudea produce sonidos o no.
- h) Cierra los ojos.
- i) Protrusión de lengua.
- j) Abertura de párpados.
- k) Abertura de boca.
- l) Dilatación de las narinas.
- m) Tomar aliento.
- n) Inhalaciones alteradas, rápidas, convulsivas, rígidas.
- o) Expiración alterada, rápida, asincrónica con la fonación, fonación con los pulmones vacíos.
- p) Exhalación de aire mientras habla.
- q) Movimientos de brazos, manos, piernas o pies.

Quizá la mejor manera de explorar y expresar el grado de tartamudez es contar las veces que se tartamudea por unidad de lenguaje. Se dice: «Tartamudea cada dos palabras», «Tartamudea al principio de casi todas las frases», «Tartamudea en una cuarta parte de las palabras que dice».

Para objetivar la observación y poder comparar con otros casos es mejor leer un párrafo de 180 palabras y anotar las veces que tartamudea. Inmediatamente se le hace leer cuatro veces más y se apuntan las veces que lo hace. Se multiplica este número por 100 y se divide por 180. Eso da el porcentaje de palabras tartamudeadas.

Para calcular el porcentaje de adaptación se resta el número de palabras tartamudeadas, la quinta vez que lee, del número de palabras tartamudeadas la primera vez. Se multiplica por 100 y se divide por el número de palabras tartamudeadas la primera vez. El resultado será el porcentaje de adaptación.

$$\frac{A_1 - A_5}{A_1} \times 100 = T\%$$

Estos dos porcentajes pueden servir de índice para juzgar la severidad de la disfemia y establecer un pronóstico.

Ryan (1974) distingue cuatro tipos de tartamudez:

- El que repite toda la palabra.
- El que repite sílabas.
- El que prolonga los fonemas.
- El que produce paros con tensión.

Para otros autores las interjecciones, las frases incompletas, la repetición de frases y las pausas no son disfémicas, pues se observan en ocasiones en los normohablantes.

Es frecuente el ataque duro y fuerte de los fonemas, respiración clavicular y falta de fiato. Es característico de muchos disfémicos que hablan con el aire residual y aleteo nasal.

Weiner (1984) niega la afirmación de Wingate (1936) de que la tartamudez se produce más en las sílabas acentuadas. Para Wells (1983) se presenta con más probabilidad en el paso de un fonema sordo a uno sonoro.

No se observa nunca la tartamudez en la sílaba final de palabra pero sí más en la sílaba acentuada.

Se han hecho investigaciones midiendo el tiempo que tarda el disfémico en articular un sonido después de un estímulo, sea acústico o verbal. Las mediciones practicadas por Venkagiri (1982) demuestran que el tiempo de latencia es mayor para articular un fonema sonoro que uno sordo. Esto hace sospechar que el disfémico tiene una cierta dificultad e incoordinación entre la movilidad glótica y la movilidad articular. Para otros investigadores (Mallard, 1982) este tiempo de respuesta es igual que en los normoparlantes.

Sodeberg (1962) y Jarayam (1983) observan la misma frecuencia de tartamudez en vocales y consonantes o en sordas y sonoras.

Parece que la articulación de las fricativas es más fácil. Las opiniones están muy divididas en cuanto si la fase de implosión en la articulación es de mayor duración o no. Otros admiten sólo una falta de sincronización de los tres tiempos de la articulación.

Stromsta (1986) estudia la articulación del disfémico con la espectrografía y observa alteraciones en las transiciones de los fonantes, terminación brusca de la fonación, sin salida terminal de aire espirado, también ausencia de flujo aéreo en los espacios intersilábicos, y a veces repetición exclusiva del margen silábico.

La duración de las vocales acostumbra a ser más larga y los subsegmentos de transición son más largos en los intervalos intervocálicos. Por otra parte, la duración de los periodos de silencio, dentro de estos intervalos, está en relación inversa con la frecuencia de los episodios de tartamudez.

Me han asegurado que hay sordomudos que tartamudean con las manos cuando se expresan con los signos manuales. Sería muy interesante un estudio más a fondo de esta manifestación.

#### 4. Lenguaje

*Será forzoso valerme por mi pico, que, aunque tartamudo, no lo será para decir verdades.*

(M. de Cervantes, *Novelas ejemplares*, prólogo.)

El lenguaje comunicativo está, a veces, fuertemente alterado. Otras veces las alteraciones son muy discretas y aun pueden pasar inadvertidas, como en el caso descrito por Stein y Williams (1946) de un muchacho de 15 años, muy inteligente, que antes de cada palabra sólo hacía un ruido inspiratorio. Pero en general los bloques o las repeticiones son aparentes, frecuentes o dificultan la comunicación.

Cada enfermo prueba de esquivar el trastorno; algunos, para evitar el tartamudeo, prueban de cambiar las palabras por sinónimos que no tengan el fonema difícil. Así se llega a casos extraordinarios parecidos al caso del dislábico descrito por Dub (1947). De estas contorsiones para evitar ciertos fonemas se originan paragramaticismos, cambios de la sintaxis de la oración, deformación en la construcción de la frase que puede dar a ésta un significado completamente contrario a lo que se quiere decir. El acento dinámico del lenguaje está exagerado y la melodía igualmente modificada. Scripture la califica de monótona, pero en general la altura de las primeras vocales varía considerablemente.

Borel (1966) señala la dificultad ordenadora en la construcción de la frase. Por ejemplo, un niño no puede decir: *Yo haré 4 años en agosto*, pero, en cambio, si se le pregunta: *¿Cuántos años tienes?* Responde 4, y *¿cuándo los haces?* —*En agosto*.

Según esta misma autora, cuando un sujeto tartamudea pueden suceder cuatro cosas: 1.º El enfermo se encuentra ante una cantidad de expresiones que se presentan simultáneamente y entre las cuales le es imposible escoger. La realización hablada se retrasa exageradamente, de tal modo que hay tiempo de hacerle la misma pregunta dos o tres veces. Por fin se decide precipitadamente por la primera frase llegada, que no es ciertamente la mejor. Si se pregunta por qué ha estado tanto tiempo para responder contesta: *Buscaba una respuesta inteligente*.

2.º En otro enfermo que pasa 1'58'' para responder repite la pregunta a media voz levantando los ojos al cielo, se mueve sobre la silla, hace mímica, frunce las cejas, se coge la cabeza con las manos, repite la última palabra de la pregunta y contesta: *No lo sé*. —*¿Por qué has tardado tanto en contestar?* — *Porque buscaba una respuesta, pero no veía ninguna*.

3.º En otra ocasión pregunta y el paciente no puede contestar. Está un largo tiempo sin decir nada. Luego explica: *Quería decir: La exposición colonial era magnífica, pero no podía decir «la»; entonces buscaba una manera de decir la misma cosa. Por esto he estado tanto tiempo*.

Son frecuentes los disfémicos que señalan que no pueden decir una palabra y luego la dicen tranquilamente y con toda facilidad. El sujeto queda

siempre sorprendido al hacerle notar que acaba de pronunciar lo que tanto le costaba o que no podía decir. Esto sirve para comprender las inhibiciones que sufren las palabras del disfémico.

4.º Otro enfermo empieza una frase y se interrumpe desde la primera palabra. Repite 3 o 4 veces la misma sílaba. *He repetido la palabra porque yo veía la cosa que seguía, pero no encontraba la palabra.*

En resumen, en el pensamiento del disfémico o bien la palabra no se presenta o no se presenta simultáneamente con las otras, lo que exige una decisión, o se presenta un proceso de inhibición que le impide sea formulada.

Es frecuente la taquilalia, más acentuada en los adultos que en los niños. Esta taquilalia es en *tempo*, porque midiendo el tiempo que tardan en decir una misma frase, tardan más que un sujeto normal.

El disfémico alcoholizado habla mejor, pero en la segunda fase de la intoxicación lo hace peor.

En muchos disfémicos se observa el fenómeno de la embolofrasia, es decir, el uso de palabras de relleno, como *pues, esto*, para ayudar a vencer el atasco. Esta embolofrasia puede ser incluso de frases hechas que siempre se pronuncian bien.

En algún caso se han descrito actores disfémicos intensos que, al representar un papel en el escenario, dejan de serlo. Ellos afirman sentir la sensación de que no son ellos los que hablan, sino el personaje representado.

La severidad de la tartamudez es muy diferente en intensidad y frecuencia; puede ser de ligera inseguridad al hablar o llegar hasta la mudez convulsiva más completa. La tartamudez puede mejorar con la narcosis ligera, después de beber alcohol, en estado de ánimo furioso o alegre. En cambio, empeora con el esfuerzo físico y cansancio psíquico, resfriados, trastornos digestivos y menstruación.

En general, el disfémico tiene la mayor dificultad para hablar en situaciones de importancia para él y sobre todo delante de superiores. Se describe el caso del sargento tartamudo con los oficiales y en cambio habla perfectamente con los soldados. Frecuentemente cuando mejor quieren hablar peor lo hacen. Cada enfermo presenta sus síntomas particulares. Algunos hablan mejor en casa que en la calle, otros al revés. La mayoría de ellos hablan bien estando solos, en la oscuridad o hablando con animales; otros, por el contrario, aun así lo hacen mal.

Johnson e Innes (1939) describen el *efecto de la terquedad*, que consiste en que el enfermo tartamudea siempre en los mismos sitios, repitiendo las mismas frases.

Son frecuentes los bloqueos al querer decir su nombre. El contestar por teléfono acostumbra ser una prueba terrible para ellos.

Garde (1955) recomienda fijarse en los medios de expresión, en los agujeros del lenguaje y la riqueza de vocabulario para juzgar el nivel cortical del enfermo. Si hay alteraciones del nivel bulbar, el disfémico habla mejor en decubito supino y con ensordecimiento.

Los accesos de tartamudez aumentan con el número de oyentes y a veces no se presentan hablando a una sola persona. Es corriente que pronuncien bien una palabra después de haberla tartamudeado. Cuando ven venir una palabra que saben que les cuesta pronunciarla, buscan *in mente* otro anónimo; para ello tienen una gran facilidad, aunque a veces destrozan la

gramática. En cambio, el lenguaje en grupo, repeticiones, serie de palabras, con monotonía, con ritmo muy marcado o de memoria, o la relación de los números se articulan mucho mejor, a veces correctamente.

El defecto se relaciona mucho con la significación de la palabra o frase; por ello se comprende que en las palabras aisladas o serie de palabras sin significado el trastorno sea mucho menor (Eisenson y Horowitz, 1945).

En muchos de ellos se encuentra el dato de que empezaron a hablar muy tarde y Diatkine (1960) señala que este retraso se encuentra asimismo en los ascendientes.

Hemos visto una muchacha disfémica clónica de 20 años de edad que sufrió una operación con anestesia general. Después de la intervención, pero todavía bajo los efectos de la narcosis, estuvo hablando correctamente durante un par de horas.

La afirmación sobre la existencia de una insuficiencia lingüística en los disfémicos es negada por Perozzi y Kunze (1959), pues practican el test de Illinois sobre las habilidades psicolingüísticas (ITPA) y el test de vocabulario de Van Alstyne y los encuentran normales.

Froeschels (1955) insiste mucho en el hecho que el disfémico nunca tartamudea en la última sílaba de las palabras. De ello se podrían sacar conclusiones patogénicas.

Peters (1965) encuentra que las frases mal construidas sintácticamente y las frases negativas tienen más tendencia a provocar tartamudez al sujeto disfémico.

Según Lotzmann (1961), el efecto Lee es negativo. Es decir, el disfémico habla mejor con tiempos de retorno entre 50 y 300 ms. Este hecho no ha recibido todavía explicación. La forma que el disfémico da a su lenguaje tiene una significación que no posee el verdadero significado de su discurso. Entonces sufre la impresión de hablar dos veces simultáneamente. Esto le imposibilita de tomarse como propio sujeto de la oración.

Para Westby (1979) el disfémico tiene menos vocabulario, comete menos errores gramaticales e incorrecciones en la semántica.

Soderberg (1966) y Schlesinger y cols. (1966) informan de que el disfémico tartamudea más en las palabras largas y menos en las palabras de utilización frecuente.

Wingate (1967) también observa más tartamudez en las palabras de dos sílabas que en las de una sílaba.

Las series de palabras (números, días de la semana, meses del año) acostumbran a decirse bien. Una vez disparada la primera palabra, las otras siguen bien, como un rosario.

El lenguaje espontáneo, descuidado y relajado, es mucho mejor que el lenguaje elaborado como una respuesta a una pregunta formulada y en la cual el disfémico tiene que organizar súbitamente la respuesta adecuada.

Las frases negativas tienen más tendencia a provocar tartamudez.

Si un disfémico tartamudea en una palabra de un idioma y no lo hace con la misma palabra en otro idioma, ello indica que la causa de la disfemia no es semántica. Parece que los disfémicos bilingües presentan más tartamudeces. No obstante, a los que habitamos en regiones bilingües no nos parece que haya más disfémicos que en las regiones monolingües.

No estamos de acuerdo con quienes afirman que el disfémico tartamudea más en las palabras de contenido (nombres, verbos, adjetivos y adverbios) que en las palabras de función (artículo, preposiciones, conjunciones y pronombres).

Las repeticiones o los paros en la fluidez verbal se producen allí donde el disfémico cree que la palabra es importante o muy significativa.

Para Jarayama (1984) no hay relación entre la longitud de la frase y la tartamudez, Wingate (1979) cree que se tartamudea más en palabras de más de cinco sílabas. Por otro lado, parece de observación generalizada que el niño no empieza a tartamudear hasta que comienza a pronunciar unidades sintácticas que contienen varias palabras, es decir, frases. Esto explicaría la edad de presentación de la disfemia.

## 5. Lectura

*Llegeix a premudes y tartamusset jant.*

(L'ignorancia. Ciutat de Mallorca, 46.)

La lectura es mucho mejor en estos enfermos, disminuyendo los accesos de tartamudez, pero algunas veces es lo contrario.

En este caso el disfémico se ve obligado a pronunciar ciertas palabras que durante la conversación evitaría.

Nadoleczny (1929) encuentra que un 3-5% de los disfémicos hablan bastante bien, pero en cambio no pueden leer en voz alta. Es lo que llama *tartamudez de lectura*.

Bloodstein (1960) halla que el tiempo de lectura en los disfémicos, aun sin tartamudear, es más largo que en los normales en un mismo párrafo. Garde (1955) afirma que en la disfemia anártrica la lectura es mucho mejor porque impone un ritmo preciso.

Se menciona también el *efecto de adaptación*, por lo cual en la quinta vez que se lee un párrafo se tartamudea menos que en la primera. El tartamudeo puede presentarse hasta en la lectura en voz alta, sin auditorio, pero es más intenso si hay personas delante. Es sorprendente cómo leen bien en voz alta si lo hacen simultáneamente con otra persona.

Brutten y cols. (1984) registran el movimiento de los ojos en la lectura silenciosa en escolares disfémicos y observan que éstos presentan más fijaciones y regresiones en la mirada que sus compañeros normohablantes.

Según investigaciones de Hand y Haynes (1938), los disfémicos muestran una mayor eficacia en el ojo izquierdo o una preferencia del hemisferio derecho, aunque las reacciones motoras y visuales son más lentas (1983).

Jansen y cols. (1983) encuentra que el escolar disfémico presenta una lectura más lenta y con errores, pero en cambio la comprensión de lo leído es normal.

Por el contrario, Preus (1982) afirma que la frecuencia de la tartamudez en las tareas de repetición es mayor de lo que se esperaba.

Se llama "*saciedad semántica*" el hecho de que la repetición de la lectura hace que ésta pierda su valor informativo, novedoso y se haga automática.

El tiempo que se emplea en leer un mismo párrafo es siempre más largo en un disfémico que en un normal, aunque aquél no tartamudee durante la lectura del párrafo en cuestión.

## 6. Canto

*Els fetz becs dels auzels ramencs ten balps e mutz pars  
e non pars per qu'eu m'esfortz de far e dir plazers.*

(Arnaut Daniel, *Poesía provenzal*, 1180.)

En general, la voz cantada no está afectada o sólo en muy pocos casos. Nadoleczny, (1926) Witt y Heinitz (1925) lo admiten únicamente en un 80% de los casos. Existen varios tartamudos que obtienen buenos éxitos en los escenarios líricos.

## C) SÍNTOMAS PSÍQUICOS

*Torpes y encogidas hasta la tartamudez.*

(J.M. de Pereda, *El sabor de la tierruca*, XVIII.)

Los síntomas psíquicos constituyen una parte esencial de la neurosis y hacen de ella una afección grave y penible. Se encuentran en todas las fases de la disfemia. Su intensidad depende de la duración de la afección y de la constitución psíquica del paciente.

Los síntomas psíquicos son, para Gutzmann (1898), consecuencia de la enfermedad, es decir, secundarios. En cambio, Froeschels (1925) sostiene que existen desde el principio de la enfermedad y que influyen frecuentemente en su evolución.

Según Stein (1948), son sujetos que gustan de estar solos, tienen mucha aptitud para la aritmética y menos para historia y gramática.

La mayoría de autores están de acuerdo en que el sujeto disfémico sufre de ansiedad y hostilidad.

Para Sadoff y Siegel (1965) la tartamudez sirve como escudo para defenderse de conflictos, para adquirir madurez e independencia, y como pretexto para mantener un narcicismo y relaciones interpersonales.

### 1. Lalofobia

*Una ola de rubor en la cara y comencé a tartamudear.*

(D. du Maurier, *Rebeca*: 48.)

El primer síntoma y el más llamativo es el miedo a hablar, la *lalofobia*, sobre todo ante ciertos fonemas que el sujeto sabe que le cuesta pronunciar. Los más frecuentes, como ya hemos dicho, son las consonantes explosivas iniciales.

Algunos evitan pronunciar ciertas palabras que temen, o prefieren callarse; otros, en fin, sustituyen una palabra por otra sinónima, lo que a veces puede variar el matiz de la frase.

El miedo a hablar hace que el enfermo fije la atención sobre el mecanismo de la palabra y por lo tanto la expresión del pensamiento se encuentra frenada. Ésta es la causa por la cual los pacientes se vuelven taciturnos y tímidos. Es natural que las sustituciones continuas de palabras y frases, así como los esfuerzos para disimular su defecto, lleven a producir alteraciones en el carácter.

La lalofobia puede ir ligada a la presencia de ciertas personas que provocan al disfémico una verdadera hipersensibilidad. Para Van Cutsem (1961) es una *alergia psíquica* que produce el acceso de tartamudez por un reflejo condicionado. En efecto, el enfermo pierde la cabeza y sólo está sometido a la obsesión de pronunciar la palabra, las sílabas o los sonidos, y su miedo se vuelve una idea fija. El temor de ciertos sonidos varía según el individuo; puede ser para todos los fonemas o solamente unos determinados, y varía también según los días.

Se ha intentado por medio de estudios psicológicos esclarecer el origen de estas variaciones. Para ello la disfemia del adulto no sirve, pues sus reacciones mentales y afectivas están disimuladas por numerosos reflejos de base psíquica.

En los enfermos poco dotados intelectualmente no se observa lalofobia.

Indudablemente la actividad que produce más ansiedad en el disfémico es tener que hablar a alguien. Lo decimos así porque cuando se hablan a sí mismos o a solas lo hacen bien. No obstante, el número de auditores no parece afectar la frecuencia ni la gravedad del tartamudeo (Young, 1965).

Leith y Timmons (1983) utilizan un instrumento para medir la tensión psicológica en un grupo de disfémicos que deben telefonar cuatro veces consecutivas. La última llamada produce menos tensión. Lo mismo sucede con los normohablantes. Estos mismos autores afirman que el disfémico tiene más miedo a contestar el teléfono que a llamar.

## 2. Personalidad

*No vull, no vull —em digué tartamudejant.*

(J. Puig Ferrater, *Servitud*, XII.)

La mayoría de los disfémicos continúa llevando una vida normal. Obtienen trabajo y mantienen su posición, se casan y aceptan la responsabilidad de una familia. Algunos evitan las situaciones que requieren hablar en su vida social o en el trabajo. Otros desean conservar la tartamudez como excusa para evitar sus obligaciones sociales. Otros prefieren más continuar hablando a su manera que intentar hacerlo de una manera que no les es familiar. No obstante, la mayoría no desea, consciente o inconscientemente, tartamudear.

Aunque algunos disfémicos tienen síntomas de psiconeurosis, la proporción es la misma que en sujetos no disfémicos. En realidad, muchos problemas que presentan estos enfermos son secundarios a la tartamudez.

Coulet y cols. (1958) hacen un profundo estudio de la personalidad del disfémico. Encuentran en muchos de ellos: 1.º Antecedentes personales de encefalitis, hemiplejía infantil, epilepsia o desarreglos neuropsíquicos o familiares de sífilis, alcoholismo o demenciales. 2.º Trastornos de carácter,

agresividad, irritabilidad, simulación, etc. 3.º Conflictos afectivos, nacimiento de hermanos, abandono de los padres (al menos en el espíritu del niño). Imitación del lenguaje del bebé. 4.º Insuficiencia intelectual. Se ven disfémicos cuyos trastornos empezaron después de esfuerzos escolares, porque existe un desequilibrio entre sus posibilidades intelectuales y sus medios de expresión. Se puede tratar en estos casos de una insuficiencia linguospeculativa. 5.º Defectos en la educación del niño. Influencia nefasta del método global de lectura. Dificultad de concebir los diptongos. Impaciencia de los educadores en un niño muy emotivo. 6.º Trastornos de la memoria y de la atención. 7.º El ambiente familiar y social desempeña un gran papel en la fijación. 8.º Reacciones psicológicas en cadena. A veces el disfémico produce trastornos psicológicos secundarios que producen un círculo vicioso. 9.º La fabulación a fin de minimizar la enfermedad. 10.º La zurdería contrariada.

El disfémico es un ser que desde pequeño se ve víctima de reprimendas, de burlas o de piedad.

Bloch (1958) retrata así al disfémico: *Es emotivo, orgulloso, susceptible, de poca iniciativa, introspectivo, narcisista, no realista, sin voluntad, sugestionable, inmaduro, poco sociable, egocéntrico, negativista, deprimido, nervioso, tenso, aprensivo. Tiene el sentimiento de inferioridad, es agresivo y con hostilidad reprimida, sueña realizar grandes cosas. . . , si no fuese por el hablar.*

Barbara (1954) llama *complejo de Demóstenes* el aspirar a grandes cosas si pudiesen hablar. El disfémico usa el orgullo y la vanidad para protegerse contra sus temores y ansiedades.

Desde que el sujeto tiene conciencia de sus dificultades se refugia en el mutismo y no habla si no es en circunstancias favorables o en medios acostumbrados a su tartamudez. De aquí surgen trastornos del carácter, más importantes en el adulto que en el niño.

Las primeras reacciones psíquicas son provocadas por el medio ambiente: amonestaciones, burlas o castigos. La reacción del niño se traduce por el esfuerzo de suprimir o de sobrepasar el defecto, lo que origina el acceso tónico, seguido de reacción psíquica, cada vez más violenta. El esfuerzo para vencer los paros no tiene otro resultado que el de reforzarlos. La reacción psíquica es la vergüenza y el miedo de hablar. Los procedimientos mal orientados de los padres y familiares acaban por provocar reacciones psíquicas cada vez más complicadas y asociadas a las reacciones afectivas. La influencia de estas últimas trastorna el proceso fonador y se acentúa a medida que su fijación en el alma infantil se vuelve más profunda, como han demostrado Froeschels (1925) y Hoepfner (1923).

Tangrez (1972) lleva a cabo los tests proyectivos en los sujetos disfémicos y encuentra bloqueos emocionales, rechazo, inhibición, ahogo afectivo, conformismo social, control rígido del pensamiento, privación de contactos sociales, inhibición de la afectividad, inmadurez, fantasías y ensoñaciones de tipo infantil y actitud represiva. El disfémico está fijado a la madre en un estado oral pregenital. La imagen materna elimina los fantasmas agresivos y angustiantes.

El miedo a las palabras conduce, lógicamente, a una autoobservación más intensa y preocupada del proceso de articulación que, en estado nor-

mal, se desarrolla de una manera automática y global. Es sabido que cuando la razón, o la voluntad, quiere influir sobre un movimiento global o automatizado, lo que en realidad hace es alterar su realización normal, modificando su juego habitual y la coordinación de los agonistas y antagonistas. Se desarrolla así una dispraxia mental, haciendo el proceso de articulación todavía más frágil. Obsesionado por el miedo a hablar y dándose cuenta de que la lucha contra su neurosis sólo hace aumentar los paroxismos, el enfermo se vuelve tímido, solitario y reservado. Dominado por el sentimiento de inferioridad, persuadido de que todo el mundo nota su defecto y se burla de él, acaba por adoptar una actitud asocial hacia los demás o sufrir las características paranoides. Estos mismos sentimientos pueden conducirle, en algún caso, hasta el suicidio.

El defecto de hablar es sentido más penosamente por las mujeres que por los hombres.

La apreciación de sí mismo, la propia estima, parece menor en el sexo femenino que en el masculino. La chica disfémica sufre más por su defecto. Se sienten más infravaloradas. No obstante, parece que esta apreciación ha mejorado en estos últimos años.

Según Richardson (1944), los disfémicos son más introvertidos socialmente, más deprimidos y menos indiferentes que los normales.

Heaver (1956) encuentra en el 75% de ellos rasgos esquizoides.

Para Sadoff y Siegel (1965) la enfermedad sirve como pretexto para mantener un narcisismo y una posición regresiva entre las relaciones interpersonales, y de escudo para protegerse contra los conflictos emocionales establecidos con la madurez y la independencia. Platero (1965) afirma que los trazos de sí mismo, dibujados por un disfémico, tienen los límites más duros y más marcados, como si fuera una barrera que opone frente a la invasión de una amenaza exterior. Otras características de la figura humana que indican determinadas áreas del cuerpo (cabeza como centro de localización del yo, manos) tienen un significado emocional específico para ellos. A ello se añade una rigidez general de la figura conectada con sus sentimientos de culpa, por su incapacidad para vivir conforme las pautas perfeccionistas de los padres. La escasez de detalles en el dibujo para caracterizar el yo, señala el bloqueo emocional producido por las actitudes neurótico-obsesivas de los padres (limpieza, hábitos, obediencia).

Las omisiones o distorsiones en el dibujo de la boca indican el núcleo de la ansiedad. El logopeda, sin necesidad de entrar en las interpretaciones profundas, puede comprender la situación emocional de los niños disfémicos.

Lasczkowska (1965) escribe que los niños normales pintan con colores "calientes" (rojo, amarillo), mientras que los niños disfémicos prefieren pintar con colores "fríos" (azul, verde, marrón, negro).

### 3. Inteligencia

*¿Y preferirá usted para la expresión de su pensamiento a un tartamudo?*

(Dostoievski. *Diario de un escritor*, II, 1.)

Según Gottlober, la mayoría de los disfémicos son más inteligentes que el promedio de la población, afirmación compartida por Arnold (1939).

No obstante, Wallen (1961) informa de un disfémico con cociente intelectual bajo. También Lerman y cols. (1965) hablan de 14 tartamudos en una escuela de retrasados mentales, si bien se puede poner en duda si se trata de disfémicos o de sujetos que simplemente repiten sílabas.

En el examen psicométrico de 200 niños disfémicos Laczkowska (1966) encuentra en todos ellos un nivel mental normal.

Schilling y Weiss (1962) investigan la inteligencia en un grupo de 50 niños con el test de concentración de Ducker y Lienert. No encuentran diferencia con los niños normales; quizá la capacidad de concentración es mayor en el disfémico.

Tampoco los tests de perseveración indican diferencia con sujetos normales, según las investigaciones llevadas a cabo por Martin (1962).

Estas investigaciones refutan lo señalado anteriormente por Pichon y Borel (1937), Diatkine (1960) y otros, que creían en un discreto retraso mental. Estos datos, para Schilling (1960), son debidos al nerviosismo propio de estos enfermos que les impide una ejecución normal de los tests.

### 4. Sueño

Garde (1955) informa de que los disfémicos, cuando hablan en sueños, nunca presentan tartamudez.

## D) SÍNTOMAS ASOCIADOS

Los movimientos asociados son muy frecuentes y hacen aún más ridículo al disfémico.

Gutzmann (1898) los clasifica en primitivos y secundarios. Llama primitivos todos los movimientos que son producidos por irradiación de impulsos voluntarios a los músculos vecinos del órgano de la palabra, es decir, en la cara, cuello y nuca. Entre ellos, sacudidas de la cabeza hacia delante o golpes de cabeza hacia atrás, abrir y cerrar la boca convulsivamente, sacar la lengua al intentar hablar, colocar el ápice lingual entre los premolares de un lado al articular, sacudidas de un brazo, golpes de tacón contra el suelo, etc.

Llama secundarios los que el enfermo emplea voluntariamente para facilitar la palabra y vencer el obstáculo de un solo golpe. Luego se vuelven necesarios para hablar. Foster recuerda que todos los movimientos intencionales acostumbran a acompañarse de movimientos auxiliares.

El estudio de los movimientos asociados en la disfemia es obra de Froeschels (1925) y sus discípulos Stockert (1935) y Lambert (1962). Froeschels cree que deben ser considerados como voluntarios y les llama *acciones aso-*

*ciadas*. Del mismo modo que estas acciones dependen de la voluntad, los cambios de palabra y las embolofrasias de los disfémicos son usadas por ellos para evitar los paros y tropiezos. Este autor, no obstante, admite que ciertos movimientos asociados se vuelven automáticos y se escapan así de la esfera voluntaria.

No se deben confundir los movimientos asociados con la agitación motriz de los niños mientras hablan. Esto es un síntoma de neuropatía. En los niños disfémicos es habitual encontrar movimientos bruscos de miembros y agitación motriz durante el sueño, terror nocturno y aun se han descrito casos de sonambulismo.

Los movimientos asociados, así como los respiratorios y diafragmáticos, no son propiamente la enfermedad, sino síntomas secundarios y son llamados globalmente *balbismo*, por Pichon y Borel (1937).

## E) SÍNTOMAS ORGÁNICOS

### 1. Síntomas neurológicos

Segre (1948), estudiando los reflejos, la coordinación muscular y las reacciones a la corriente eléctrica de los músculos vocales, encuentra alteraciones en 31 casos entre 80 disfémicos. Otros autores señalan la frecuencia de reflejos aumentados, clonus del pie y Babinski espontáneo.

Asperger encuentra, muy a menudo, diferentes alteraciones de carácter y de motricidad, con ligera apraxia espástica. Por ello supone que la disfemia es consecuencia de enfermedades orgánicas cerebrales.

Bolin (1953) encuentra frecuentemente la disfemia en hebefrénicos con una fuerte desorganización neurológica. Algunos autores describen una falta de habilidad neuromuscular para los ritmos rápidos de la lengua, labios, maxilar y dedos.

Szondi (1932) describe que en el 20% de los disfémicos se encuentran lesiones cerebrales mal localizadas y también variaciones en las dimensiones del cráneo.

#### a) Sentido rítmico

Borel (1937) encuentra siempre en estos enfermos incapacidad de repetir un ritmo golpeado, aunque sea de los más simples. Bloch (1958) repite estas experiencias y las confirma.

Guns afirma que el 95% de los disfémicos no tienen sentido del ritmo ni el sentido de la acentuación tónica de las palabras. Es frecuente en ellos la poca habilidad y facilidad que tienen para bailar. Zaleski (1965) también afirma que el disfémico tiene poco sentido rítmico.

#### b) Visión

Gardner (1937) encontró en el 100% de los casos que cuando el enfermo tiene un acceso de tartamudez se produce una dilatación pupilar (midriasis). En cambio, en los oradores normales observa una miosis en el 23% y sin modificación apreciable en el 54%. Por el contrario, Luchsinger (1954) en

sus observaciones en cámara oscura no obtiene estos resultados. Arnold (1939) en sus observaciones en 15 disfémicos comprueba siempre una miosis.

Estos datos están en contra de la opinión que considera la disfemia como una neurosis de angustia, pues ésta se acompaña de midriasis.

No obstante, estas investigaciones están sujetas a comprobación, pues los datos son inconstantes y distintos según los autores.

Gornay (1972) practica la prueba de la fusión retiniana con flash y la encuentra normal en los disfémicos.

Weinberg (1964) informa de que en los colegios para invidentes hay un 2% de disfémicos y que en estos centros no reciben educación logopédica.

### c) Enuresis

Diatkine (1960) señala la frecuencia de enuresis entre los disfémicos. Glasner (1947) da la cifra de 27% acompañando a terrores nocturnos, o pesadillas en un 20%.

### d) Trastornos extrapiramidales

En estudios de Luchsinger se encuentra hipertensión craneal y trastornos extrapiramidales en el 2% de los disfémicos.

### e) Síntomas neurovegetativos

Los trastornos vegetativos son frecuentes y manifiestos, sobre todo durante el acceso de tartamudez. Bien notorio es el enrojecimiento de la cara, sudor de frente y manos, dermatografismo, vasolabilidad o cutis marmorata. Frecuentemente se quejan de palpitaciones o sensaciones de opresión en el pecho.

Brunner (1975) registra siempre taquicardia cuando el disfémico habla, siendo indiferente sea cual sea el tipo, la intensidad y el lugar oracional en los que se produce. No obstante, Baumgartner y Brutten (1983) escriben que la frecuencia cardíaca y las variaciones de ritmo no son iguales en todos los disfémicos.

Uenishi y cols. (1972) miden la presión arterial en sujetos disfémicos. Ésta aumenta durante los bloqueos del habla. Estos cambios de la tensión sanguínea disminuyen a medida que el sujeto mejora sus síntomas.

Si se instilan unas 10 gotas de adrenalina al milésimo en la conjuntiva se produce una midriasis notable en los sujetos simpaticotónicos. En estos mismos una inyección subcutánea de un miligramo de adrenalina produce grandes alteraciones en el pulso y en la presión arterial.

En realidad, la frecuencia del pulso varía mucho en los disfémicos, según estén callados, hablando o leyendo.

### f) Electroencefalografía

Ottoboni, Grossi y Bianchi (1956) estudian el EEG de 11 niños disfémicos, cuyas edades oscilan entre 9 y 13 años, y que no presentan déficit intelectual. Hacen un EEG de 6 canales. En todos se practicó la prueba de la hiperapnea, que como se sabe determina una activación del EEG. Sólo en tres casos el trazado de base en reposo era normal. En los otros casos la actividad de base era más o menos irregular. En 7 casos había una respuesta exagerada a la hiperapnea, con ritmo lento y subida de voltaje, en algún caso de carácter paroxístico.

En los 8 casos se observa una irregularidad en las derivaciones parietales, temporales, occipitales de un hemisferio, pero sin ser alteraciones de un carácter focal neto. Estas alteraciones son parecidas a las de los sujetos neuróticos.

El resumen de la investigación: trazado normal en 2 casos, trazado irregular en 8 casos, sincronismo paroxístico en 5 casos, irregularidad en un hemisferio, 7 en el lado derecho y 1 en el izquierdo.

Jaspers y Douglas encuentran que el tiempo, porcentaje de persistencia del ritmo alfa durante el silencio, es mayor en el hemisferio no dominante. Los disfémicos tienden a tener un porcentaje mayor de tiempo con ritmo alfa en el área izquierda occipital. No hallan diferencia entre ambas áreas motoras. Jaspers parece deducir que hay en los disfémicos una falta de dominancia en el hemisferio izquierdo.

Guns (1955) practica el EEG en 65 disfémicos y observa en algunos alteraciones del tipo de la epilepsia, por lo que se inclina a creer en lesiones corticales o subcorticales. También Luchsinger (1954), en 30 disfémicos, encuentra trazados electroencefalográficos patológicos y afirma que la monotonía de la voz del disfémico es parecida a la del epiléptico. Estos mismos autores encuentran un trazado normal en el 80% de los disfémicos sin farfulleo. En cambio, el 89% de los farfulleos, con tartamudez o sin ella, presenta un EEG patológico; de ello deducen que el farfulleo es una disfasia de un nivel más alto.

Schonharl y Bente (1960) estudian 300 disfémicos con la electroencefalografía. Las alteraciones que observan las dividen en tres grupos: 1.º, alteraciones generales; 2.º, irritabilidad neural aumentada, y 3.º, trastornos funcionales focales. Con la mayor edad se presentan menos componentes epileptoides, mientras que aumentan los trastornos vegetativos neurasténicos.

Schilling (1960) encuentra el 42% de los disfémicos con el EEG normal, el 31% con EEG patológico y el 27% con trazados límites. Gonay (1972) observa un EEG normal en el 29% de los disfémicos. Langova y Moravek (1966) en el 16%. Klepel y cols., (1982) encuentran que el 29% de 79 niños disfémicos presentan un entrecimiento de la actividad de fondo. Moore y Lorendo (1980) no encuentran asimetrías interhemisféricas en la electroencefalografía, pero Umeda (1960) describe anomalías en el trazado. No obstante, Moravek y Langova (1962) no observan más anomalías EEG que las que entran en los límites de la normalidad.

En los estudios de Umeda (1960) practicados sobre 10 disfémicos se describe a 6 sujetos con ondas cerebrales irregulares y a uno con ondas epilépticas. Los 4 restantes manifiestan pocas irregularidades, pero también su tartamudez es muy ligera.

Daute y Siegert (1966) señalan que los trazados electroencefalográficos son patológicos en el 18% de disfémicos y en el 19% de taquifémicos. En el 3% de ellos se veía el trazado de tipo comicial. Es decir, las atipias, en el sentido de una labilidad nerviosa central, son estadísticamente más frecuentes que en los sujetos normoparlantes.

Schonharl (1964) vuelve a informar sobre la exploración electroencefalográfica realizada en 400 disfémicos. Insiste en las tres clases de alteraciones que encuentra, que son: 1.ª, alteraciones generales en forma de disritmias; 2.ª, excitabilidad neuronal aumentada en forma de «spikes» y

ondas agudas, potenciales convulsivos y de curso vertical, y 3.<sup>a</sup>, alteraciones funcionales focales en forma de focos asimétricos, disritmias focales y asimetrías hemisféricas. Continúa viendo una mezcla de estos tres tipos en el 54% de los casos. La mayoría de las veces estas alteraciones son subcorticales que se transmiten a la corteza.

En general, en los disfémicos por debajo de los 12 años encuentra alteraciones del tipo epileptoide, mientras que en los mayores encuentra alteraciones del tipo neurasténico. Por esto se puede decir que *el niño tartamudea porque tiene angustia y el adulto tiene angustia porque tartamudea*.

#### g) Nistagmus

Schilling (1962) recomienda como valiosa la electronistagmografía para revelar lesiones profundas del tallo cerebral. Este autor encuentra alteraciones en el nistagmus en el 47% de los disfémicos, y Zerner (1964) en el 30% y los interpreta como un sufrimiento de las vías vestibulares centrales al nivel subtentorial, más específicamente en las estructuras reticulares pontomesencefálicas.

Bruno y cols. (1965) en 50 disfémicos encuentran en 29 modificaciones morfológicas de los trazados nistagmográficos y los interpretan como un defectuoso control, en el sentido inhibitorio, de la formación reticulada bulbomesencefálica. Por el contrario, Bader (1968) no encuentra ningún trazado típico de la disfemia.

Castellani y cols. (1972) practican nistagmografías en los sujetos disfémicos y observan en la mayoría de ellos perturbaciones en el trazado, lo que indica una génesis orgánica del trastorno.

Langova y cols. (1978) en estudios nistagmográficos optocinéticos no encuentran diferencia entre los sujetos normales y los disfémicos.

#### h) Sensibilidad profunda

La sensibilidad profunda a la vibración presenta desviaciones de la normalidad en el 23% de los disfémicos, según investigaciones de Schilling (1959). Hace la prueba con el vibrador del audiómetro colocado en las extremidades y observa diferencias de umbral entre los dos lados del cuerpo.

#### i) Silla turca

Luchsinger describe variaciones de tamaño de la silla turca en el 49,6% de los casos por él vistos.

#### j) Músculos

McLean y Cooper (1978) practican la electromiografía en los músculos prelaríngeos y no encuentran ninguna alteración.

Cross y Luper (1983) estudian el tiempo de reacción del dedo índice y del inicio de la fonación ante un estímulo acústico. En los disfémicos ambos tiempos están alargados.

Till (1983) hace la misma experiencia, pero la respuesta solicitada es un carraspeo, en vez de pulsar un botón. Se trata, pues, de una respuesta laríngea, mas sin fines de comunicación. También los resultados obtenidos muestran un retraso en la respuesta.

Smith y Luschei (1983) indican que después de un estímulo táctil o auditivo se produce una contracción de los músculos maseteros. La misma prueba en los músculos maseteros practicada por Kalotkin (1979) no halla correlación entre el nivel de tensión y la severidad de la tartamudez.

#### k) Audición

Ya hemos mencionado el hecho de que algunos autores culpan al sistema auditivo como causa de la disfemia. En este sentido se han realizado numerosas investigaciones. Según estudios de Martin y cols. (1984), una estimulación auditiva con ruido a 100 dB. disminuye la tartamudez.

En los potenciales auditivos evocados Blood (1984) encuentra una conducción prolongada entre la onda I y la V, pero sin relación con la severidad del tartamudo.

Blood y Blood (1984) no observan diferencias en los tests auditivos en sujetos disfémicos y en normales.

Cimorell y cols. (1983) realizan muchas pruebas de audición de consonantes explosivas dicróticas en disfémicos y en normales. En la mayoría de aquéllos se observa una predominancia del oído izquierdo. De aquí sacan conclusiones sobre la representación cognitiva y motora cerebral y los procesos lingüísticos superiores.

Quinn (1976) observa que el reflejo estapedial que se presenta inmediatamente antes de hablar se elimina muy fácilmente en los disfémicos mediante el *biofeedback*. Los estudios de Shearer y Simmons (1965) sobre los reflejos de los músculos del oído medio informan de que no hay diferencia entre disfémicos y normales.

Webster y Lubker (1968) sugieren que probablemente la base de la disfemia está en la interferencia entre la retroalimentación por la vía aérea y por la vía ósea. El posible mecanismo podría estar en los reflejos musculares del oído medio.

#### l) Sensibilidad oral

Martin y cols. (1981) indican que el sujeto disfémico tiene menos sensibilidad estereognósica oral.

## 2. Síntomas congénitos

#### a) Malformaciones

Investigando minuciosamente a estos pacientes, Arnold (1939) encuentra, a veces, pequeños síntomas que orientan hacia el sentido de enfermedad orgánica, como son ligeras malformaciones; epicanthus, coloboma auricular, asimetría palatina, etc.

También Froeschels (1913), Moses y otros señalan estigmas degenerativos en forma de asimetría de cara, malformaciones óticas, anomalías dentarias, distribución pilosa atípica y trastornos en la muda de voz.

#### b) Capilares

Varios investigadores han examinado la red capilar de los disfémicos. Jaensch y Gutzmann (1898) observan trastornos en el desarrollo de los capi-

lares, que creen debidos a una hipofunción hipofisaria. Este trastorno denota una desarmonía entre la hipófisis y el diencefalo. Luchsinger encuentra anomalías en los capilares con acrocianosis en el 71% de los casos.

### 3. Síntomas metabólicos

#### a) Anorexia

Diatkine (1960) encuentra con relativa frecuencia anorexia

#### b) Meteorotropismo

Muchos disfémicos tienen meteorotropismo, es decir, sienten mucho las alteraciones del tiempo, lo que les produce un aumento de la inseguridad general, y lingüística en particular. Objetivamente hablan peor. Es indudable que aquí entran también en juego las reacciones del sistema nervioso vegetativo.

#### c) Glucemia

Mediciones de la glucemia han dado resultados anormales en una proporción del 74%, según observación de Luchsinger (1944). En cambio, Reid (1946) señala que los diabéticos raramente presentan tartamudez. También Szondi (1932) encuentra modificaciones en las gráficas glucémicas en el 74% de los disfémicos.

Girone y Bruno (1957) comunican que la glucemia es correcta; pero, en cambio, las curvas glucémicas muestran alteraciones que las apartan de lo normal.

#### d) Calcemia

Estudios de Pruszewicz y cols. (1978) en un grupo de 22 disfémicos encuentran en el 42% de ellos una tasa baja de calcio en la sangre; en el 31% había un descenso del nivel de magnesio. Con ello suponen que puede aumentar la excitabilidad neuromuscular.

Gornay (1972) practica miografías en disfémicos y encuentra en el 52% un estado tetánico latente, aunque la tasa de calcio es normal. También Weiss hace el mismo hallazgo en el 60% de ellos. Esto coincidiría con los estudios sobre la calcemia de Pruszewicz y cols. (1978).

#### e) Histidina

Raisova observa que la secreción de histidina y sus metabolitos en sangre y orina es normal. En cambio, hay hiperaminoaciduria.

### 4. Síntomas endocrinos

#### a) Hipogenitalismo

Luchsinger hace notar un hipogenitalismo en el 27% de los casos, lo cual también confirman Froeschels (1913) y Moses. Lo mismo encuentra Szondi (1932), con idéntico porcentaje.

## 5. Síntomas alérgicos

Card (1939), en todos los casos de disfemia vistos por él, puede comprobar trastornos alérgicos hereditarios. Ello no es de extrañar, pues las reacciones alérgicas, junto con la eosinofilia, entran en el cuadro de las vagotonías neurovegetativas.

### F) ESCALA DE SEVERIDAD DE LA DISFEMIA

*Els interpel·lats se sobtarent tant, tartamudejaren tant, que la pobra dona pressentí una cosa esgarrifosa.*

(Víctor Català. *La mare balena*, Barcelona, 1920.)

Según el grado de severidad podemos distinguir:

1. No tartamudea.
2. Ligeramente: Tartamudea el 2% de las palabras; tensión imperceptible, pocos bloqueos, y no mayores de un segundo de duración; sin movimientos asociados.
3. Suave: Tartamudea el 2-5%; tensión perceptible; varios bloqueos menores de un segundo; sin movimientos asociados.
4. Regular: Tartamudea el 5-8%; alguna tensión; bloqueos regulares de un segundo; algunas interjecciones o mímica; algunos movimientos asociados.
5. Moderadamente severo: Tartamudea de 8-12%, tensión perceptible; bloqueos de dos segundos; pocas interjecciones y mímica; pocos movimientos asociados.
6. Severo: Tartamudea entre 12-25%; tensión notable; bloqueos de 3-4 segundos; interjecciones y mímica; bastantes movimientos asociados.
7. Grave: Tartamudea más del 25% de las palabras; mucha tensión; bloqueos más largos de 4 segundos, bastantes interjecciones y mímica; muchos movimientos asociados.

Es también interesante conocer la actitud del enfermo hacia su enfermedad. Para ello se le hacen 45 preguntas y el sujeto contesta si está totalmente de acuerdo (4), moderadamente de acuerdo (3), moderadamente en desacuerdo (2), fuertemente en desacuerdo (1) o indeciso (0). En la pregunta núm. 3 esos valores son dados al revés (1, 2, 3, 4, 0). Para el tanteo que suman los puntos obtenidos y se dividen por 45 (menos el número de preguntas no contestadas o contestadas con 0). Los tanteos entre 1 y 1,40 son de buena actitud hacia el tartamudeo; entre 1,40 y 2,20 actitud moderada; entre 2,20 y superiores representan actitud pobre e intolerante.

Esto constituye la *Escala de Iowa de actitud hacia la tartamudez* y es propuesta por Johnson (1952). Las preguntas son:

1. Si una persona en la mesa familiar está a punto de tartamudear una palabra, debería sustituirla por otra y continuar.

2. Conversando con un grupo de amigos, una persona debería hablar más lento y prolongando los sonidos para aplazar decir palabras que él piensa va a tartamudear.
3. Si el disfémico debe abstenerse de ir en grupos de discusión.
4. Si un sujeto debe, en una reunión, estar en silencio más bien que hablar con una chica.
5. El marido que tartamudea debe dejar a su mujer que abra la puerta y que conteste al teléfono.
6. Si mientras presenta a dos personas cree que va a tartamudear, debe prolongar los sonidos finales o decir «a-a-a» hasta que crea que podrá emitir la palabra.
7. Un padre, si siente que va a tartamudear, no debe hablar a su hijo sobre sexo y casamiento.
8. Si una chica va en coche con un chico y ella cree que va a tartamudear, debe hablar lo menos posible.
9. Si una chica tartamudea, no debe solicitar una plaza de dependiente.
10. Si una chica es disfémica, en una reunión ha de hablar lo menos posible.
11. Una persona disfémica no debería ser jefe de «boy-scouts».
12. Un disfémico no debe prepararse para comerciante.
13. Una persona debe turbarse si tartamudea contando un cuento que ha leído.
14. Un disfémico no debería querer ser secretario de clase.
15. Usted estaría turbado si tartamudea hablando delante de una asamblea escolar.
16. Un chico disfémico no debería presentarse para presidente de clase o escuela.
17. Si usted siente que va a tartamudear contestando al teléfono, intente levantar su ánimo diciéndose a sí mismo que no tartamudeará.
18. Si usted siente que va a tartamudear, escoja otras palabras más fáciles.
19. Si una persona cree que tartamudeará solicitando un empleo auxiliar, debe esperar hasta cuando él crea que su lenguaje le estorbará menos.
20. Cuando, visitando la casa de un amigo, éste le pregunta lo que quiere hacer o jugar, el disfémico debe escoger un juego en el que se deba hablar poco.
21. Si una persona tartamudea cuando habla en una clase, debe hablar más fuerte y actuar más.
22. Un cobrador de tranvía debe turbarse si tartamudea el nombre de la calle que vocea.
23. Una disfémica debe evitar comprar un sombrero en una tienda si ella cree que la vendedora sentirá pena por ella o se reirá secretamente.
24. Si una persona tartamudea en clase contestando una pregunta, ¿debe pararse y empezar de nuevo?
25. Una persona no debe contar chistes a otra de sexo opuesto, si es probable que tartamudee.

26. Una chica debe azararse si tartamudea el nombre de su galán cuando lo presenta a otros amigos.
27. Un disfémico debe buscar un empleo que requiera hablar poco, como auxiliar o empaquetador.
28. Una vendedora disfémica debe azararse cuando intenta vender un artículo.
29. Una persona debe evitar dirigir las oraciones en la iglesia si cree que tartamudeará.
30. Un disfémico debe quedarse en casa y oír la radio, en vez de ir a una discusión donde le puedan hacer hablar.
31. Si siente que tartamudea cuando pide a una chica ir con él a una fiesta, debe aplazarlo para más tarde, cuando su lenguaje sea más fluido.
32. Si un marido cree que va a tartamudear, debe evitar azarar a su mujer durante la comida dada por uno de sus amigos íntimos.
33. Si una persona en la iglesia cree que tartamudea presentando a unos amigos, ¿debe esperar un rato hasta que sienta que tartamudea menos?
34. Una vendedora debe turbarse si tartamudea cuando quiere vender un libro a un hombre.
35. Un maestro disfémico debe esconder este defecto sustituyendo las palabras fáciles por otras más difíciles en las cuales él cree que tartamudeará.
36. Un disfémico no deberá intentar estudiar para abogado.
37. Una esposa que tartamudea debería esconderlo a su esposo hablando lentamente y prolongando los sonidos hasta que ella crea que puede hablar mejor.
38. Un joven no debería intentar ser viajante de comercio si tartamudea.
39. El maestro no debería preguntar la lección al alumno disfémico.
40. Un disfémico no deberá ser chofer de autobús.
41. Si una persona tartamudea en una de sus clases, usted debería sentir pena por ella.
42. Si un conocido viene a ver a su familia, un disfémico debe dejar hablar a los miembros de la misma que hablan bien.
43. Si en una fiesta se pide qué clase de juego se hará, el disfémico debe escoger uno en el cual él pueda permanecer callado.
44. Una mujer disfémica debería evitar encontrar y hablar con los amigos influyentes de su marido.
45. Un barbero disfémico no debería tartamudear cuando está cortando cabellos.

Como puede colegirse de su lectura, esta prueba es muy pueril. El enfermo disfémico sabe muy bien lo que debería hacer, pero no puede hacerlo. La intensidad o grado de tartamudez varía mucho según temporadas y circunstancias. De aquí la dificultad en establecer una escala de gravedad de la disfemia.

## IX. DIAGNÓSTICO

*Las gallinas son tartamudas.*

(R. Gómez de la Serna.)

El diagnóstico es fácil en la mayoría de los casos, pues los síntomas son característicos. Pueden surgir dificultades cuando se trata de una tartamudez disimulada o espasmos prefonadores de la laringe o de los músculos de la articulación, o que el lenguaje no presente los accidentes tónicos o clónicos y se limite a sencillas interrupciones. En este caso el síntoma de dilatación de las alas de la nariz, de Froeschels, puede tener valor. Hemos visto casos de disfémicos que los padres y el médico etiquetaban de otra cosa.

Durante la exploración debemos evitar que el enfermo recite textos aprendidos de memoria, poesías u oraciones, porque en general no se produce la tartamudez. Es mejor invitar al enfermo a contarnos libremente lo que quiera, lo que provoca la tartamudez por vía afectiva. La tartamudez es más acentuada y persistente cuando se trata de contestar a las preguntas que se le hacen o en una conversación. Es inútil, además, hacer leer al enfermo. Ciertos pacientes tartamudean más fuerte cuando leen, particularmente los que sufren de una lalofobia pronunciada y cuando la lectura tiene lugar ante varios auditores. Hay que cerciorarse de que no se saltan ninguna palabra o la reemplazan por otras.

Si el diagnóstico es difícil, se puede tener el recurso de un registro neumográfico durante la fonación o la lectura, para comprobar las modificaciones típicas de la tartamudez sobre el trazado respiratorio. La investigación foniátrica será completada por el examen ORL y neurológico, el estudio de los reflejos oculocardíaco y solar. Registrar luego los reflejos simpáticos y las modificaciones del pulso durante la fonación. Las investigaciones de Sedlacek (1948) sobre centenares de disfémicos han comprobado que se produce un reflejo solar durante el paroxismo. Este síntoma es de una gran importancia diagnóstica, pues no se encuentra en la disfemia simulada o histérica.

El diagnóstico diferencial entre la disfemia y otros trastornos del lenguaje puede presentar dificultades. Hay que distinguir la disfemia de las dislalias, que son un defecto de articulación y no un trastorno en la producción del habla. Schulthess (1830) fue el primero en hacer claramente la distinción. Las dos afecciones se encuentran combinadas en los niños pequeños y los retrasados, y se sabe que una dislalia producida por un retardo de desarrollo del lenguaje puede transformarse más tarde en una disfemia.

El farfullero es un trastorno del ritmo que tiene la misma patogenia. Consiste, como estudiamos en otro capítulo, en el lenguaje rápido y precipitado con aceleraciones interverbales características. El sujeto parece comerse las palabras y emplea las palabras deformadas (parafrasia). Los enfermos de este tipo tienen movimientos bruscos y precipitados, son irritables, hiperexcitables, muy emotivos y, por lo tanto, en la mayoría existe una ortosimpaticotonía (Seeman). Estudiando los árboles genealógicos, se encuentran en la misma familia enfermos de tartamudez y farfullero, y sobre todo el farfullero se transforma en la generación siguiente en disfemia. El farfullero es

también un trastorno estriopallidal. La corea, la corea de Huntington y ciertas afecciones estriopallidales ocasionan en los niños trastornos del lenguaje que se pueden confundir con la disfemia. En estos casos un examen neurológico revela el origen verdadero de esta afección.

En los adultos se puede confundir la disfemia con las lesiones extrapiramidales en su comienzo, sobre todo las consecutivas a la encefalitis, atetosis y enfermedad de Wilson. El lenguaje presenta tonus y clonus, y manifiestamente cada emoción agrava el trastorno. Se observa igualmente una cierta monotonía, trastornos del lenguaje y aceleraciones interverbales. La mímica en general está disminuida y los movimientos asociados, que se ven en los disfémicos, no se observan en el farfullero. En estas disartrias estriopallidales predomina la forma espástica. Otro tipo de trastorno estriopallidal es la *palilalia*, es decir, una tendencia a la repetición de sílabas, palabras o trozos de frase. El enfermo repite frecuentemente 10 o 15 veces la misma sílaba con voz monótona y débil; o bien la repetición acelerada termina con un murmullo ininteligible. Los trastornos se acentúan con la emoción, disminuyen durante la lectura y desaparecen generalmente cuando se marca un ritmo lento.

La tartamudez que acompaña las psicosis es muy persistente y difícil de influir psíquicamente. El enfermo se agarra a los síntomas de la afección por contracciones masivas de los músculos, de manera que el lenguaje da una impresión casi escandida. La voluntad subconsciente impide la curación, sobre todo si hay en juego indemnizaciones u otras reparaciones legales. Si el tartamudeo fue precedido por una pérdida de conciencia, no podemos nunca excluir totalmente las causas orgánicas.

La tartamudez afásica se desarrolla después de las lesiones de la región estriopallidal (Gutzmann (1912), Pick). Pero puede surgir igualmente después de lesiones de otras vías de la palabra, por ejemplo, del lóbulo frontal (Hermann y Wodak) y del hemisferio derecho (Heuschen). El diagnóstico depende de la existencia de los focos; después de su desaparición, la tartamudez afásica persiste a veces como un síntoma residual.

La *aftongía* no se considera como una enfermedad independiente. Es la imposibilidad de hablar, ocasionada por los espasmos de la región cervical. Hoy en día se interpreta como una histeria monosintomática o una forma rara de tartamudear. Se considera que puede provenir de un tic.

Conforme con Guns (1955), las investigaciones parecen demostrar la existencia de varias clases de disfemias. Unas, consideradas como una neurosis; otras, como síntoma de lesión orgánica.

En la alcoholización ligera el disfémico habla mejor; el farfullero, peor. En la borrachera, el disfémico habla peor, y el farfullero, mejor. El disfémico está afectado por la conciencia de un trastorno; el farfullero la ignora. El disfémico es muy emotivo.

Para Brodnitz (1951) en la tartamudez imitada hay un pseudotonus, es decir, una retención en la consonante inicial seguida de una explosión normal, mientras que en el disfémico verdadero esta explosión es fuerte, violenta y prolongada. Garde, de acuerdo con su teoría patogénica, propone una serie de pruebas para localizar el nivel en el que asienta el trastorno.

Para descubrir las alteraciones del nivel cortical el mejor medio es escuchar al enfermo mientras habla, notar sus «agujeros» en el lenguaje y el

pensamiento, inventariar su vocabulario y sus medios de expresión. Es lógico suponer que el carácter intelectual de un trastorno se manifieste sobre todo por tests intelectuales. No es un método rápido, pero para el diagnóstico del nivel cortical es el más seguro, pues las sustancias que actúan sobre el córtex no tienen valor selectivo sobre él, dadas las estrechas relaciones que existen entre el córtex y el aparato estriopallidal.

El examen de la integridad del nivel estriopallidal se hace suponiendo que, al restablecer la dominancia motriz en un disfémico zurdo contrariado, debe mejorar su lenguaje, al menos en los menores de 9 años.

A este fin se recomiendan las dos pruebas siguientes (Garde (1955): 1.º Se ordena al niño que describa los elementos de un dibujo, indicándolos primero con su mano derecha y luego con la izquierda. En el primer caso tartamudea, en el segundo no tartamudea o francamente menos. 2.º El niño pronuncia una frase y al mismo tiempo dibuja sobre un papel una línea quebrada, en forma de sierra, que debe tener tantos picos como sílabas la frase. Este trazado gráfico se ejecuta sucesivamente con ambas manos. Con la mano derecha el trazado es incorrecto, el número de picos no corresponde con las sílabas pronunciadas, el niño tartamudea durante la ejecución de la prueba. Con la mano izquierda el trazado es correcto y la tartamudea desaparece o disminuye. Estas pruebas son más seguras cuanto más joven es el niño.

Para el diagnóstico del nivel hipotalámico de la disfemia son de mucha utilidad la anamnesis y el interrogatorio. El miedo, así como las emociones, hacen tartamudear o, al revés, pueden hacer mejorar al paciente. En este aspecto las coincidencias pueden ser variadas. El nivel hipotalámico es el de las perturbaciones del sistema neurovegetativo, tan frecuente en los disfémicos.

La adrenalina, por sus propiedades simpaticomiméticas, es un agente de inapreciable valor para las pruebas funcionales.

La prueba de Loew (1935) consiste en la instalación conjuntiva de dos a tres gotas de adrenalina al milésimo. Aparece una notable midriasis en casos de hiperexcitabilidad simpática.

Para la prueba de Eppingen y Hess se inyecta subcutáneamente un miligramo de adrenalina, que provoca poca alteración en sujetos normales y efectos muy acentuados en el pulso y la presión arterial en los simpaticotónicos.

En los disfémicos hipotalámicos esta prueba exagera su trastorno. Se observa también en ellos una gran variación del número de pulsaciones según estén callados, lean o hablen. A medida que mejoran de su tartamudez, estas cifras se vuelven parecidas.

La disfemia anártrica, de origen principalmente hipotalámico, es sensible a las sustancias farmacológicas que actúan sobre el hipotálamo, a los modificadores del tonus del sistema vegetativo, a las medicaciones depresivas del tálamo, a las modificaciones del humor y, como es natural, a las hormonas.

Hay dos pruebas para localizar el origen bulbar de una disfemia predominante anártrica (Garde):

1.ª *Prueba del decúbito dorsal.* — El enfermo en decúbito dorsal habla mejor. Esta observación fue formulada ya hace tiempo. Se explicaba diciendo que esta posición favorece a la relajación, pero no todos los disfémicos

micos mejoran con ella, sobre todo los disfémicos con gran componente cortical y aun anártrico. Garde la explica por la actuación de la formación reticulada del tronco cerebral.

2.<sup>a</sup> *Prueba del ensordecimiento*. — Se ha observado que algunos disfémicos no tienen tantas dificultades para hablar cuando están ensordecidos. Otros, en cambio, tartamudean más. Garde sostiene que los disfémicos que se mejoran con la estimulación auditiva tienen un gran componente bulbar. Si el ensordecimiento queda sin efecto, indica que la disfemia es cortical o anártrica, sin participación bulbar. La estimulación no es necesario que sea bilateral; una estimulación sonora sobre el oído dominante actúa en la misma forma.

En cambio, no se dispone de ninguna prueba farmacodinámica para discriminar la participación bulbar en la disfemia porque no existe ninguna sustancia que tenga una acción bulbar global. Los excitantes bulbares conocidos (gas carbónico, lobelina, ácido cianhídrico a dosis débiles) actúan sólo por excitación directa o indirecta sobre el centro respiratorio.

Para Arnold hay que distinguir los tartamudos histéricos de los tartamudos traumáticos. En estos últimos se presenta pérdida inmediata de conciencia por conmoción cerebral. Hay que admitir en estos casos una lesión orgánica. Esta disfemia orgánica se origina sobre una alteración lingüística posconmocional.

Según Froeschels, las transformaciones de frases, las contorsiones de la sintaxis y el evitar fonemas difíciles son signos diferenciales de la disfemia frente a la tartamudez traumática, que no los presenta.

Según Arnold, el diagnóstico es fácil cuando la tartamudez es típica. A veces las impresiones del medio son tan intensas, por ejemplo, durante la guerra, que puede ocasionar una mudez total convulsiva (*aftongía*), generalmente acompañada de movimientos violentos de la musculatura exterior del cuello. Durante la guerra se vio frecuentemente a pacientes con imposibilidad absoluta para hablar. Otros prueban de sacar alguna sílaba en medio de grandes esfuerzos, muecas y movimientos. Los neurólogos han denominado a esta *afasia funcional*. Los mudos histéricos no tienen voz, en cambio, los afásicos y los sordomudos no la pierden y son capaces de emitir claramente sonidos laríngeos. Esta diferencia es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial.

La tartamudez intensa de vocales se parece a la disfonía espástica; por ello hay que investigar el componente psíquico del enfermo.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con la *patilalia iterativa*, consecuencia de encefalitis, y la *tartamudez afásica y traumática*, que se reconocen por la anamnesis.

Se puede confundir también con los movimientos coreicos, pero éstos se presentan siempre, mientras que los movimientos acompañantes de la disfemia sólo se presentan cuando los enfermos hablan.

Se ha descrito también el tic del lenguaje, que es una sacudida relampagueante en la musculatura laríngea. Se presenta tanto en el hablar como en el silencio. Deforma el curso normal de la oración.

El lenguaje corriente se obtiene por la inhibición cortical sobre los niveles cerebrales inferiores. Esto manifiesta una realización superior. Cuando el niño repite las sílabas durante más tiempo que lo normal, vemos en ello

una predominancia expresiva emocional con conservación de los aspectos primitivos de la adquisición del lenguaje.

Según los lingüistas, la repetición es una forma originada por el lenguaje afectivo (Vendreis) y no por lenguaje lógico.

El fenómeno clónico no es, pues, para Paikine (1939) el primer estadio de la disfemia. De hecho, el niño no lo nota y no le presta ninguna atención. Cuando en la escuela o en la familia se le advierte sobre ello, es cuando se fija en su manera de hablar y se forma una idea errónea de este asunto.

Entonces el fenómeno clónico cambia progresivamente por la introducción de un elemento tónico y es éste precisamente el estado inicial de la verdadera disfemia.

Según Johnson (1956), algunas repeticiones y titubeos deben ser llamados *no fluencias*. Esto no constituye un trastorno del lenguaje. Debe advertirse que las *no fluencias* son frecuentes, normales y características en la niñez. Un lenguaje normal, en cualquier edad, no está libre de *no fluencias*. D. Davis (1940) ha encontrado en la edad preescolar que los niños repiten palabras 45 veces entre 1.000. Estas repeticiones son fáciles, sin esfuerzo ni tensión y sin conciencia. Estos niños no son disfémicos. Este trastorno va desapareciendo con la edad.

Se calcula que el 90% de los niños cuyos padres creían que tartamudeaban luego hablan bien en la edad adulta. Quizá la recuperación de la disfemia coincide con la maduración neurológica, que ocurre entre los 11 y 12 años de edad, como sugiere Kent (1976).

Morley (1957) dice que hay que prestar atención a la historia contada por la madre. Comprobar la relación entre la gravedad de la disfemia y la ansiedad de la madre. Es interesante saber el tiempo que dura, la frecuencia y si el niño se ha dado cuenta de ello. Cómo se ha portado la gente en casa respecto al paciente y el tiempo en que ha sido corregido o castigado.

Pommez cree que son de valor las exploraciones siguientes:

- 1.º Medida de la presión arterial y la apreciación de la tensión muscular fuera y durante la tartamudez.
- 2.º Exploración del sistema neurovegetativo.
- 3.º Pruebas proyectivas de personalidad (Tat, Bonnet-Stein, Rorschach).
- 4.º Buscar incoordinación motriz, trastornos del esquema corporal, estructura espacial (pruebas de Bender, Rey), dominancia lateral.
- 5.º Apreciación de la percepción y reproducción rítmica (metrónomo, Morse).
- 6.º Medida de las posibilidades musicales.
- 7.º Buscar inhibiciones corticales durante la fonación (componente afásica de Garde, afectando el juicio, la atención, la memoria, la motricidad voluntaria).
- 8.º La cualidad de la expresión gestual y mímica.
- 9.º Comparación de la velocidad de la formulación en voz alta y la velocidad del lenguaje interior.
- 10.º Curvas logométricas (Quirós).

Lebrun y cols. (1983) afirman que a veces es difícil distinguir una disfemia de una tartamudez adquirida, por ejemplo, a consecuencia de una lesión cerebral, pues la conducta verbal es muy similar. Esto puede tener su importancia desde el punto de vista medicolegal.

En ocasiones puede resultar difícil hacer un diagnóstico acertado entre la disfemia incipiente, la tartamudez fisiológica y otras faltas de fluencia en el habla usual.

La importancia de este diagnóstico es de suma importancia, pues el tratamiento precoz es quizá la única salida posible, y, por otro lado, si actuamos sobre las otras disfluencias podemos provocar una disfemia auténtica. Puede servir de indicación, pero sólo de indicación, lo siguiente: el niño tartamudea el 10% de las palabras que emite; repite parte de la palabra; silencios intercalados; repetición de fonemas más de tres veces; a veces cambia el fonema tartamudeado, por ejemplo, "bu-bu--bu-bit"; dificultad para empezar; signos de tensión corporal y de las aletas nasales.

Es de importancia evaluar la frecuencia de la tartamudez para su diagnóstico y sobre todo para comprobar los resultados del tratamiento. No es lo mismo repetir una sílaba cada cien sílabas articuladas que doce.

Los autores norteamericanos, aunque a nosotros nos parece insuficiente, cuentan las sílabas tartamudeadas por unidad de tiempo, para tener una impresión sobre la gravedad de la disfemia. Una persona adulta articula unas 200 sílabas por minuto. Otros cuentan las sílabas tartamudeadas respecto al número de las mismas pronunciadas.

Hay otras circunstancias a tener en cuenta como el conversar por teléfono, hablar con distintas personas, su autoexamen, sus relaciones laborales, deportivas, sexuales, etc.

El examen debe hacerse al iniciar el tratamiento y nueve meses después de terminarlo, y mejor aún dos años después. Raramente se puede confundir la disfemia con la picnolepsia. Esta es un equivalente epiléptico que se caracteriza por los episodios brevísimos con pérdida de consciencia, acompañados de guiños; es más frecuente en el sexo femenino, no afecta particularmente el habla, se detectan disritmias en el EEG y obedece muy bien al tratamiento farmacológico.

Resumiendo, ante un síntoma de repetición de palabras o sílabas debemos pensar en: 1) una causa psicógena (emociones, pubertad, retraso mental, taquifemia, histeria); 2) una causa ambiental (fisiológica, imitación, burlas escolares); 3) una disfasia (retardo simple del habla); 4) una alteración cerebral (epilepsia, afasia, disartria iterativa). Si eliminamos todas estas causas podemos hacer el diagnóstico de disfemia.

## X. EVOLUCIÓN

Hay que reconocer a Froeschels (1925) y a sus discípulos el haber estudiado y descrito el orden de los síntomas de la disfemia y establecido su valor psicológico.

En general, el inicio de la tartamudez tiene lugar antes de los nueve años y se hace de una manera gradual, con marcadas oscilaciones.

En los preescolares se observa un 30 - 40% de repeticiones o prolongaciones de sílabas, mientras que después de los 12 años desciende al 5%. A medida que la tartamudez aumenta, también lo hacen la tensión, la lucha y la conducta para evitar las repeticiones, y éstas se vuelven más complejas y más severas.

La disfemia empieza, en general, en la época en que el niño comienza a formar sus frases. La duplicación de sílabas y las alteraciones son habituales. Estas repeticiones de sílabas y palabras son frecuentes, aun más tarde, cuando el pensamiento precede a la palabra. ¿Por qué este fenómeno infantil se transforma en patológico? Este asunto ha llamado la atención de muchos investigadores. Gutzmann (1912) describe dos periodos:

1.º Periodo que atribuye en una gran parte a la voluntad. El conflicto entre el querer y el poder engendra sentimientos de desagrado e incertidumbre; se trata, pues, de un traumatismo psíquico. La forma iterativa depende también de la voluntad.

2.º Esta manera de hablar voluntaria a presión excesiva se vuelve una mala costumbre y no puede ser reprimida. Cuando se hace repetir las palabras y las frases, la tartamudez desaparece. No tardan en presentarse las consecuencias bajo forma de fenómenos secundarios de naturaleza afectiva: miedo, ansiedad, falsas ideas, etc. Gutzmann subraya la semejanza entre el desarrollo del tic y de la disfemia.

Höpfner (1923), y sobre todo Froeschels, han descrito al mismo tiempo una cierta regularidad en el desarrollo de la disfemia.

Según Froeschels, en la forma inicial de la disfemia la tartamudez es *clónica*, luego puede acompañarse de movimientos asociados. La fase siguiente está caracterizada por una fuerte presión: «periodo tónico». Esta evolución se llama *ley de Clo-to*, es decir primero estadio clónico y luego estadio tónico. Se observa también un «temblor» rápido de los músculos de la articulación durante la pronunciación.

El periodo tónico lentifica el ritmo del lenguaje y se acompaña generalmente de movimientos asociados. Poco a poco estos movimientos desordenados cambian de ritmo, pero persisten al lado de sus antiguos. Es así cómo se desarrolla el *tonoclonus* acelerado, signo indicador de que la disfemia persiste desde hace tiempo; el tonus acelerado corto es también el resultado de una larga práctica. El clonus lento y el acelerado representan dos mecanismos auxiliares por los que la autosugestión busca vencer el obstáculo psicógeno (Seeman, 1950).

Hay, como es natural, excepciones. Nadoleczny (1929) ha constatado el comienzo tónico de la disfemia en un tercio de los niños que han empezado la tartamudez después de los tres años. Si empiezan al segundo año son, en general, tónicos.

En la pubertad es frecuente observar la *disfemia oculta* enmascarada o sin tartamudez. El enfermo adquiere habilidad en ocultar los síntomas. Es decir, elimina el «balbismo» y la tartamudez, pero no cura la esencia de la enfermedad. En los enfermos de edad, cuando se han acostumbrado a la tartamudez y se produce una relajación psicológica, se produce una mejoría en el hablar y apenas tartamudean. Es lo que Rothe (1912) llama *estadio compensado*.

Así, pues, podemos distinguir cuatro periodos: 1.º Repeticiones primarias clónicas. 2.º Inhibiciones secundarias tónicas. 3.º Movimientos corporales. 4.º Supresión y compensación de los síntomas.

En realidad, el paciente disfémico continúa toda su vida con su angustia interior aunque exteriormente hable correctamente. Su enfermedad le continúa preocupando. Cuando hay una cierta intimidad con su interlocutor surge su preocupación. Están continuamente autoobservándose. Hablan y comentan sus problemas lingüísticos. Preguntan si se les nota que hablan mal. Juzgan su expresión lingüística comparándola con años anteriores. Es decir, sin querer, están expresando constantemente su preocupación, miedo e inseguridad.

Otros autores prefieren dividir el curso de la enfermedad en tres periodos: 1.º Disfemia latente. 2.º Disfemia reprimida. 3.º Disfemia complicada (o florida).

Manning y cols. (1984) estudian a disfémicos de ambos sexos de 52 a 82 años de edad con los siguientes resultados. Aunque la frecuencia es la misma, los pacientes encuentran su disfemia menos invalidante que cuando eran jóvenes. Pocos de ellos han logrado alguna mejoría, pero no desean ningún tratamiento.

Parece cierto que en la vejez hay menos disfémicos. ¿Cuál puede ser la causa? Puede ser por las defunciones propias de la edad, por acostumbramiento, por autocontrol, por experiencia social, por influencias familiares, por la evolución propia de la enfermedad. La verdad es que no conocemos ningún estudio diacrónico serio de esta evolución.

Shames y Beans (1956) comunican que el 90% de los niños, según opinión de sus padres, han dejado de tartamudear espontáneamente.

De la recopilación de datos de varios autores hemos sacado los siguientes datos. De 1499 casos de recuperación de disfémicos, en 358 ocurrió antes de los 8 años de edad; en 983, entre 9 y 14 años; en 115 entre 15 y 18 años; en 23, entre 19 y 22 años; en 13, entre 23 y 26 años, y en 4 en edades más avanzadas.

Sheehan y Martyn (1970) relacionan la recuperación de la disfemia con la gravedad de la misma. Los que sufren de una tartamudez discreta se curan en un 87%; los de tartamudez moderada o severa se recuperan en un 50 - 75%. Aún así, nos parece que estos porcentajes son muy optimistas.

Shearer y Williams (1965) estudian a 43 varones y a 15 mujeres normo-hablantes que de niños habían tartamudeado sin recibir educación logopédica. Los que se recuperaron después de los 13 años de edad todavía tienen una tendencia residual a tartamudear.

En otras investigaciones de Sheehan y Martyn (1966) se estudia a los disfémicos que curaron espontáneamente. En la mayoría de los casos la recuperación fue espontánea. Pocos de ellos habían recibido tratamiento en la escuela pública, pocos habían sido etiquetados de disfémicos severos, no había relación con antecedentes familiares ni dominancia manual significativa. La mayoría de ellos piensan que la recuperación del habla normal era causada por la autoaceptación del defecto.

La recuperación puede caracterizarse por periodos largos de remisión con periodos de recaídas cada vez menos frecuentes. La recuperación no parece estar relacionada con la edad de aparición, antecedentes familiares o

tratamiento. Sheehan (1970) y otros autores creen que la tartamudez infantil va desapareciendo y que a los 16 años el 80% de los casos han recuperado una dicción normal. No obstante, Martin y Lindamood (1986) creen que este porcentaje es demasiado alto y que no debemos negligir el tratamiento creyendo que el defecto va a desaparecer por sí solo.

## XI. PROFILAXIS

*...hacerles repetir palabras dificultosas buscadas para este intento, y versos compuestos de sílabas ásperas y que tropiecen entre sí.*

(Quintiliano, *Instituciones oratorias*, I.)

La profilaxis de la tartamudez es muy importante en la época en que esta enfermedad se desarrolla, es decir, entre 3 y 5 años y al principio de la escolaridad. Esto es, la época en que el niño empieza a expresar su pensamiento y su lenguaje imperfecto está amenazado. Cuando no encuentra la palabra justa o frase adecuada se para: estos momentos son peligrosos.

En esta época es necesario enriquecer el vocabulario del niño y cultivar su fraseología, hablándole mucho, contándole hechos y explicándole imágenes. Cuando se para al hablar, se le ayuda facilitándole la palabra o terminando la frase. Así se evita a los niños neurópatas la iniciación a la tartamudez.

En las familias con disfémicos se impone precaución con los niños. Hay que hablarles lentamente, tranquilamente, ligando las palabras en frases de jándoles hablar de la misma manera.

Este procedimiento será todavía más riguroso si se observan los primeros signos de disfemia. Sería un grave error hacerles repetir las palabras o las frases tartamudeadas porque la atención del niño es fijada por estas dificultades. Está prohibido, igualmente, burlarse del niño, reñirle o castigarle por su habla.

Debe ponerse especial atención en los niños que han tenido un desarrollo del lenguaje tardío o sufren de dislalias intensas y persistentes, pues un tercio de estos niños están expuestos a la disfemia. Debe separarse de su lado a toda persona con tartamudez, farfuleo o taquialalia.

Cuando las medidas anteriores no llegan a impedir el desarrollo de la tartamudez, debe confiarse el niño al foniatra lo más pronto posible. Los tratamientos hechos por los padres o por charlatanes causan más perjuicios que utilidad.

A pesar de necesitar una mayor comprobación Hale (1951) tiene la impresión de que la administración de tiamina, dosis diarias de 30 mg. en la edad escolar, evita la presentación de la disfemia. Ello es más efectivo cuanto más joven sea el niño.

Bloch (1958) hace hincapié en la importancia de la educación de los padres del niño para evitar la presentación de la disfemia. Los padres y maestros deben saber que existe la tartamudez fisiológica y no reñir, castigar o burlarse del niño. Hay que dar al niño amor y estabilidad emocional. El niño necesita sentirse seguro y amado. Se debe atender a la salud general

y a la alimentación con vitaminas y aportes minerales; el niño necesita dormir bien y no ir a la cama en un estado de excitación. Los cuentos, radio, televisión, juegos emotivos y agitados deben evitarse.

Muchos matrimonios viven en una tranquilidad aparente, pero, en el fondo, cargados de conflictos, que son percibidos por el niño. A veces éste reacciona con la actitud de «víctima» de los padres.

Se debe evitar por todos los medios que el pequeño tenga conciencia de su problema. Cuanto más atención ponga sobre la manera de hablar, más tartamudeará. Debe evitarse que el niño conviva con personas que tartamudean. Sobre todo los maestros deben hablar correctamente.

Si el niño se chupa el dedo, se come las uñas o tiene tics nerviosos, no se le debe forzar a corregirse bruscamente. Igualmente se debe pensar mucho en corregir, o no, la zurdería. Una superindulgencia de los padres hacia el niño no debe ser confundida con el amor. A veces para sustituir el afecto real son generosos en darles cosas materiales y capitulan rápidamente a sus caprichos. Los padres no deben mostrar preferencia por ningún hermano.

Debe tenerse cuidado en no permitir que el alumno pase a *desear su tartamudez* o a *cultivar su tartamudez* para evitar sus deberes escolares o para ser objeto de atención o cuidados.

Fraser (1962) opina que el niño debe sentir una cierta libertad para hablar cómo y cuándo quiera. El lenguaje debe servirle para exponer sus sentimientos sin temor. El niño ha de percibir que los demás tienen interés en lo que él dice, no en cómo lo dice. Se debe estimular la espontaneidad de la expresión y que el niño se sienta seguro de lo que dice. Debe sentir que lo que él expresa es lo más importante y lo que interesa más a sus padres.

## XII. TRATAMIENTO

### A) DIRECTRICES GENERALES

*...los problemas, lejos de ser un contratiempo enojoso, son un estímulo y una promesa de fecundidad.*

(Julián Marías, *Consideración de Cataluña*, Barcelona, Aymà, 1966.)

Es absurdo establecer exclusivamente un método de tratamiento para esta enfermedad. Ya hemos descrito la multiplicidad de etiologías invocadas que pueden adscribirse a dos grupos: orgánicas y psicógenas. Esto ya nos debe hacer pensar que los tratamientos propuestos se dirigen más a eliminar el síntoma tartamudez que a curar la enfermedad disfémica.

Por eso muchos foniatras dicen que hay que curar al enfermo y no la enfermedad, y que debemos emplear aquellos procedimientos que creamos más adecuados para cada caso particular. Schilling (1960) dice que el tratamiento debe ser *pluridimensional*.

Para Nadoleczny (1929) el fin de la terapéutica debe ser la reeducación psíquica y cambiar la personalidad del disfémico liberándolo de sus inhibi-

ciones. El método de hacer ciertos ejercicios puede ser benéfico. Los ejercicios deben ser sugestivos educacionalmente y de valor psicoterapéutico. Debe buscarse siempre un cambio de ritmo, con metrónomo, repetición, hablando juntos, articulando sílabas sin sentido o con masticación, etc.

Las recaídas ocurren como en todas las neurosis. Sólo deben considerarse curados los casos que llevan años sin tartamudear.

Otros autores como Bar (1971), más modestos en cuanto a los fines y más realistas en cuanto a la psicología del disfémico, opinan que la finalidad de la terapéutica es hacer "disfémicos felices", aunque sigan tartamudeando.

Lo importante no es la dificultad en la elocución, sino la relación que establece el disfémico con su tartamudez.

Perkins (1983) escribe que sabemos más sobre los tratamientos que no actúan que sobre los que van bien. Mejor dicho, el terapeuta debe escoger el método de tratamiento según el sujeto y no según su escuela, o su filosofía sobre el trastorno. El tratamiento no puede ser unitario. En general, los tratamientos no son satisfactorios y las recaídas son probables.

## **B) DURACIÓN DEL TRATAMIENTO**

La duración del tratamiento varía según la edad, constitución neuropática, persistencia y gravedad de los síntomas.

Si se trata de manifestaciones recientes, sobre todo en niños pequeños, se llega a la curación a las 2 o 3 semanas. Una tartamudez tónica, subsiguiente a un retardo en el desarrollo del lenguaje, es, con frecuencia, extremadamente persistente.

En general, el tratamiento en los casos buenos dura 2 o 3 meses a razón de una sesión cada día durante el primer mes, 3 sesiones a la semana durante el segundo mes y 2 sesiones por semana el tercer mes.

El paciente, después del tratamiento, debe quedar bajo el control de quien le aconseja, le ayuda a sobrepasar las dificultades y le devuelve la confianza en sí mismo. Es frecuente interrumpir el tratamiento después de los primeros éxitos sin tener en cuenta las recidivas, que no son raras. La tartamudez durante la lectura y el recitado se cura rápidamente, mientras que persiste aún en el lenguaje informativo. Es necesario, pues, no interrumpir aquél hasta que éste sea completamente normal.

A los enfermos desconfiados hay que decirles por anticipado que las recaídas son seguras, pero que se sobrepasan fácilmente. Éstas pueden surgir durante y después del tratamiento. En este último caso es necesario reemprender el tratamiento antes que el defecto arraigue.

Las causas de estas recidivas son traumatismos psíquicos, accidentes, etcétera. En los adolescentes se presentan a veces en la pubertad y un tratamiento corto puede bastar para hacerlos desaparecer. En los casos refractarios, en los que sólo se obtiene una mejora relativa, está indicado repetir los tratamientos varias veces.

### C) CUIDADOS GENERALES

*Les plats qu'il désignait du doit en bégayant.*

(G. Flaubert, *Madame Bovary*, I, 8.)

La terapéutica general se indica con el objeto de mejorar las condiciones somáticas y nerviosas del enfermo, procurar un sueño tranquilo y prolongado, administrar reconstituyentes a los niños delgados y anémicos, etc.

No se emplearán la hidroterapia fría, la electroterapia local, la helioterapia y los hipnóticos. Se dice que no es conveniente la estancia cerca del mar o en lugares muy ventosos.

En cambio, se indicarán los ejercicios gimnásticos y la práctica de deportes como el tenis, la natación y el montañismo, no sólo por su importancia para la salud general, sino por su influencia sobre la voluntad y el carácter. En otro aspecto produce un dominio sobre la respiración y también restablece el equilibrio acidobásico de la sangre. Recuérdense las teorías sobre la excesiva saturación de anhídrico carbónico en la sangre descrita por Staabs (1954).

Franks y Franks (1968), con ejercicios calisténicos y carreras durante veinte semanas, no mejoran la tartamudez.

Creemos útil la propuesta de Azrin (1979), consistente en telefonar al paciente, de vez en cuando, durante el tratamiento y después de él, para controlar el curso del mismo y estimular al paciente a seguir con la terapéutica recomendada.

El tratamiento higiénico debe consistir en reforzar la salud, evitar la enfermedad, programa ocupacional ordenado diario, sueño suficiente, recreo, tiempo de asueto, descanso, relaciones sociales, escuela y trabajo. Evitar fatiga excesiva, programas recargados y prisas. Se evitarán los locales cerrados, cines y clubs, así como la lectura o espectáculos misteriosos, truculentos, bélicos o violentos.

Una dietética bien dirigida puede favorecer la rehabilitación del disfémico. Así, es recomendable una alimentación a base de cereales, huevos, legumbres, leche, nata, carnes blancas, pescado blanco, espinacas y frutas.

En cambio, se restringirán el queso, pescado azul, carne de buey y se prohibirá el alcohol, café, Coca-Cola y similares, y los condimentos salados y especias.

## D) TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

*Savent parler en beau latin, savent nommer en grec toutes les maladies, les définir et les diviser; mais, pour ce qui est de les guérir, c'est ce que'ils ne savent point du tout.*

(Molière, *Le malade imaginaire*, Acte III, Scène III.)

### 1. Tratamiento neurovegetativo

Las teorías de Seeman (1951) sobre la frecuencia de discrasias vegetativas en los disfémicos y el origen estriopallidal de los paroxismos de tartamudez han incitado a completar los tratamientos psicoterapéutico y pedagógico con un tratamiento medicamentoso sistemático.

El tratamiento médico tiene por fin ejercer una influencia sedante sobre los síntomas de irritación provocados por las modificaciones patológicas de la constitución somática y psíquica del disfémico. Por este tratamiento ensayamos además corregir las discrasias vegetativas encontradas en un 85% de los disfémicos y que tienen forzosamente recuperaciones psíquicas. La vagotonía ocasiona depresiones; la ortosimpaticotonía se caracteriza por irritabilidad, hiperemotividad, humor lábil, etc. Arnold (1959), Scholz (1954), Weisse (1957) y Schilling (1963) recomiendan los parasimpaticolíticos (atropina, belladenal) en los disfémicos del tipo vagotónico.

Los simpaticomiméticos, como la adrenalina, empeoran los síntomas objetivos de la disfemia. Los vagotropos prolongan la duración de la fonación en los disfémicos. El paroxismo de la tartamudez desencadena una reacción ortosimpaticotónica. Todos estos hechos incitan a tratar de modificar el tono del sistema vegetativo. Para ello se pueden emplear dos vías: una, la que disminuye o paraliza el tono del ortosimpático; otra, la que aumenta el tono del vago. Los inhibidores del simpático no dan buenos resultados. Por ello, Seeman ha experimentado la vagotonía artificial. Los enfermos afirman poder hablar sin sensación de miedo y sin contracciones espasmódicas de la laringe y órganos fonadores. Notan un verdadero alivio psíquico y somático. El pulso se hace lento, la respiración se vuelve tranquila y profunda. La emotividad se atenúa, como es lo habitual en la vagotonía. Al principio, Seeman se sirvió del clorhidrato de pilocarpina, poniendo antes de cada sesión una inyección de pequeñas dosis hasta que aparece la salivación. Más tarde escogió la colina para aumentar el tono del parasimpático, especialmente la acetilcolina, cuyo efecto es más potente aún. Según Misch, la colina suprime el miedo neuropático de origen vegetativo. El miedo y los estados de angustia se acompañan de una irritación del simpático. Los síntomas somáticos de ello son la vasoconstricción, la taquicardia, la midriasis y una disminución de la secreción salival, síntomas todos ellos que encontramos también en el paroxismo de la tartamudez. Los medicamentos a base de colina suprimen rápidamente estos fenómenos somáticos y psíquicos del miedo; no obstante, una curación a largo plazo sólo se obtiene con una utilización prolongada.

Al principio del tratamiento pedagógico de la disfemia se da cada día

una inyección subcutánea de productos conteniendo colina. Simultáneamente se prescriben 3 o 4 tabletas del mismo producto. Si se trata de pacientes ansiosos, nos podemos limitar a la administración peroral.

Los resultados obtenidos son satisfactorios. El disfémico se encuentra libre de la sensación de ansiedad que le asalta en sus conversaciones con personas desconocidas. Las recaídas se presentan en los disfémicos de voluntad débil, en los neurasténicos y en los enfermos que ya han sido tratados anteriormente y sostienen una actividad negativa hacia toda clase de tratamientos.

Para obtener esta modificación se emplea la eserina, prostigmina y otras sustancias vagotropas durante el primer mes de tratamiento. A partir del momento en el cual la angustia de hablar desaparece, se instaura el tratamiento sedante con Luminal a pequeñas dosis durante los 2 o 3 meses siguientes. Seeman es un partidario acérrimo de este tratamiento medicamentoso, como auxiliar de los otros procedimientos.

En los disfémicos del tipo simpaticotónico sera útil la prescripción del simpaticolítico del tipo del cornezuelo del centeno. Brohm (1952) recomienda el «Dihydergot» y el «Hydergin».

No obstante, en pocos casos se puede hacer una distinción tajante entre simpaticotónicos y vagotónicos. La mayoría de las veces se trata de una disregulación vegetativa anfotónica. Por ello, Hogewind (1939) recomienda el Bellergal (bellafolina, ginergeno y luminal). Schilling (1963) también lo recomienda como un excelente ayudante del foniatra.

Arnold, cuando no pudo adquirir Bellergal por causas bélicas, utilizó el «Homburg 680», preparado atropínico. Dos gotas tres veces al día. Fue dado también a los niños pequeños de 1 a 3 gotas diarias. Cuando le faltó el «Homburg 680», dio solución de atropina al 1:1.000 y 1:10.000 de 1 a 5 gotas (tres veces al día).

La explicación de su actuación se halla en los trabajos de Meier y Synek, sobre la reacción sanguínea del redox. Con este método es posible diferenciar más exactamente el tono vegetativo que provoca esta enfermedad y con ello una terapéutica etiológica y específica. Por ello se comprende que la atropina va bien en los vagotónicos. La reacción redox nos informa sobre la intensidad y duración del tratamiento.

También podemos actuar estimulando el simpático con calcio y vitamina C. Para frenar el simpático disponemos del ginérgeno y de la dihidroergotamina.

En la práctica se encuentran marcadas hipotonías vagales. Por ello se recomienda el Vagotonín, cistina, cisteína y calcio. De todos modos, siempre hay que contar con el efecto sugestivo de toda medicación.

Schaubel y Street (1949) dan 15 mg. de prostigmina al día, durante muchos meses, a los disfémicos de 14 a 40 años, con buenos resultados sobre los espasmos. El fármaco parasimpaticomimético tiene buen efecto sobre ciertos trastornos neurovegetativos.

Scholtz para tratar la frecuente distonía neurovegetativa emplea una mezcla de escopolamina, 1-hisosciamina y atropina. Aun con larga duración no causa accidentes, siempre que se vigile la aparición de trastornos oculares. Está contraindicada en los niños con espasmos cerebrales y durante las enfermedades febriles. Se produce la curación en un 50% de los casos y en los restantes gran mejoría, según el autor citado.

## 2. Sedantes

Estos productos son recomendados por Seeman, Arnold y Segre, pero van mejor en los niños que en los adultos.

Los preparados de valeriana son útiles como ligeros sedantes motores periféricos sin interferir las funciones psíquicas. Son muy indicados en los niños.

Se puede recurrir a los bromuros y a los barbitúricos. Beley y Boers (1962) recomiendan el «calcibronat». Gutzmann (1962) usa el metilpentinol como hipnótico suave y sedante intenso y obtiene un 40% de mejorías. Está entre los límites de los tranquilizantes y de los hipnóticos. Se debe vigilar, pues, el peligro del acostumbramiento. Guns (1955) calma el sistema nervioso, sobre todo en los niños, con sedorina, genatropina, vitamina D, etc.

Hay que disminuir la hiperafectividad del disfémico para que el efecto del reflejo condicional realizado entre la emoción y el trastorno estriopallidal consecutivo sea interrumpido.

Están indicados, pues, todos los medicamentos que actúan sobre la sustancia gris del cerebro. El gardenal (ácido fenil-etil-barbitúrico) o el luminal (fenil-etil-malonil-urea) son eficaces a causa de su ausencia de fenómenos secundarios; sus efectos moderan las reacciones exageradas de los neurópatas. Seeman (1951) recomienda el gardenal o luminal a pequeñas dosis, varias veces al día, sobre todo al principio del tratamiento para calmar la hiperirritabilidad del disfémico y ayudar a disciplinar su palabra. Con estos medicamentos los resultados del tratamiento mejoran mucho. Se debe anotar, empero, que esta medicación aislada será inútil si no va acompañada del tratamiento pedagógico o psicoterapéutico.

Bruno y cols. (1980) informan de los efectos beneficiosos de los beta-bloqueadores sobre la disfemia.

El tratamiento médico debe continuar 2 o 3 meses después de la terminación de los otros. Una combinación de gardenal o luminal y valerianatos da, también, buenos resultados. Seeman ha obtenido resultados satisfactorios con la escopolamina. A los neurópatas que presentan signos cardíacos como palpitaciones se receta con preferencia el luminal con extracto de quinina.

## 3. Tranquilizantes

*Me dijo que de niño tartamudeaba y logró curarse, pero que siempre que sufre alguna conmoción nerviosa le vuelve el tartamudeo.*

(E. Stanley Gardner, *The case of the stuttering Bishop*, XVIII.)

En este grupo se incluyen el meprobamato y el librium. Son fármacos de acción suave, presentan pocos efectos secundarios y están muy indicados para un tratamiento ambulatorio. Disminuyen ligeramente el tono muscular. Actúan sobre el tálamo. Schilling (1963) cree que actúan más sobre el

estado psíquico total del paciente que sobre el mecanismo del lenguaje. Es decir, el medicamento ayuda a crear una buena base para el tratamiento psíquico.

El librium (benzodiaceína) es útil para la tensión, intranquilidad, irritación y espasmos de origen emocional, pero, según estudios de Hommerich (1962), carece de efecto sobre la disfemia.

Hanicke y Leben (1964), con el meprobamato, obtienen buenos resultados en escolares.

Burr y Mullendor (1960) informan de que los tranquilizantes pueden ser útiles para la disfemia, si bien los resultados son distintos según los pacientes y deben estudiarse a mayor escala antes de recetarlos de manera rutinaria. Kent (1963) no encuentra en ellos ningún efecto sobre la tartamudez. Schilling (1963), por su parte, obtiene los mismos resultados con la administración de placebos.

Gattuso y Leocata (1962) no se muestran muy satisfechos con estos fármacos.

#### 4. Neurolépticos

Están compuestos por los fármacos del grupo fenotiacina y rauwolfia.

Son de acción energética, pero presentan alteraciones secundarias. Están indicados en un tratamiento de internado.

Actúan sobre el sistema tectorreticulado y disminuyen el tono muscular y la atención; producen una tranquilización emocional. Tienen una acción directa sobre el sistema vegetativo.

Con la fenotiacina desaparecen bastante bien los espasmos tónicos, al menos mientras dura la medicación. Schilling (1963), no obstante, no encuentra mejoría apreciable comparado con otro grupo de prueba. Con el Tiaxanteno parece obtener mejores resultados.

Gattuso y Leocata (1962) informan de los buenos resultados obtenidos con Haloperidol (10 gotas diarias).

Pommez (1958) recomienda la reserpina a dosis de 1 mg. por día durante tres semanas. Otsuki (1958) utiliza la clorpromazina para controlar la tensión nerviosa.

Cacudi (1964), en 21 niños disfémicos, administra Meleril de 30 a 100 mg. por día durante 2 semanas. En 5 niños obtuvo la curación total o casi, en 9 consiguió buen resultado, en 4 niños una mejoría y 3 niños quedaron igual.

Bregant (1965) estudia el efecto de los psicofármacos sobre la disfemia e informa lo siguiente. La fenotiacina provoca somnolencia y no influye en el habla. La hidroxicina no tuvo ningún efecto y en cambio da contractura de grupos musculares. La benactina se da al paciente sin efecto sobre el habla. El meprobamato y el carisoprodol no tienen efectos sobre el habla y producen ligeros síndromes depresivos. Los derivados hidracínicos aumentan la excitabilidad y las manifestaciones neurovegetativas de la disfemia. Lo mejor para este autor es una mezcla de reserpina, 0,25 mg.; dextroanfetamina, 5 mg., y butabarbital, 30 mg. En el 70% de los casos observó una evidente remisión de los síntomas.

## 5. Anticonvulsivos

Schonharl (1960) ha utilizado la hidantoína durante meses, con buenos resultados sobre los espasmos clónicos. Se pueden utilizar los anticonvulsivos junto con el ácido glutámico, como recomiendan Doubek y Pakesch (1957).

Imre (1955) describe los excelentes resultados obtenidos con anirrit.

## 6. Ácido glutámico

El ácido glutámico es un aminoácido dicarboxílico, cuerpo que se metaboliza en el sistema nervioso central. Según Manzini, la mejoría de la función cortical puede actuar de control y freno de la emotividad de origen subcortical.

Delaini (1952) empieza con 4-6 g. por día y luego va aumentando hasta doblar o triplicar la dosis. La intolerancia es rara y se manifiesta por trastornos digestivos o excesiva vivacidad con neurosismo o cefalea.

La duración del tratamiento es de 5-6 meses. La mejoría es más notable en las primeras semanas que en los meses siguientes.

El ácido glutámico tiene la propiedad de regular el metabolismo cálcico en el tejido cerebral. Permite mantener una alta concentración de potasio en las células nerviosas. Facilita las transmisiones sinápticas. Contribuye a la maduración cerebral y por ello favorece la fijación de la atención y aumenta el poder de concentración y de asimilación.

El ácido glutámico se utiliza a dosis de 4 a 8 g. y durante muchos meses, puesto que las mejorías no son siempre inmediatas. Se le puede asociar a la tiamina o al gardenal.

## 7. Vitaminas

Hay autores que recomiendan dosis masivas de productos vitamínicos.

Los disfémicos desperdician energía por sus trastornos funcionales. La alimentación ordinaria no lleva suficiente vitamina B y sobre todo B<sub>1</sub>. Ésta no es almacenada en el organismo y es importante para la conducción y sinapsis de los influjos nerviosos intracerebrales.

Por todo esto, Kovarsky (1955) da cada día levadura de cerveza seca. Observa que los trastornos se atenúan y aun desaparecen definitivamente. Da tres cucharadas grandes al día. En caso de intolerancia puede darse con leche templada, o en forma de sellos o gránulos azucarados. El efecto se manifiesta a las 24 horas. La atención se concentra y sostiene, se obtiene tranquilidad moral, esfuerzo seguido y persistente, facilita la emisión, endurecimiento y aumento del rendimiento intelectual y físico.

La tiamina o vitamina B<sub>1</sub> es un factor esencial para la transmisión del impulso nervioso, aumenta la actividad de la acetilcolina a nivel de las extremidades nerviosas periféricas, inhibiendo la formación de la colinesterasa, enzima que hidroliza e inactiva la acetilcolina. Los primeros síntomas de hipovitaminosis B<sub>1</sub> en el hombre afectan antes que nada al psiquismo y consisten en irritabilidad, agresividad, depresión, tristeza, ansiedad, apatía

y rehuso de la cooperación social. Al mismo tiempo, los individuos presentan una incapacidad de concentración, neurosis incierta y disminución de las facultades intelectuales.

Más adelante, con la hipoavitaminosis B<sub>1</sub>, aparece la neurastenia. Todos estos síntomas desaparecen cuando se administra tiamina. Ésta ejerce, aun fuera de estados de hipoavitaminosis, una acción importante sobre los centros nerviosos. En terapéutica debe darse en grandes dosis, adjuntándole otras vitaminas del complejo B.

## 8. Antiparkinsonianos

El componente anártrico del disfémico debe producirse, según Garde (1955), por trastornos sinápticos localizados en el *locus niger* y en el pallido-estriado, y, por lo tanto, parece que la medicación antiparkinsoniana puede ser útil para sustituir al pallidum en su papel frenador (artane, diparcol, parpanit).

## 9. Amfetamina

La dextroamfetamina actúa sobre el córtex por intermedio de la formación reticulada del tronco cerebral y produce aumento de la actividad y de la amplitud para el trabajo físico e intelectual y locuacidad.

Por esta acción de reforzador del funcionamiento propio del córtex, Garde (1955) la recomienda en los disfémicos con componente afásico predominante. Pero al mismo tiempo, por la acción ejercida por el córtex sobre los centros subyacentes, puede ejercer una acción indirecta sobre el componente anártrico de la disfemia.

Garde inyecta 10 cg. de dextroamfetamina por vía endovenosa en 10 o 15 minutos, es decir, muy lentamente. El enfermo nota una sensación de tranquilidad y distensión nerviosa que puede llegar a la euforia y a veces a una ligera y fugaz somnolencia. La inyección sustituye la talofobia por una locuacidad remarcable. Suprime los movimientos asociados y los blocajes del lenguaje. Provoca una aceleración del pensamiento. Los efectos de facilitación de la palabra duran alrededor de una semana. El autor la emplea también conjuntamente con el ácido glutámico.

Baron y Delumeau han ensayado el tratamiento con fenil-al-amino-1-propano dextrógiro sin resultado

## 10. Dinitrilos

Los dinitrilos malónico y succínico, modificadores del humor, se basan en la pobreza de ribonucleicos y nucleoproteínas en las células nerviosas de los psicóticos (hallazgos de Caperson, Hyden y Hartelus). El dinitrilo succínico es mejor tolerado y más manejable. Su indicación principal son los estados depresivos.

## 11. Anhídrido carbónico

Von Meduna, en 1946, introduce la anestesia con 70% de oxígeno y 30% de anhídrido carbónico. Esta mezcla aumenta el potencial de membrana de la célula nerviosa, aumenta el umbral de excitación, aumenta la capacidad de reposición energética y disminuye la fatigabilidad.

Goldenberg, en 1947, emplea este método para el tratamiento de la dis-femia. Trata 33 disfémicos; de ellos, 11 curaron, 3 experimentaron una gran mejoría, 2 mejoraron y 5 experimentaron poca mejoría. Este tratamiento quita sobre todo la ansiedad y el temor a hablar. Obtuvo mejores resultados en los enfermos que empezaron a tartamudear después de la pubertad.

Frank utiliza una mezcla de 20% de CO<sub>2</sub> y 80% de oxígeno; posteriormente utiliza la proporción de Von Meduna. La mezcla se inhala con una mascarilla hasta presentarse el coma, que tarda menos de un minuto. El conocimiento se recupera rápidamente. Se practican 3 inhalaciones a la semana hasta obtener la mejoría correspondiente; en total practica de 20 a 150 sesiones. Para evitar la excitación inicial, Von Meduna empieza la inhalación con gas hilarante al 100%. Este procedimiento requiere precaución, ya que produce anoxemia cerebral que, en combinación con el CO<sub>2</sub>, puede ir seguida de parálisis respiratoria.

Este tratamiento es inocuo y muy valioso para coadyuvar la psicoterapia. No determina efectos secundarios desagradables, ahorra tiempo al paciente y al médico, requiere pocos medios auxiliares, puede emplearse en el hospital y en el consultorio. Su acción no puede atribuirse a una acción específica del CO<sub>2</sub>, pues existen otros anestésicos que también producen los mismos efectos, Smith (1948) afirma que la administración del CO<sub>2</sub>, hecha por el psiquiatra, logra un 63% de éxitos.

En cambio, Kent (1961) escribe que se requiere más investigaciones para afirmar la eficacia de este tratamiento.

Este método está contraindicado en la hipertensión elevada, cardiopatías y ciertas afecciones pulmonares como la tuberculosis.

## 12. Ionización cálcica

La ionización cálcica transcerebral, recomendada por Garde (1955) en los disfémicos con síntomas afásicos, aunque actúa predominantemente sobre el pedúnculo, la protuberancia y el bulbo, no está desprovista de acción sobre los centros corticales y subcorticales. Así, Kohler trata con la ionización cálcica a niños con retrasos intelectuales inestables y trastornos psicomotrices. Por lo tanto, vale la pena ensayarlo en los disfémicos con componente cortical, haciéndolo predominantemente sobre el hemisferio dominante.

Este tratamiento va mejor cuanto más joven es el disfémico. Puede completarse con extractos de paratiroides que regulan la calcemia.

### 13. Vacuna

Zumsteg (1939) ve mejorías empleando las autovacunas de las propias fosas nasales del enfermo.

### 14. Otros fármacos

Podemos emplear, además, la cafeína (acción cortical) y la estricnina (disminuye la cronaxia, aumenta la excitabilidad nerviosa no sólo periférica, sino central encefálica y bulbar). Serra (1960) recomienda el yodo.

## E) TERAPÉUTICA PSÍQUICA

*Dubte és si lo mut o sort o tartamut se pot  
absolre per senyals.*

(Eiximenis. *Tractat de confessio*. Valencia, 1497.)

### 1. Psicoterapia

Todos los autores que creen que la disfemia es una neurosis recomiendan, como es lógico, la psicoterapia.

Esta neurosis tiene raíces profundas; es necesario, pues, actuar sobre los componentes psíquicos y transformar toda la personalidad del enfermo por medio de medidas psicopedagógicas. Deben favorecer las relaciones del paciente con el ambiente, con sus familiares, con el trabajo y las dificultades de la vida. Johnson (1961) cree que el problema principal del tratamiento consiste en la transformación de la conducta del disfémico. Es importante que sepa luchar contra las ideas de inferioridad.

De acuerdo con las diferentes escuelas psicológicas, se han elaborado distintos procedimientos de tratamiento psicoterapéutico.

Borel (1950) dice que algunos casos deben ser tratados por el psiquiatra, pero no ha visto curar ninguno. Weiss (1950) afirma lo mismo. Aquél sólo se limitará a corregir los defectos psíquicos que pueden coexistir. Es mejor que el enfermo ignore el contacto que puede existir entre el logopeda y el psiquiatra.

Para Seeman (1951) la psicoterapia está en la base de todo tratamiento racional de la disfemia. Tiene por objeto sugerir al enfermo que es capaz, tanto como los demás, de hablar normalmente, a condición de que quede, cuando habla, tan tranquilo y tan libre como ellos. El psicoterapeuta no debe emplear métodos sugestivos, aparatos misteriosos o procedimientos brutales o dolorosos. Toda tentativa psicoterápica debe ser guiada por el principio de que la sugestión más poderosa es la absoluta convicción interior del enfermo en el éxito del tratamiento.

Según Blanton (1936), hay que descubrir las reacciones infantiles emocionales y sustituirlas por modelos de conducta de adulto. Cuando se extirpa la dificultad emocional, el córtex puede controlar el tálamo y los niveles inferiores, y dirigir bien la musculatura del lenguaje. El psicoanálisis es el método preferido para descubrir la dificultad. Es lástima que requiere demasiado tiempo. El método es el de la *catarsis* o *hablar hacia fuera*, de Freud. El tratamiento individual es preferible, con lo que está de acuerdo también Stern (1909).

La sugestión sólo tiene beneficios temporales. Blanton piensa que cuando se ha llegado a una reeducación emocional las dificultades para hablar desaparecen por sí mismas. El psicoanálisis es el tratamiento de elección para Corial. Bloch insiste en que el disfémico no debe ser tratado como un defectuoso de la palabra, sino que debe ser rehabilitado como persona. El valor de la psicoterapia depende de la personalidad del terapeuta, de su ascendente y de su conocimiento del oficio.

Bünzli y Zehnder (1952) siguen las directrices dadas por Maeder y curan niños disfémicos por psicoterapia orientada analíticamente.

Para Seeman el tratamiento psicoanalítico no es muy satisfactorio si no va acompañado de otros tratamientos, y su larga duración lo hace poco económico. Yannoulis lo recomienda en la disfemia desencadenada por el medio, sobre todo en el tipo anártrico motor.

Al disfémico hay que inculcarle la confianza en sí mismo, la decisión, el optimismo, la alegría, el dominio de sí, la calma y la audacia. Además hará ejercicios de relajación muscular y mental.

Es aconsejable un tratamiento psicoanalítico para liberar al sujeto de conflictos psíquicos que frecuentemente contribuyen a enredar las funciones lingüísticas.

La ayuda psicológica es necesaria en cualquier tratamiento que se haga al disfémico. Si no cura la enfermedad, al menos cura su personalidad, su voluntad, le proporciona una disciplina interior, al mismo tiempo que reduce la emotividad, la irritabilidad, la opresión de la angustia, el egocentrismo, las ideas obsesivas de persecución, de burla y de lalofobia. Es decir, todo el conjunto de factores intrínsecos y extrínsecos que caracterizan el estado neurótico, sea primario, como causa de enfermedad, o sea secundario, como consecuencia de la misma.

Starkweather (1984) insinúa que se puede llegar al “tartamudeo menor”. Es decir, el que es poco frecuente, de curación breve, y libre de tensión. Si un disfémico tiende a tartamudear a pesar de todo, al menos que lo haga con la menor anormalidad posible. Esta “tartamudez menor” no debe interpretarse como un fallo de la terapéutica, sino como un objetivo deseable, una manera de hablar en la que el disfémico pueda hacerlo libremente, sin poner atención a cómo lo hace.

La personalidad del médico y la confianza del enfermo desempeñan un papel principal. El médico debe tener una fuerte influencia sugestiva. Independientemente de los demás métodos que se utilicen para el tratamiento, esta sugestión debe ser hecha con inteligencia y tacto, si no, puede ser contraproducente.

Esta consecución, para ser eficaz, debe contar con la colaboración de la familia y del ambiente que rodea al enfermo.

Muchos autores, empezando por Freud (1920), niegan la utilidad de la psicoterapia en los niños. Otros (Melanie, Klein, Thomas, Usteri, etcétera) opinan que es posible adaptar, aún en los niños pequeños, ciertas técnicas analíticas mediante *métodos lúdicos*: juguetes, dibujos, pantomima, teatro de polichinelas, cuentos, fábulas, etc.

Barbieri y Sigurta (1956) dicen que es necesario indagar, mediante el sistema de libre asociación, el patrimonio inconsciente del paciente, los eventuales traumas emotivos, los restos de estadios de desarrollo afectivo no superado, etc. El paciente recuerda poco a poco episodios olvidados de su vida infantil, que gradualmente afloran como asociaciones del pensamiento, de episodios soñados o de fantasías y los explica al psicoanalista, en el cual encuentra un padre, una madre u otro individuo sobre el cual polariza la afectividad positiva o negativa.

Con las interpretaciones del analista, el sujeto adquiere la conciencia de su personalidad, ve claramente el fin de sus conflictos, que en parte resuelve automáticamente en el curso del tratamiento con el paso de la afectividad de un estadio a otro en su gradual transferencia resolutive, y en parte puede tratarlos y resolverlos como problemas conscientes de su vida.

De esta manera, la energía profunda no tiene que manifestarse en el síntoma y el paciente se encuentra al final de la cura en posesión de una madurez afectiva que lo hace independiente y seguro de sí mismo.

La psicoterapia tiene por fin suprimir el sentimiento de inferioridad y la convicción de que todo el mundo espera que tartamudee antes de que empiece a hablar.

En los disfémicos adultos se observan modificaciones psíquicas, características de la neurastenia y especialmente un egocentrismo pronunciado. La tarea de la psicoterapia es evitar la autoobservación del disfémico, librarle de las ideas de persecución, reprimir la hiperirritabilidad y otros síntomas de *alergia psíquica*.

Es necesario persuadir al disfémico de que puede llegar a hablar correctamente si lo hace de manera fisiológicamente perfecta. Debe persuadirse de que un esfuerzo exagerado y la presión excesiva provocan el paroxismo de la tartamudez. El tratamiento debe adaptarse a cada caso particular y aquí la personalidad del médico es de importancia capital.

Según Sheehan, (1962) el tratamiento debe consistir en disminuir todos los impedimentos del habla. Estos pueden estar a diferentes niveles. El bloqueo puede reflejar un conflicto entre la necesidad de hablar y el miedo a hablar, encontrar o evitar una situación amenazante, expresar o inhibir sentimientos inaceptables, aceptar o rechazar ciertos papeles sociales o relaciones interpersonales, etc. La terapéutica en equipo, más la psicoterapia individual, son muy útiles.

Para Solomon (1939) la disfemia es un síndrome clínico en una personalidad condicionada específicamente, con conducta emotiva y trastorno del lenguaje en la lucha para la integración y el equilibrio durante el hablar social. Hay que tratar, pues, toda la personalidad, no sólo el lenguaje. El método debe ser socio-psico-biológico.

La psicoterapia incluye relajación, periodos de descanso, control respiratorio y equilibrio, solución de conflictos, etc. La higiene mental ayuda en el desarrollo de hábitos higiénicos, en emociones y actitudes, fe y convicción

de la mejoría gradual, corrección de dislalias y una sensible filosofía de la vida. Se recomienda emplear una voz suave, resonante, apacible, comunicación clara y no excitarse al hablar.

En los adultos hay que tratar la enfermedad de manera abierta y franca. «La conspiración del silencio» entre padres, familiares, maestros, etcétera, aumenta la ansiedad y da la sensación de algo vergonzoso que debe ser ocultado. Debemos hablarles de las diferencias en peso, talla, color y psicología de los hombres, de las diferencias en el mismo individuo de una época a otra y de los efectos de la fatiga o depresión en el hablar.

Si el disfémico inconscientemente ha valorado su enfermedad para excusar ciertas situaciones, la terapéutica fracasará (Morley).

Weiss (1950) afirma que el disfémico primario puede tratarse poniendo atención en los detalles del habla; el disfémico secundario requiere psicoterapia en gran escala. West (1931) afirma que, mientras no sepamos la causa, debemos centrar la atención sobre factores precipitantes y sobre los signos secundarios. El éxito del tratamiento depende más de la personalidad del terapeuta que del método.

1) Desarrollar una actitud objetiva, despersonalizada en el disfémico hacia el mismo y hacia la tartamudez en general.

2) Reducir el sentimiento de culpa e inadecuación social de parte del disfémico.

3) Desarrollo de los hábitos de relajación, especialmente cuando habla.

4) Entrenamiento para eliminar los defectos de la voz y lenguaje.

Muchos disfémicos piensan que tienen algo muy serio y que difieren esencialmente de los otros hombres. Estas ideas y sentimientos resultan de la experiencia y reacciones de los demás a su enfermedad. Hay que explicar la naturaleza de la disfemia y recalcar que la habilidad para hablar es normal, pero no en todas las ocasiones. Considerar que este defecto trastorna el habla, pero no interfiere con la vida y que muchos han tenido éxito en ésta a pesar de ello. Véase la lista de disfémicos célebres que damos más adelante.

Apuntar que muchos que se consideran ellos mismos normales no tienen un habla fluida, titubean y aun tartamudean, pero no le dan importancia. Debe considerarse su disfemia, admitirla y aceptarla sin miedo y sin emoción. Van Riper (1957) indica, con cierta ironía, que el paciente después de la psicoterapia mejora mucho en su adaptación personal básica y en personalidad, pero muy poco en el habla; ayuda al enfermo en otros problemas, pero deja la tartamudez intacta.

También Florence y Shames (1984) afirman que la psicoterapia sola es ineficaz. Por otro lado, Andrews (1980) tranquiliza a los logopedistas, señalando que sus procedimientos son mejores que los de los psiquiatras para solucionar la disfemia. Para Sheehan (1970) el disfémico presenta muchos problemas más allá de los casos típicos de psicoterapia.

Además, según Eysenck (1966), dos tercios de los pacientes con problemas psíquicos mejoran con psicoterapia, sea cual sea el método empleado, pero lo que es más llamativo es que los que no reciben tratamiento psicoterápico mejoran en la misma proporción.

Incluso los mismos psicoterapeutas, Butany y Persad (1982), se preguntan si la psicoterapia en la disfemia es una contraindicación. La literatura es pesimista respecto a su utilidad.

## 2. Hipnosis

La mayoría de los foniatras se oponen al tratamiento por hipnosis. Nadoleczny (1926) la recomienda sólo para los casos recientes de origen traumático. En cambio Tromner, Kronfeld, Donath (1889) Schulze, Völgyesi, Levrag y Segre (1948) aprueba el tratamiento hipnótico para los disfémicos adultos, sobre todo para los que sufren de trastornos neuropáticos o depresivos graves. No obstante, Segre afirma, en verdad, que las mejorías así obtenidas sólo son pasajeras. Seeman (1951) ha observado varios enfermos afectos de neurosis de angustia profundamente fijada y que la hipnosis ha suprimido.

De todos modos, hay que evitar su empleo en niños o jóvenes.

## 3. Narcoanálisis

El narcoanálisis se ha probado también para la curación de la disfemia. Se utilizan inyecciones intravenosas de pentotal hasta la desaparición del control consciente, pero sin llegar al sueño hipnótico total. En esta fase se empieza el psicoanálisis de las causas de la enfermedad y un tratamiento sugestivo. Los resultados obtenidos hasta ahora por Segre no son satisfactorios. Se ha dicho incluso que después de una mejora pasajera sigue una agravación de la enfermedad. Arnold (1939) sólo la recomienda en las tartamudeces postraumáticas. Bellusi (1949) advierte que sólo puede ser practicado por manos expertas.

No está indicado en los niños ni en los adolescentes.

## 4. Relajación

En el campo de la técnica psicoterápica ha adquirido un particular interés la llamada *relajación psicoterápica*. Según Ajuriaguerra (1958), el tono muscular es una modalidad de relajación, hipertonia de llamada e hipotonía de restauración, de distensión o satisfacción de una necesidad, etc. En el bebé cualquier estimulación brusca produce una reacción tónica masiva, difusa e indiferenciada.

Las sesiones de relajación pueden empezarse a los 8 años, pero incluso en niños de pocas semanas podemos obtener sus efectos a través de un masaje suave. Lo que ocurre es que a los niños mayorcitos les hace gracia y se ponen a reír o a toser, y destruyen el efecto. En ellos no se puede hacer más de diez minutos.

En todos los casos hay que decir que el paciente lo hace muy bien. Es lo que se llama la estimulación positiva.

En los caracteriales y en los depresivos la relajación es dificultosa y no está indicada.

En ocasiones se pueden hacer los ejercicios de relajación con una débil música de fondo.

La hipertonia va disminuyendo paulatinamente y los reflejos son mejor controlados, pero las reacciones tónicas persisten mucho tiempo. La disminución de la hipertonia procede paralela a la del sistema de discriminación

sensorial. Se admite como cierta la íntima correlación entre la organización del tono muscular y la formación de la personalidad. Hay que diferenciar la distensión obtenida por medio de los fármacos y la obtenida por los métodos de relajación progresiva de Jacobson o de relajación autógena de Schultz.

Para los ejercicios de relajación se hace tender al individuo sobre una superficie uniformemente dura, la cabeza elevada unos tres dedos, los ojos cerrados, los brazos ligeramente doblados y las piernas ligeramente separadas, los hombros bien aplicados contra el suelo, y la cintura lo más aproximada al mismo.

Luego de obtenida esta posición, con una voz algo monótona, pero cálida y sugestiva, se van repitiendo las siguientes frases: «Noto que mi cuerpo pesa..., que mis pies se hundén..., que mi cabeza aprieta el soporte..., no hago ninguna fuerza..., mi cuerpo está como muerto..., tengo la sensación de que los dedos de los pies se separan del pie..., tengo la sensación de que los pies se separan de la pierna..., la pierna se separa por debajo de la rodilla..., el muslo se separa del cuerpo..., es como si no tuviera piernas..., los brazos se separan del cuerpo..., tengo una sensación de bienestar..., nada hace fuerza..., todo cae inerte..., inclino la cabeza hacia un lado y cae sin fuerza..., mi cuerpo es un muñeco sin huesos... la lengua se separa del paladar..., la mandíbula inferior se cae..., mi cuerpo puede hundirse como un acordeón..., las articulaciones del codo están bien engrasadas..., se mueven de una manera suave y fina..., lo mismo en la rodilla..., en el hombro..., en el cuello..., cada hueso está separado de los restantes..., los músculos están distendidos..., sin fuerza..., respiro hondo..., tengo una sensación de bienestar..., ahora estoy de pie y tampoco estoy contraído..., tengo prisa, estoy en la 'cola' de un autobús y hay mucha gente..., pero yo no me contraigo..., continuó distendido..., relajado..., ahora estoy imaginando hablar delante del público en una conferencia..., pero estoy relajado..., mis músculos no se contraen..., hago los movimientos de hablar y me salen bien..., suave, liso, fino..., un amigo me invita a su casa y le rompo un jarro valiosísimo..., tengo que decírselo..., se enfadará mucho..., pero yo se lo diré tranquilamente..., sin miedo..., sin tensión..., abro la puerta a ver si me ha oído..., a ver si lo encuentro para decírselo..., me siento y pienso lo que le diré..., pienso en la reacción de mi amigo..., no me contraigo..., no tengo miedo..., no he tenido culpa».

El paciente en decúbito debe empezar a sentir que su pie derecho pesa y que contacta con la cama, esta pesadez se hace más manifiesta, luego piensa lo mismo de su pie izquierdo, luego es toda la pierna la que contacta y pesa. Esta sensación se va trasladando hacia las nalgas, el tronco, los hombros, los brazos y la cabeza.

En otro ejercicio se pone atención en notar los puntos de contacto del cuerpo con el suelo, es decir los talones, la pantorrilla, las nalgas, los hombros, los codos, las manos y la nuca.

En decúbito el sujeto hace una espiración profunda y nota una mayor sensación de peso en los puntos de contacto mencionados. Luego en el movimiento de inspiración esta sensación se vuelve de ligereza.

El paciente de pie y con los pies separados flexiona su tronco por la cintura con sus brazos pendientes y con la punta de los dedos cerca del suelo;

la cabeza también caída. Se hace oscilar el tronco y los brazos y la cabeza deben pendular.

El paciente se sienta en un sillón confortable, piernas estiradas, los brazos caídos a los lados y la cabeza flexionada, los ojos cerrados y la mandíbula caída. Debe respirar profunda y lentamente.

También es conveniente, si hace calor, hablar de campo al aire libre, nieve, lluvia, etc., y viceversa si es en invierno.

En un momento dado el médico ordena al paciente que contraiga todo el cuerpo y se ponga rígido. Aquél lo comprueba elevando y soltando el brazo. Este debe caer inerte. Estas alternativas de relajación y contracción son muy útiles para dominar el procedimiento.

Se indica al paciente que pruebe extender sus brazos a lo largo de su cuerpo intentando llegar a tocar las manos del logopeda, que están situadas a nivel de las rodillas de él. Hacerle notar la sensación de distensión de sus hombros. Lo mismo se hace con las piernas, y luego se retorna a la posición de relajación.

El médico coge los miembros del paciente y los mueve y flexiona. Este debe pensar en la sensación de facilidad, pasividad y distensión que le embarga.

Cuando el paciente domina estos ejercicios se hará lo mismo sentado y de pie, cosa que es más fácil.

Puesto de pie, con los pies separados, levantar lateralmente los brazos imaginando que los dedos están atados a cordeles fuertemente sujetos en el suelo. Hacer notar la molestia en los hombros. Luego relajar los brazos de manera que caigan pesadamente sólo por la fuerza de la gravedad. Evitar «hacer» caer los brazos, estos deben caer por su propio peso, no por la fuerza que se pueda hacer.

El sujeto de pie y los pies separados, se cogen sus hombros y se les hace oscilar, de manera que los brazos pendulen libremente. La cabeza debe colgar caída hacia delante y el logoterapeuta la hace oscilar sin oponer resistencia. Hacer oscilar los brazos en un movimiento rítmico, sin fuerza.

Es muy importante en Foniatría aprender la relajación, sobre todo de la cabeza y cuello. Para este fin se recomienda lo siguiente:

—Empezando en el nacimiento del cabello y descendiendo hacia la nuca, se efectúa un suave masaje. Lo mismo desde las sienes, a mejillas y cuello. La cara debe permanecer lo más blanda posible. Frotar alrededor de los ojos con los párpados cerrados. La mandíbula debe colgar relajada.

—La mandíbula debe caer, no ser empujada; la lengua se separa del paladar y reposa en el suelo de la boca.

—Se coge el mentón y se mueve lentamente en todas direcciones. El paciente no debe oponer resistencia. Luego se hace lo mismo con movimientos rápidos.

—Mover lentamente la laringe hacia los lados y hacer masaje suave de los músculos entre la laringe y la mandíbula.

—El paciente, sentado o de pie, deja caer la cabeza hacia delante y la balancea suavemente hacia los lados.

—El paciente, de pie, levanta todo lo que puede los hombros y después los deja caer por la fuerza de la gravedad, sin notar ninguna tensión en los hombros.

—La boca relajada, la lengua apoyada contra los incisivos inferiores, y como si se fuera a bostezar se dice: ¡Ah!

—En posición de absoluta relajación se dicen las siguientes frases: —*¡Es fácil, es fácil!*— *Así se hace.* —*Va bien, va bien*— *¡Calma, calma, calma!*— *¡Qué clara sale mi voz!*— *¡Qué bien hablo!*

Algunos dicen que es el único tratamiento eficaz y que produce un rápido y espontáneo mejoramiento. Ha sido descrito en detalle por Jacobson, Boome (1932), Richardson y Gifford (1940).

La relajación da alivio rápido después de fatigas físicas y mentales y su práctica regular contribuye a la calma mental y equilibrio, aumentando la eficiencia y confianza en su habilidad de cara a la vida sin sentimiento falso de prisa o esfuerzo. Desarrolla una vigilancia sobre la indebida tensión nerviosa, aumentando el control de ella y la de los espasmos de la tartamudez.

Durante la relajación, el disfémico debe considerar y aceptar las ideas presentadas en el apartado anterior y hacer su propio análisis y autosugestión. El disfémico experimenta la sensación de fluidez en el habla, mientras se relaja y aprende a asociar el sentimiento general de facilidad con el acto de hablar.

Postan y cols. (1965) recomiendan la relajación pasiva, según el método de Wintrebert. El niño se recuesta en una mesa plana con los ojos cerrados. El logopeda moviliza los distintos segmentos del cuerpo de una manera lenta, regular, monótona de 15 a 20 veces. El método va bien cuando el logopeda no percibe ninguna resistencia ni ayuda activa por parte del niño. Por ejemplo: 1) balanceo, elevación, caída, lateralización de la mano, 2) pronación, supinación, flexión y extensión del antebrazo, elevación, descenso, lateralización del brazo, 4) rotación del hombro, 5) rotación del cuello, 6) movimiento de la musculatura facial, 7) movimiento de la musculatura frontal, 8) movimiento del maxilar inferior, 9) flexión, extensión, lateralizaciones, rotación del pie, 10) flexión y extensión de la rodilla y 11) movimiento de caída en toda la pierna.

Cuando el niño hace bien relajado todos estos movimientos, se prolonga este estado de relajación durante unos minutos. El niño permanece con los ojos cerrados. Entonces se le toca con el dedo un segmento del cuerpo para indicarle que debe quedar «detenido y flojo». Más adelante se hará con órdenes verbales.

En un tercer periodo el niño practica por sí mismo aquellos movimientos y relaja el segmento en actividad inmediatamente que se le da orden de hacerlo. Por último, se hace lo mismo en posición sentada y de pie.

Los autores lo recomiendan en las disfunciones neuromusculares (contracturas, incoordinación, temblor, espasmos), emocionales (agitación, inestabilidad, hiperexcitabilidad, ansiedad), en la disfemia, tos, tartajeo, enuresis, en trastornos neurovegetativos (cefaleas, insomnio, taquicardia), en síndromes psicóticos.

El método de relajación de Jacobson intenta ser más fisiológico y no tan sugestivo como el reseñado. Consiste en hacer notar la contracción y la relajación de cada grupo muscular. Empieza por los miembros, luego por la parte inferior del tronco y va subiendo hasta llegar a los músculos de la facies. Éstos, que nos interesan más a nosotros, son los más difíciles de relajar.

## 5. Descarga cinética

Aunque este método pertenece al campo psicoterapéutico, está basado más bien en las investigaciones comparativas de la conducta llevadas a cabo por Lorenz (1963) y aplicadas a la disfemia psicopática y neurótica por Trojan (1965).

En el psicoanálisis el médico hace hipótesis sobre los sueños del paciente, establece correlaciones entre ellos y saca conclusiones sobre la vida y sobre los conflictos instintivos del paciente. Con la descarga cinética, el foniatra intenta que las potencias instintivas no descargadas del disfémico lo sean a través de movimientos específicos en los que toma parte todo el cuerpo. En un método catártico incluyen patrones cinéticos específicos instintivos.

La cultura, la ética y factores sociales piden una supresión de muchos instintos y, en muchos casos, el instinto de agresión y el sexual se revuelven contra el propio *ego*. Los síntomas neuróticos, sustituciones, perversiones, etc., pueden manifestarse por la tartamudez. Según Trojan el miedo del disfémico puede ser descargado cinéticamente.

Calavrezo (1965) parte de la base de que los gestos que acompañan la palabra es como un acento visual que se añade al acento acústico. Muchos disfémicos no utilizan ni los unos ni los otros y, no obstante, estas dos clases de acento contribuyen a la formación y refuerzo del ritmo de la palabra. Además los gestos suprimen el bloqueo, disminuyen la tensión y equilibran la palabra. Para el uso más fácil de los gestos el autor los clasifica en cuatro categorías: 1.<sup>a</sup> Indicación y enumeración. 2.<sup>a</sup> Entusiasmo y satisfacción. 3.<sup>a</sup> Saludo y juramento. 4.<sup>a</sup> Llamada y calma.

## 6. Método norteamericano

Este método es una combinación de procedimientos, basados principalmente en la psicoterapia. Ha surgido en la Universidad de Iowa, gracias a los estudios de Bryngelson (1935), Johnson (1956) y Van Riper (1974). Consiste en líneas generales en los siguientes puntos:

a) Suministrar al disfémico la información esencial sobre su transtorno. Informar que la cura depende del mismo esfuerzo, su actitud, su deseo de mejorar, sus hábitos de trabajo, etc. Exponerle el porcentaje de disfémicos entre la población total. Explicarle que todas las gentes sufren de perturbaciones, dolores, dificultades, frustraciones, etc.; toda persona puede llegar, en un momento de emoción intensa, a tartamudear; el disfémico tiene tanta inteligencia, salud, posibilidades sociales y normalidad anatomofisiológica como los demás individuos; todo disfémico cesa de tartamudear en ciertas circunstancias; la existencia de factores que empeoran el proceso; enfermedades, adolescencia, temor, tensión nerviosa, etc.; explicar la diferencia entre la esencia de la disfemia y el síntoma de la tartamudez; necesidad de que el disfémico se estudie a sí mismo; ensayar de modificar su manera de hablar (débil, fuerte, rápida, lenta, arrastrada, ligada, a sacudidas, etc.); aguzar la percepción de sus sensaciones internas al hablar y al tartamudear; llevar por escrito diariamente lo que piensa y lo que le pasa, etc.

b) Despertar la autocrítica y la colaboración positiva del disfémico más que intentar convencerlo con explicaciones y persuasiones de nuestros puntos de vista; discutir las creencias que alberga sobre su enfermedad, las conductas que adopta y las emociones que acompañan al habla; hablar franca y libremente sobre su enfermedad; descubrir las artimañas que emplea para evitar la tartamudez; explicar que si pretende disimular su defecto del habla lo único que consigue es agravarlo aún más.

Se debe buscar ofrecer oportunidades al disfémico para que intercambie ideas sobre su enfermedad con otros enfermos. Véase para ello la terapéutica en grupo, apartado XII-I. Contrastar las verdaderas reacciones de los interlocutores con las que cree que experimenta, en opinión del paciente.

El disfémico debe imitar su tartamudez y la de otros enfermos. Analizar en qué consiste la tartamudez y el habla fluida; el foniatra hablará del enfermo y de sus problemas con los padres, familiares y amigos; si creemos que puede ser útil recomendamos al paciente que cambie de ambiente, de trabajo e incluso de ciudad.

Fomentar las actividades expresivas extralingüísticas del disfémico tales como escribir, dibujar, pintar, tocar música, bailar, actuar, mimar, etcétera.

Evitar que el disfémico se crea un disminuido, incapacitado o inválido, comparando su defecto con otras minusvalías, hablar con otros disfémicos curados, leer las biografías de disfémicos célebres. Véase apartado XIV, B. Hacerles señalar cómo y de qué manera el disfémico restringe sus actividades.

El foniatra procurará disponer de situaciones que comporten poco temor para que el paciente pierda el miedo a hablar y paulatinamente irá aumentando las dificultades y complicaciones de este ambiente; debemos asegurarle formalmente que no le obligaremos o forzaremos a entrar en situaciones demasiado comprometidas o que pongan en ridículo al paciente, y así se reducirán temporalmente las actuaciones orales del disfémico en la escuela, en el hogar, en el trabajo y en la sociedad; ensayar situaciones fáciles para hacerles hablar; sugerir que, en vez de evitar, utilice tanto como pueda las palabras que él cree que son difíciles de pronunciar.

El paciente debe comunicar al terapeuta sus dificultades y sus actividades actuales y las que haría si hablara bien. Si en determinadas circunstancias el paciente habla mejor, procurar que se repitan estas circunstancias frecuentemente.

El paciente y el foniatra no deben favorecer ni buscar la evasión; es decir, cuando el disfémico siente que va a tartamudear una palabra busca un sinónimo, hace un rodeo, posterga la elocución o deja de hablar. Hay que evitar estas evasiones aunque de momento parezca que fluidifican el habla.

Es útil utilizar el espejo para que el disfémico se dé cuenta de su balbismo.

Este proceder de modificación de la conducta tuvo un gran auge hacia los años sesenta y todavía hoy tiene partidarios (Florence y Shames, 1984; Boberg y Kully, 1984; Runyan y Adams, 1979).

## F) TERAPÉUTICA FONIÁTRICA

*Se ha quedado ahí, metiéndose unas piedrecitas en la boca, pa ver si así consigue hablar claro.*

(Enrique Jardiel Poncela, *Los ladrones somos gente honrada*, Prólogo.)

El fin de esta terapéutica es dar al enfermo un lenguaje exteriormente correcto. Por ello ejercita el aparato de la fonación para que el sujeto aprenda a hacerlo espontáneamente.

Algunos autores (Smith (1949), Glauber) son contrarios a estos procedimientos porque constituyen sólo una terapéutica paliativa y no se dirigen a curar la causa de la enfermedad. Según ellos, se sustituye una neurosis por otra neurosis socialmente más tolerable. Seeman (1941) dice: *Todo tratamiento debe partir del principio de que la sugestión más eficaz es la convicción absoluta del enfermo en el éxito del tratamiento.*

Van Riper (1957) afirma que nos debemos limitar a hacer una terapéutica sintomática; no es posible curar la disfemia. Por lo tanto, los tratamientos sirven para «ganar tiempo» y son «paliativos». El logopeda debe dirigir sus esfuerzos a curar al disfémico tanto o más que a curar la tartamudez.

Entre los médicos foniatras existen dos escuelas: 1.<sup>a</sup>, los partidarios del aprendizaje analítico del proceso de hablar, y 2.<sup>a</sup>, los partidarios de distraer la atención del enfermo sobre su manera de hablar y disminuir la lalofobia.

Distinguiremos, pues, unos métodos reflexivos y unos métodos diversivos.

### 1. Métodos reflexivos

*No seas precipitado en hablar.*

(*Eclesiástico*, 5, 34.)

En estos métodos se hacen seguir ejercicios sistemáticos de todos los movimientos articulatorios, primero de una manera aislada y luego asociados y del acto fonatorio; suprimir todos los movimientos patológicos; aprender una correcta coordinación muscular y llegar a la automatización del habla.

#### a) Método de Gutzmann (1898)

Fue creado por A. Gutzmann, padre, y perfeccionado por su hijo Hermann. Está basado en el ejercicio consciente de todos los movimientos asociados o patológicos. Es necesario que los movimientos fonadores se hagan absolutamente automáticos para que no exijan ninguna atención del disfémico.

Los ejercicios hacen referencia a la respiración, fonación y articulación. Se combinan los ejercicios respiratorios con los de la fonación pasando del soplo a la voz; posteriormente se enseña separadamente la elaboración de la voz dura y suave.

Los ejercicios de articulación se practican primero sin voz, luego con voz sonora, empezando por las sílabas para llegar a las palabras. De la mis-

ma manera se ejercitan primero las consonantes y luego sus combinaciones con las vocales. Hay que ordenar metódicamente los ejercicios para acrecentar la confianza del enfermo en sí mismo, demostrándole que es capaz de pronunciar sin dificultad los grupos de sonidos más difíciles.

Después, Gutzmann pasa a los ejercicios de palabras, de frases, de recitados cortos y por fin de diálogos. La voz al principio es débil y baja, el lenguaje monótono y monodinámico. Al mismo tiempo se practica un entrenamiento sistemático de la lectura según los mismos principios. Luego se continúa durante largos meses haciendo explicar en voz alta el contenido de la lectura delante de otras personas.

#### **b) Método de Froeschels (1925)**

Se basa sobre bases psicológicas y fisiológicas. Explica al disfémico la fisiología del lenguaje; indica que está producido por la voz y que la voz modificada constituye la palabra. Froeschels se sirve de ejercicios consistentes en pronunciar tantas sílabas como sea posible sin interrupción en una sola espiración. Por estos lalo-ejercicios se pasa a la repetición de frases y al lenguaje libre.

#### **c) Método de Stein (1949)**

Está influido por el primer método de Froeschels. Más tarde Stein elabora una terapéutica llamada por él *tratamiento bio-psicológico-recreativo*. El enfermo debe imaginarse que se ha vuelto niño y que empieza a balbucear repitiendo las sílabas. Las reiteraciones le ayudan a sobrepasar los sentimientos desagradables del tono cuando tartamudea. Desde el momento en que el enfermo se percibe de que se vuelve ridículo por estas repeticiones, se esfuerza en hablar correctamente. Algunos ensayos con éxito estimulan su confianza y le ayudan a volver al lenguaje normal. Para facilitar la evolución de las palabras, Stein (1948) se sirve de diversos sonidos emocionales producidos por reír, llorar, etc. Contrariamente a otros especialistas, Stein es de la opinión de que la atención del disfémico no debe desviarse del proceso de articulación.

#### **d) Práctica voluntaria**

El método de la práctica negativa, creado por Bryngelson (1935), consiste en que el enfermo imita voluntariamente la tartamudez y todos los movimientos asociados delante de un espejo. El paciente repite todas las sílabas iniciales de la palabra y los espasmos acompañantes.

La teoría del proceder es que cuando el sujeto domine voluntariamente los órganos de la articulación podrá hacer lo que quiera con ellos; es decir, tartamudear o dejar de hacerlo. Los centros cerebrales de la articulación adquieren el predominio sobre los centros anárquicos que producen la enfermedad.

Peacher y Meissner (1966), Dunlap (1944) emplean este proceder con éxito.

Esta simulación voluntaria tiende a elevar hacia el córtex la actividad de la acción neural y aliviar los niveles neurales inferiores de la tarea de usurpar la actividad del córtex.

Gómez (1967) obtiene buenos resultados con este procedimiento. Mulder (1961) recomienda esta práctica en público a los logopedas para que comprendan las diferentes reacciones de la gente ante la tartamudez.

Cuando este procedimiento es difícil para el paciente, entonces se le ruega que deje salir el tartamudeo libremente sin intentar oponerse a él o inhibirlo. El fin del método es adquirir una *tartamudez franca o tartamudez fácil*.

Van Riper (1973) dice que no quiere evitar la disfemia, sino conseguir que el enfermo tartamudee con fluidez y facilidad. El método de la tartamudez imitada hace que el paciente no tenga miedo de hablar. La ansiedad asociada a la represión del síntoma es evitada. Muchos disfémicos pueden repetir correctamente la palabra después de haberla tartamudeado. Este autor afirma que casi todos los tratamientos son sintomáticos e intentan sólo liberar al paciente del miedo y de la vergüenza.

Starkweather (1984) le llama "tartamudez menor" y para conseguirlo hace tartamudear voluntariamente con un tono de voz agudo y luego grave; con la máxima tensión y la mínima; hablando aprisa y lentamente; con repeticiones o paros, etc. Es decir, tartamudear de distintas maneras. Con esta distinción y control el disfémico discrimina y aprende a hablar lo mejor posible.

#### e) Método de Seeman

Aprovecha la experiencia de los autores antiguos, modificándola según el fruto de sus estudios. Este método comprende: un tratamiento psicoterápico y pedagógico y un tratamiento medicamentoso, que nosotros hemos descrito ya en el capítulo anterior.

#### f) Tratamiento pedagógico

La enseñanza a hablar correctamente sirve de apoyo a la psicoterapia. Los éxitos de los primeros días tienen un gran poder sugestivo. Estos resultados obtenidos son un factor muy eficaz, más aún que la fe en la posibilidad de curación.

El tratamiento pedagógico consta de ejercicios de respiración, ejercicios de relajación, ejercicios de asociación, ejercicios de lectura y ejercicios de elocución.

1.º *Ejercicios respiratorios*.— Se practican cada día durante muchos meses, con el fin de educar la voluntad y de aumentar la asimilación y estimular el sistema nervioso vegetativo. Es necesario que la voz salga tranquila, sin vacilaciones pulsátiles. El enfermo debe aumentar su capacidad pulmonar y alargar su tiempo de espiración, bajo el control del reloj. Después de unas semanas de ejercicios se obtiene en los niños una duración de 10 o 20 segundos y en algunos adultos de 40 a 50 segundos. La duración de la fonación depende más de una buena coordinación muscular que de una inspiración profunda. Los vagotónicos tienen una espiración más larga. Los ortosimpaticotónicos, por el contrario, se distinguen por su corta duración; ésta puede ser alargada un 100% por sustancias vagotrópicas.

La respiración de los disfémicos es superficial; durante la fonación y sobre todo durante los accesos de tartamudez les llega a faltar el aire. Starr ha probado la excesiva saturación de CO<sub>2</sub> en la sangre en estos sujetos.

Hay, pues, motivos para pensar en un desequilibrio acidobásico y en una disminución de la reserva alcalina. Este estado necesita un mecanismo de compensación y de regulación en el cual participa el sistema neurovegetativo. No se ha aclarado la influencia del desequilibrio ácido-base sobre los trastornos de la respiración, pero se sabe que en los niños disfémicos, los ejercicios respiratorios sistemáticos son seguidos de un mejoramiento notable de su estado corporal y que influyen favorablemente en su lenguaje. Se recomienda, pues, ejercicios respiratorios regulares, de 10 a 15 minutos, 3 veces por día, a pleno aire o en una habitación bien aireada no sólo durante el tratamiento, sino aun durante meses después de su terminación.

Rethi (1965) recomienda también los ejercicios respiratorios, pero Andrews y Tanner (1982) no encuentran ninguna utilidad en este proceder. Para Schwatz (1974) una presión aérea subglótica demasiado fuerte produce, por reacción, una contracción vigorosa del músculo cricoaritenoides posterior, lo que impide una emisión normal, suave y correcta; por tanto, recomienda hablar produciendo una corriente de aire y con lentitud, "flow and slow".

2.<sup>o</sup> *Ejercicios de relajación.*— Debe explicarse al enfermo que los esfuerzos que hace para suprimir el tartamudeo por una contención cada día más fuerte no hacen más que aumentar las contracciones musculares y provocarse él mismo el acceso. Por ello, el disfémico debe evitar reforzar las contracciones musculares. Debe prohibirse todo esfuerzo interior o exterior destinado a producir un sonido o palabra. No hay que hablar en hipertensión, sino en hipotensión.

Seeman no practica los ejercicios sistemáticos de articulación recomendados por Gutzmann, pero insiste sobre la relajación para el trabajo de las consonantes y sus combinaciones. Los disfémicos pronuncian siempre las consonantes, sobre todo las explosivas y las fricativas, con movimientos de articulación hipercinéticos e hiperdinámicos. Tal articulación está provocada por la atención excesivamente concentrada sobre el mecanismo de la articulación. Seeman ve en ello un falso reflejo de defensa para vencer las dificultades imaginarias de la articulación. La fisiología de la palabra y el estudio de la afasia nos ha enseñado que el factor musical del lenguaje está superpuesto a la función de articulación. En el disfémico esta relación está invertida. Por ello hay que llevar la atención del enfermo hacia la fonación y los factores musicales del lenguaje y distraerlo de la articulación.

Se deja predominar el sonido de las vocales, las cuales estarán alargadas y unidas en forma de ligado; las consonantes están disminuidas, como borradas, a veces apenas audibles. La melodía de la palabra y de la frase queda así perfectamente conservada. Debe evitarse el lenguaje monótono aconsejado por ciertos autores.

Es útil explicar al enfermo la transformación de la energía potencial de un depósito de agua en energía cinética. Durante la fonación, la corriente de la voz es semejante a la corriente del líquido. Es necesario formar el lenguaje sobre la continuidad de la corriente sonora de la voz. Estos principios son puestos en práctica en el capítulo siguiente.

3.<sup>o</sup> *Ejercicios de asociación.*— Tienen por objetivo movilizar y perfeccionar todas las facultades psíquicas que entran en juego en la produc-

ción del lenguaje. Las asociaciones desempeñan en la palabra un papel importante; cada uno de nosotros guarda un buen número de ellas en su memoria. Cuando hablamos transformamos las ideas en palabras y por otra parte las palabras evocan nuevas asociaciones. En el disfémico esta transformación de ideas en palabras está trastornada por el miedo de hablar. Así, los disfémicos son, la mayoría tímidos y evitan toda ocasión de hablar. La consecuencia es que las facultades interiores del lenguaje desaparecen y un sentimiento penoso de impotencia se apodera de ellos. Para evitar este inconveniente los ejercicios de asociación de ideas son idóneos para obligar al paciente a buscar las palabras nuevas y desarrollar la facultad de transformar las ideas en palabras.

Los ejercicios utilizados para encontrar palabras nuevas pueden ser practicados ya con los niños. Se busca en ellos una forma divertida; en los niños de más edad y en los adultos es una buena ocasión de enriquecer su vocabulario. Cada uno de nosotros dispone de un fondo individual de palabras, más o menos abundante según la edad, el carácter, la instrucción y la facultad de expresarse.

Se emplea el procedimiento de la enumeración simple a la complicada de palabras: partes del cuerpo, mobiliario de una habitación, flores, animales, pájaros, peces, oficios, herramientas, etc. Se hacen enumerar los objetos de que se tienen necesidad para tal trabajo o tal actividad. Después se piden los sinónimos y los contrarios, etc.

Con los niños mayores y los adultos se hacen prácticas de series verbales, consistentes en hacer recitar las palabras empezando por sonidos determinados. Más tarde, el ejercicio es modificado en el sentido de que el paciente debe enumerar todos los derivados de una radical, tan completamente como sea posible, a la manera de un vocabulario. Este ejercicio lleva a la concentración de la actividad intelectual y a la rapidez de evocación de las ideas, así como a la rapidez y la finura del pensamiento. Aumentando la riqueza de las palabras y facilitando su elección en el lenguaje, estos ejercicios fortifican seguridad del disfémico y suprimen sus sentimientos de inferioridad.

Ciertos ejercicios permiten pronunciar rápidamente frases. Nuestra memoria dispone de un gran número de frases hechas, de grupos de palabras, de parábolas, etc., que son articuladas casi automáticamente gracias a la actividad asociativa de nuestro cerebro.

Una palabra, una idea, evocan toda una serie de asociaciones que formula nuestro lenguaje. El disfémico afecto de lalofobia, que siente miedo de expresar su pensamiento, tiene disminuida esta facultad asociativa. Dándose cuenta, el paciente está deprimido por el sentimiento de que su lenguaje es defectuoso y que le falta elocución. Le asusta la necesidad de hablar deprisa o de responder rápido; todo ello le excita de tal manera que no encuentra la palabra justa o la frase que quiere decir. Los ejercicios siguientes están elaborados para corregir estas imperfecciones.

El logopeda pronuncia una palabra y el paciente la debe emplear en seguida en una frase. Oyendo una palabra, la imaginación suscita inmediatamente en nuestra memoria un recuerdo, una idea, una imagen o una situación y se trata de expresar, por una frase simple, la primera idea llegada al espíritu. Después de algunos días de estos ejercicios, las frases se prolongan,

el pensamiento expresado conduce a otras ideas que lo completan y lo amplifican. De esta manera los disfémicos aprenden a asociar las ideas y a expresarlas libremente.

Hay que recomendar al disfémico que explique sólo lo que le es habitual, las cosas que él ha vivido o que conoce por su propia experiencia, etc. Así su lenguaje tendrá una nota personal, será viviente y evitará enunciar frases impersonales y vagas. Se pueden empezar tales ejercicios de asociación con los niños de 3 a 4 años. Esto contribuye no sólo a mejorar su lenguaje, sino también a enriquecer sus conocimientos.

4.º *Ejercicios de lectura.*— Se practican con los niños mayores y adultos desde la primera o segunda consulta, sobre todo con un fin de relajación. El método de lectura es, pues, el mismo que el descrito antes para el lenguaje.

Nosotros intentamos fortificar esta confianza naciente estimulándolo, felicitándolo y manifestando nuestra satisfacción por sus progresos. Poco a poco el disfémico se libra de su lalofobia y de todos los estados hiperafectivos e hiperemocionales ligados a la palabra, que se vuelve, para él, un fenómeno natural. Adquiere una seguridad interior y la convicción de saberse explicar tan bien o mejor que sus camaradas.

El método de los ejercicios de elocución estará adaptado a las necesidades individuales de cada paciente. Frecuentemente uno queda sorprendido al constatar cómo la facultad de producción puede ser mejorada en poco tiempo. Nosotros estimulamos a los disfémicos a aprovechar cualquier ocasión que se presente para hablar sin esperar a ser invitados a ello. Es necesario, también, entrenarse en la conversación que es, siempre y por más tiempo, dificultada. La lectura y la reproducción de textos leídos representan una adquisición de las palabras más recientes que el lenguaje informativo. Por ello se consigue más pronto suprimir la tartamudez durante la lectura y el recitado que en la conversación y el lenguaje informativo. Cuando el disfémico ha sobrepasado su miedo a hablar con desconocidos, está prácticamente curado.

Étienne (1972) propone la lectura de un texto y luego rogar al sujeto disfémico que explique lo leído y, si es posible, con otras palabras.

#### **g) Método de Borel-Maisonny (1966)**

El método recomendado por Borel conviene a todos los sujetos con lenguaje sólidamente constituido. Puede emplearse ya en los niños de 6 a 8 años asociado al tratamiento para niños.

Los ejercicios actúan sobre el mismo acto de tartamudez. El adulto puede verse libre de estos accidentes. Hay una serie de métodos para evitarlos rápidamente. Algunos curan a la primera lección, otros necesitan veinte.

1. Emisiones de sílabas sin sentido, ligadas como en una palabra, con cadencia monótona, con velocidad de 80 a 200 del metrónomo. Es raro que este ejercicio no salga bien desde el principio. En estos casos excepcionales se empieza por recurrir a sonidos no fonéticos (gruñidos, /m/, /r/ como de motor, ruidos de animales) hasta conseguir un sonido no tartamudeado.

2. Introducción de palabras entre las sílabas sin sentido. El sujeto dice /ebelomilafilemono/. Si no se le presenta ninguna palabra a su mente conti-

núa la serie. Cuando se le ocurre, la introduce en medio de las sílabas, continuando los sonidos fonéticamente no interrumpidos y pronunciando con un ritmo rigurosamente uniforme.

3. Control de la velocidad de articulación. El sujeto lee un texto sin preocuparse del sentido ni de la puntuación y lo va emitiendo como una sola palabra, fonéticamente bien ligada, hasta agotar el aire espirado. Se puede ayudar el ritmo con un metrónomo de 150 a 208 como máximo. No hay que golpear las sílabas, sino uniformarlas y con monotonía. Inspirar siempre por la boca.

4. Introducción de pausas arbitrarias. Hay que habituar al sujeto a introducir pausas sin contracturarse en medio de las palabras. Así, durante el ejercicio se da un golpe y el sujeto debe pararse, aun en medio de una palabra. Durante esta pausa la laringe queda abierta y continúa la salida del aire espirado. Otro golpe ordena al sujeto seguir su lectura en el sitio donde la había dejado. Gracias a este ejercicio el enfermo se vuelve apto para reintroducir los silencios normales en su lectura.

5. Introducción de pausas correctas. Preparado por el ejercicio anterior, el sujeto puede reemprender la lectura de un texto en voz monótona, con un ritmo igual, pero introduciendo las pausas en los sitios exigidos por el buen sentido. Si se manifiesta alguna vacilación en el ataque que sigue a un silencio, se vuelve al ejercicio precedente.

6. Integración de la melodía. Acento de tono añadido al ritmo. El alumno está ahora en condiciones, guardando siempre igualdad de ritmo, de introducir en la frase acentos expresivos de tonalidad. Se le invita a resumir el texto que acaba de leer, haciendo las frases con melodía tonal.

7. Adquisición de ritmos normales de la palabra. Queda por poner los ritmos normales en la lectura. La monotonía del diapasón se sustituye por grupos rítmicos, usuales en la palabra, con su cadencia rápida y el acento tónico fuertemente marcado al final de cada «rhesa».

El sujeto repite un corto trozo de su lectura, resumiéndolo; esto supone para él la obligación de buscar otras expresiones que le son propias porque no puede retener las del texto. Se encuentra, pues, en presencia de dificultades de pensamiento y expresión que le son habituales. Además, el texto escogido permite introducir discusiones: el sujeto debe responder a su interlocutor. Por fin el sujeto cuenta una escena o una historia escogida libremente. La espontaneidad de las expresiones es casi completa, pero es necesario que el alumno guarde escrupulosamente los procedimientos de regulación aprendidos, por medio de las cuales le dimos la facilidad de realización.

Si el individuo presenta grandes dificultades tónicas al principio de la frase o palabra, tendrá que inscribir sobre un papel, en forma de trazos, las sílabas de su discurso. Las pausas entre palabras se traducen por intervalos entre estos periodos y el acento tónico por una raya más gruesa. Cuando el sujeto está habituado al procedimiento gráfico, a la precisión al establecer las pausas y acentos tónicos, se le puede permitir sustituir el trazado por golpes encima de la mesa con el dedo, con el mismo ritmo que hacia con el lápiz. Esta técnica suprime la precipitación al principio de las frases y el atropellamiento de sílabas que aparece con frecuencia en los disfémicos, y tiene la ventaja de ser discreta y se puede ejecutar en la mesa, en conversaciones, etc.

Cuando la repetición de sílabas ha desaparecido, el sujeto se puede contentar con indicar el acento tónico al final de cada periodo, lo cual constituye una simplificación del gesto de entrenamiento.

Por este medio de regulación el sujeto se entrena progresivamente en el control, primero consciente, luego poco a poco subconsciente, y por fin inconsciente de los elementos melódico-rítmicos de su palabra. Cuando ha llegado a hacer todos estos gestos sin pensar, entonces puede suprimirlos. El sentimiento interior del ritmo, de la melodía y de la duración de los silencios existe entonces tan netamente que la palabra adquiere un equilibrio que la protege notablemente contra la tartamudez.

Se puede objetar que estos mecanismos enseñados son para proteger al sujeto de la disfemia cuando el pensamiento está suficientemente listo para establecer las frases normales, y, como precisamente sucede muy frecuentemente que la palabra no se presenta en el tiempo requerido, los periodos normales no pueden producirse. Pero esta objeción no tiene lugar si observamos que:

— La obligación creada al sujeto de pararse entre los periodos es un medio muy eficaz de darle tiempo de constituir otro fragmento hablado, completo y coherente. El disfémico es casi siempre un taquilálico que habla hasta tanto las palabras no se presentan en su mente y cesa de hablar cuando le faltan palabras, sea cual fuere el tiempo del corte impuesto por este silencio arbitrario. Parece paradójico decir *que es más fácil enseñar a un tartamudo a hablar que a callarse* y, por lo tanto, ésta es la verdad. A estos enfermos la libertad de palabra les da una especie de efervescencia que sólo se puede parar con el vacío psicolingüístico.

—El sujeto está entrenado, por los ejercicios de cortes arbitrarios, a considerar que el periodo es una sola unidad melódica rítmica y debe ser emitida de una sola vez, después de la cual se instaura una pausa, hasta que se reconstituye en el espíritu, y por consiguiente en la palabra, otro fragmento hablado. Un disfémico educado no debe tener miedo a estos vacíos expresivos que en todo instante se manifiestan en el pensamiento; él debe tener conciencia y resistir la aprensión que le obliga a la precipitación verbal.

Se requiere algún tiempo para obtener del sujeto que no pierda el dominio de sí mismo en presencia de las continuas lagunas que se presentan en los momentos de emoción o de dificultad. Es necesario estar muy entrenado y durante largo tiempo en estos ejercicios antes de considerarse como curado, pues es en la ausencia del dominio de sí mismo donde residen las causas de las recidivas.

El disfémico, educado con gran virtuosismo en el arte de dominarse, llega a un equilibrio perfecto que le permite afrontar sin aprensión todas las situaciones en que debe hablar de improviso y en las circunstancias delicadas.

Se concibe que esta educación de la atención, de la voluntad, en la formación de automatismos, no se consigue sino con la participación constante y atenta del enfermo. Será vano ocultar que ciertos disfémicos tienen pocas probabilidades de llegar a conseguirlo y, por consecuencia, de estar verdaderamente curados.

8. Ejercicios de concentración de pensamiento. Este ejercicio se practica con modalidades diferentes según la edad y la cultura del sujeto.

Se ofrece al sujeto un tema de pensamiento, de preferencia con sus gustos. El sujeto se concentra y sin dejar dispersar su espíritu piensa, tan intensamente como sea posible, sobre el tema expuesto. No debe hacerlo de una manera intelectual, sino visual y auditiva, pues sobre este material de imágenes visuales, auditivas y afectivas se va a construir el ejercicio del lenguaje. Cuando el sujeto nos comunica que la operación mental se ha terminado, entonces le pedimos que nos diga el orden en que se presenten todas las palabras, todos los trozos de frases que estas imágenes mentales le sugieran. Nosotros las escribimos en un papel; luego con estas palabras debe hacer frases. Nosotros las escribimos también; entonces las lee y esta vez construye un recitado ordenado y compuesto lógicamente.

9. Ejercicio de atención a las imágenes mentales. El sujeto cierra los ojos y no debe hacer ningún esfuerzo intelectual de construcción lingüística. Cuando tenga una imagen visual o auditiva, o sensación del orden que sea, lo debe manifestar con un movimiento de la mano. En seguida se le ruega traducir en palabras esta imagen o esta sensación de la manera más sencilla y espontánea.

Pichon y Borel (1937) enseñan a amoldar el pensamiento dentro del lenguaje. Sólo debe intentar pronunciar una frase cuando la ha formado y construido melódicamente en su mente. No fijarse en su articulación, sino adquirir la costumbre de abandonarla al automatismo, haciendo ejercicios graduados de descripción de objetos, narraciones, recapitulación de lecturas, etc.

Sarrail (1957) informa sobre una metodología para la educación del pensamiento lingüístico. Empieza por hacer enumerar los objetos que están alrededor del sujeto disfémico, exigiendo siempre el artículo. Luego pregunta por los adjetivos aplicables a los mismos. Las preguntas deben ser formuladas completas y se exige asimismo que la respuesta lo sea.

Más adelante se llega a las preguntas adverbiales y preguntas K, “quien, cómo, qué, cuándo”. Se pasa luego a ejercicios con antónimos, sinónimos, familias de palabras, verbalizar los sustantivos, construir frases con palabras dadas, conjugar los verbos, concluir frases incompletas, utilización de sufijos, etc.

#### **h) Método de Ryan**

Este autor propone como propio el siguiente método, que llama Gilcu (Gradual Increase in Length and Complexity of Utterance), aumento gradual en longitud y complejidad de la pronunciación.

Primero presenta una lista de palabras usuales monosílabas y luego listas de palabras más largas, hasta terminar progresivamente en frases más largas y más elaboradas.

#### **i) Método de Sheehan (1970)**

Para este autor los métodos que intentan suprimir la tartamudez no pueden evitar las recaídas, y el éxito final cada vez se aleja más. El autor propone cuatro etapas. La primera fase intenta la propia aceptación del defecto. Recomendamos el contacto visual antes de empezar a hablar; el disfémico tiene que disponerse a discutir con el logopedista su tartamudez, necesita explo-

rar su miedo y la vergüenza de sí mismo y comentarlos con un grupo, debe ser informado de todo lo referente a su enfermedad.

La segunda fase es simplemente de monitorización. No intenta controlar ni suprimir la tartamudez. Es cuestión sólo de que el disfémico tome conciencia de lo que hace y en el momento en que lo hace.

En la tercera fase se inculca al paciente que no debe esperar a que se apodere de él el miedo a hablar, sino que debe buscar las situaciones en las que se produzca el miedo y las dificultades. Si el sujeto tartamudea en estas situaciones, no debe interpretarse como una tragedia. Con estas iniciativas el sujeto tendrá más ocasiones de tartamudear y, con ello, de analizar lo que sucede y cómo lograr modificarlo.

En la cuarta fase no debe tratar de hablar mejor, sino de tener franqueza, de tartamudear más fácilmente, de hacerlo voluntariamente, admitiéndolo, no de rebote, sino deslizándose, con suavidad.

La última fase es un margen de seguridad, en un intento de guardar un margen entre las presiones para la fluidez, que son inherentes en cualquier situación en la que el disfémico tiene que hablar, y su capacidad para hacerlo de una manera honesta. Debe hablar con palabras deslizantes, sin miedo, con confianza y no intentar que su interlocutor desconozca el defecto. Debe tener la intención de disimular que lo hace bien más que disimular su tartamudez. Eventualmente experimenta momentos de liberación de sus bloqueos y de su miedo, lo cual es consecuencia de renunciar a la supresión forzada de la tartamudez, y esto conduce a un final lógico.

#### **j) Método de Boberg (1981)**

Este método se desarrolla en la Universidad de Alberta, USA. El disfémico es tratado siete horas al día, cinco días a la semana, durante tres semanas. Las dos primeras semanas incluso vive en la residencia. El autor cree que es más fácil cambiar de conducta en un nuevo ambiente y con otros disfémicos.

Los grupos de trabajo oscilan entre 4 y 8 disfémicos. Antes de empezar el tratamiento se registran en vídeo tres minutos de conversación, tres de lectura y dos minutos de conversación telefónica.

Se cuenta, con aparatos electrónicos, el porcentaje de tartamudez. El tratamiento se divide en siete fases.

*Primera fase.* Cada disfémico observa la conducta locutiva de sus compañeros y así comprueba cómo la disfemia puede asumir diferentes formas. El logopeda explica el programa y la función de cada uno de los pacientes. Estos son animados a discutir cualquier cosa que los interese. El logopeda procura que todos entren en la conversación. Se explica que no interesa que hablen de cosas importantes, sino que hablen. Muchos de ellos no tienen experiencia de conversar.

Se instruye a los disfémicos sobre cómo manejar el aparato para medir las veces que tartamudea y se les explica que las mejorías no serán iguales en todos ellos.

*Segunda fase.* Está destinada a que el disfémico descubra por sí mismo y describa la conducta que él trata de cambiar. Identificándola, se implica activamente en el tratamiento. En esta fase no se intenta modificar la tartamudez; su único objetivo es identificarla.

*Tercera fase.* En ella se explica al paciente cómo se produce el habla y cómo puede ser perturbada. Se empieza a introducir trucos facilitativos como prolongaciones, deslizamientos, ataques blandos al inicio de la fase, frases cortas, exhalación continua entre frases cortas, exhalación continua entre frases, etc.

Cuando el paciente puede articular las vocales correctamente en un 80%, se empieza a combinarlas con consonantes y luego palabras de una y dos sílabas. Se insiste en el inicio de la fonación relajada y en que se ha de parar cuando se note el primer signo de tensión o esfuerzo. La velocidad de articulación debe ser aproximadamente de 30 sílabas por minuto. En algún caso se ayuda con el habla retardada o con movimientos rítmicos corporales.

*Cuarta fase.* Se titula de prolongación. El objetivo es que el disfémico hable de una manera prolongada entre 60 y 20 sílabas por minuto durante tres sesiones consecutivas de cinco minutos cada una con un porcentaje de disfluencias del 1%. Se insiste en el habla relajada.

El mismo sujeto cuenta sus tropiezos, que se anotan y compensan con los registros anteriores. Al final de la primera semana se invita a familiares y amigos a visitarlo y a conversar con él. Además, el logopeda explica e informa a los familiares sobre el proceso y qué ayuda pueden prestar.

*Quinta fase.* Se aumenta la velocidad de articulación a 150 sílabas por minuto. Si el sujeto recae, se vuelve a enlentecer la velocidad.

El disfémico debe mirar a la cara. Se introducen comentarios y discusiones sobre dificultades entre los mismos disfémicos, pero éstos no deben ser el objetivo primordial, aunque pueden ser muy útiles. Facilitamos que estas conversaciones surjan espontáneamente y que los pacientes se conozcan bien entre ellos. El logopedista debe dirigir estos comentarios hacia el lado optimista y esperanzador, y no al contrario.

*Sexta fase.* El paciente aprende a hablar con el ritmo normal y sin el contaje electrónico. Debe mantener todo lo ejercitado hasta ahora.

*Séptima fase.* El disfémico transfiere el habla normal aprendida en la clínica al habla corriente ambiental. Al principio habla con el personal de la misma, con la gente de la calle, con otros pacientes del hospital, hace llamadas telefónicas, va de compras y finalmente hace entrevistas. Algunos disfémicos recaen al salir de la clínica. Para ellos se establecen visitas de retorno y de fin de semana para mantener la fluidez adquirida.

#### **k) Técnica de Perkins**

El primer día, para que el paciente se haga una idea de los métodos de tratamiento para emplear y para que tenga elementos de juicio para decidir si lo que se le ofrece es lo que él desea, se le describen los trucos que deberá emplear, cómo probablemente hablará, cómo se desenvolverá en la vida diaria y las probabilidades de recaída, y se le proyectarán videos ilustrativos de los resultados del tratamiento.

En el segundo día se le enseñan los trucos para el control de la respiración y el ritmo, y se observa la facilidad con la cual el disfémico los imita. Si es así, puede pasar a la terapia de grupo, si no, se le propone la terapia individual.

Los procedimientos que usa Perkins (1984) son enlentecer la articulación, la lectura lenta, la conversación pausada. A veces, usa el habla retardada. Luego se pasa a la articulación de frases de dos a cinco sílabas. Más adelante se enseña a iniciar los sonidos de una manera espirada para reducir la rigidez al empezar a hablar. Siendo capaz de iniciar los sonidos con suavidad, lo mismo debe hacer en los acentos tónicos de las palabras, evitando el excesivo rigor en la articulación y los efectos de picado.

En un paso posterior se ejercita la unión de las palabras en una misma espiración de aire, de tal manera que un extranjero no sabría determinar si oye una palabra muy larga o una serie de palabras cortas. No recompensa el hablar en susurro, porque luego se presentan dificultades en trasladarlo al habla sonora en el uso habitual.

Más tarde se intenta dar ritmo acentual a las frases, porque hasta aquí el habla producida es muy monótona. Se empieza con palabras de dos sílabas que pueden tener significado distinto según la palabra sea grave o aguda: tapa-tapar, come-comer, lucha-luchó, silla-sillar, tela-telar, silla-sillón, doble-doblar, diva-diván, macho-marchó, quito-quitó, etc. Se utiliza el habla retardada para enlentecer la dicción. El mismo autor confiesa que emplear todas estas habilidades conjuntamente y a una velocidad normal es virtualmente imposible.

No hay que olvidar decir al enfermo al final del tratamiento que puede recaer, pero que le será posible volver a hablar correctamente con más facilidad.

### **1) Bradilalia**

Este método consiste en hacer que el niño se acostumbre a hablar muy lentamente. Esto no es fácil si su ambiente no le ayuda. Así, sus padres en casa y el maestro en la escuela le deben hablar lentamente. Baczkowska (1964) afirma que esta bradilalia pronto se automatiza.

En la Universidad de Newcastle se ha investigado un método intensivo. El enfermo, junto con otros, queda internado durante quince días, durante los cuales los logopedas y los pacientes hablan lentamente y silabeando cuidadosamente durante todo el día.

Loew (1936) publica su método que denomina de la paciencia. Antes de empezar a hablar, el disfémico debe esperar unos momentos, pensar lo que quiere decir, dividir las frases en dos mitades, al llegar al final de la primera mitad volver a hacer una pausa, para dividir también lo que queda en dos partes y así sucesivamente. Es decir, evitar la precipitación y hacer muchas pausas voluntarias.

## **2. Métodos diversivos**

La atención del enfermo, cuando habla, debe desviarse del simple acto mecánico y dirigirse a la actividad intelectual. Es un error decirle que antes de hablar debe respirar profundamente, reemplazar las palabras difíciles por otras, ejercitarse con los sonidos que no salen o a los que teme, repetir las palabras tartamudeadas, etc. Con este proceder no se hace más que cultivar la base afectiva del disfémico, es decir, el miedo a hablar. Es necesario persuadir al enfermo de que cada palabra es fácil y natural cuando se forma

de una manera psicológicamente correcta. Para eso sirven los ejercicios de relajación. Es necesario que el ataque de las sílabas sea expresado blandamente, que la voz sea emitida sin pérdida, sin presión y sin hipercontracción muscular.

#### a) Método de Liebmann

Rechaza todos los ejercicios sistemáticos y empieza inmediatamente con frases cortas y lectura. Todo ello practicado lentamente con las vocales prolongadas. El logopeda habla y lee simultáneamente con el disfémico, más tarde su voz se hace cada vez más débil, hasta que el paciente continúa hablando solo. Liebmann (1904) da mucha importancia al hablar libremente, primero según un texto y luego sobre un tema dado. Prohíbe toda autoobservación sobre el mecanismo fonador y la preocupación de los *sonidos difíciles*; impide hablar demasiado rápido y ejecutar movimientos auxiliares superfluos. En 1956, Marland presenta el método de lectura simultánea con el nombre de *shadowing*. Stelzig (1956) clasifica distintos textos con diversas situaciones emocionales, para servir de textos para la corrección de la disfemia. Así selecciona textos de Brecht, Mann, Goethe, Kleist, Schiller, etc.

Kelham (1965) presenta una variación inversa del *shadowing*. En ella el logopeda lee un texto que el paciente no ve. Éste debe pronunciar las mismas palabras casi simultáneamente con el profesor. Esta técnica es efectiva en el 75% de los casos y es independiente de las cualidades del reeducador.

#### b) Método masticatorio (1925)

Froeschels ha creado y recomendado con entusiasmo el método masticatorio. Él cree que el origen del lenguaje está en la masticación ruidosa, que en estos dos procesos se ponen en actividad los mismos músculos y explica al enfermo que si puede comer bien, puede también hablar bien.

Ejecutando los movimientos de masticación el disfémico pronuncia palabras, frases y finalmente recitaciones cortas, pero siempre en alta voz y con los labios abiertos. Luego mastica su idioma, primero con serie de números, días de la semana y luego frases simples. Para terminar la conversación, siempre debe tener en la mente que debe masticar las palabras.

La curación se obtiene en 2 o 3 meses. Algunos casos en pocas semanas, otros necesitan más tiempo. Por este método se suprime el bloqueo del habla y el miedo a las palabras y a los sonidos. El *chewing method* reposa en gran parte sobre la psicoterapia; se esfuerza en cultivar en el paciente una actitud filosófica con respecto a su trastorno, por formación de una nueva personalidad.

Froeschels emplea el *chewing method* como el más útil para los disfémicos. No se debe pronunciar ña-ña-ña, sino una gran serie de sonidos diferentes como si fuera un lenguaje extranjero. Luego masticar el aire exhalado. Cuando el paciente ha cogido bien la idea, debe masticar 20 o 30 veces al día durante pocos segundos.

#### c) Ejercicios monorrítmicos

Este procedimiento consiste en hacer hablar al enfermo y simultáneamente llevar un ritmo regular con la mano. Para ello se le entrega un papel y lápiz. Con éste debe dibujar unos grandes dientes de sierra o una línea horizontal

en zigzag. Con cada sílaba que articula traza un rasgo de esta sierra. Si los dientes de ésta son grandes, el ritmo de la palabra será más lento, y al contrario.

La obligación de hablar con ritmo lento y silabeante posibilita un hablar mejor.

El método de movimientos asociados, como el golpear de dedo indicado por Van Dantzig (1940), es a menudo muy práctico. A cada sílaba se acompaña un golpe de dedo semejante a los pianistas. Cuando el ejercicio sale bien, se esconde la mano debajo de la otra o dentro del bolsillo y por último sólo se hace la intención de moverlo.

El método puede facilitarse con el uso de un metrónomo y, más recientemente, con aparatos en el conducto auditivo parecidos a un audifono que marcan un ritmo variable a voluntad.

#### **d) Método hilarante**

*Además tartamudeaba cómicamente.*

(R. Fernández Pickford, *El Emperador Claudio*.)

Bloch (1957) observa que cuando se ríe, el diafragma presenta movimientos rítmicos, el sistema nervioso se relaja, se modifica la actitud mental y se liberan las contracciones.

El procedimiento es el siguiente:

1.º Ejercicios de relajación seguidos de ejercicios respiratorios y finalmente espiración sonora. (Véase en este volumen el capítulo II, XII, E, 4, y volumen III, capítulo III.)

2.º Posteriormente, ejercicios de risa con la boca cerrada.

3.º Reír al compás del metrónomo a distintas velocidades.

4.º Reír al ritmo del metrónomo a distintas velocidades de éste y distintas intensidades de la voz.

5.º Risas y frases alternativamente. El paso de una actividad a otra puede ser deslizante.

6.º Finalmente, emisión de frases con la actitud mental, pero puramente mental, de risa. La facies debe guardar una posición de media sonrisa. Cada vez que el individuo vaya a hablar debe revestirse de esta condición. Solamente que en vez de empezar a reír, empieza a hablar. De esta manera se realiza un verdadero «condicionamiento hilarante».

#### **e) Música**

La enseñanza del canto para curar la disfemia es empleada por varios autores que, en general, son maestros de canto.

Es muy posible que la técnica del canto con la respiración nasal profunda, regularización de los movimientos respiratorios, la unión de las sílabas, la articulación lenta, la fijación de la atención sobre la melodía, el acompañamiento del piano y también por efecto psicoterápico puede corregir el síntoma. Así se manifiestan Rousselot (1859), Viela (1934), Mathur (1945) y Betes (1960).

Como las áreas melódicas cerebrales no están afectadas, Swift (1919) utiliza para desarrollar una concentración en el lenguaje: 1.º Ejercicios de respiración con emisión de /a/, 15 minutos, tres veces al día. 2.º Luego frases con ritmo melódico ascendente. Después ascendente y descendente al final de la frase.

Essen (1939) recomienda mucho el hablar con gran curva melódica, porque todos los disfémicos hablan en una altura tonal invariable. Trojan y Weihs (1963) utilizan también la terapia musical.

Wiechmann y Richter (1956) encuentran, en una amplia estadística, muy pocos disfémicos entre los alumnos de cursos de canto. De ello deducen consideraciones terapéuticas.

Taubitz (1966) recomienda el baile por su efecto de reforzar la musculatura, la relajación y el ritmo que comporta.

Vlassova (1964) afirma que el canto acompañado de piano sustituye completamente todos los ejercicios respiratorios, que son difíciles de realizar por los niños pequeños. La música permite variar considerablemente las formas de los ejercicios logopédicos. En este mismo orden de ideas Gleeson (1956) utiliza la poesía con aumento de complejidad de ritmos. Así empieza la lectura y el recitado de versos de ritmo binario: *La gallina blanca salió de paseo*. Luego pasa con los ritmos ternarios: *Como yo me trepaba cuando era una liebre chicuela salvaje*. En el tercer grado emplea versos con metro peónico: *La Cruz del Sur suspendida, sobre los campos desiertos*. En el cuarto grado utiliza versos de ritmos más complicados como son los logaédicos, sáficos y libres, que se parecen ya mucho a la prosa: *Porque todas sus ramas son grises, yo le tengo piedad a la higuera*.

Nagafuchi (1970) informa de los efectos beneficiosos sobre la tartamudez de un ambiente con música y menos beneficiosos con gente hablando o con ruido blanco.

Rozental (1968) afirma que debe entrenarse todo el ritmo corporal y subordinar la personalidad a las emociones musicales. De esta manera, las ideas se hacen armoniosas. Más adelante se añade el habla al ritmo, con lo que se adquiere un carácter psicoterapéutico.

### 3. Métodos combinados

La enfermedad es rebelde; los enfermos distintos y las terapéuticas irregulares. Todo ello hace que en la práctica los foniatras vayan alternando los métodos o aplicándolos simultáneamente o combinados entre sí. Villarreal (1950) afirma que la terapéutica debe ser múltiple.

Para Kopp (1939) los fundamentos del tratamiento son: Tratar todo el mecanismo del lenguaje y los diversos elementos que se utilizan para hablar; creer que el lenguaje se ejecuta según diferentes modelos; posibilidad de reemplazar un modelo por otro; ejercitar los diferentes músculos del lenguaje, explicar al disfémico lo que debe hacer y por qué. Esto no es válido para los preescolares.

*Estado general.*—Debe tratarse la salud general, física y mental; los trastornos nutritivos, deficiencias vitamínicas o de sales inorgánicas; la alergia a ciertos alimentos y trastornos endocrinos, las fijaciones mentales, temor, ansiedad, preocupaciones por cosas nimias y el ambiente familiar.

*Respiración.*—Debe considerarse la corriente espiratoria como una descarga física, mental y emocional de la energía corporal. Ejecutar la respiración costoabdominal.

*Fonación.*—Ejercicios de aumento de extensión; paros y empezar la fonación; variar los niveles tonales; variar las intensidades. Debe coordinarse la respiración y la fonación.

*Resonancia.*—Imitar voces de animales o de diferentes personas.

*Articulación.*—Ejercicios con los músculos articulatorios para aumentar su fuerza, velocidad y precisión. Cuando ocurre un «tonus», pararse y no intentar forzarlo, pues esto aumenta la tensión.

*Cerebración.*—El paciente debe admitir que sufre un trastorno de lenguaje. Extirpar la culpa y la vergüenza. Explicar los efectos del miedo y ansiedad sobre el habla. Explicar las ventajas de estar relajado y con actitud confidente para un lenguaje normal.

Según la concepción de Garde (1955), de que la disfemia se compone de una parte cortical, otra anártrica y otra de emotividad patológica, el tratamiento reeducativo debe dirigirse hacia estos tres puntos:

1.º Se debe enriquecer la cultura lingüística y la disciplina del vocabulario y de los medios de expresión del paciente. Se debe empezar por las nociones concretas y terminar con las nociones abstractas.

Se estudiará y repasará el vocabulario que permite expresar las sensaciones visuales, auditivas, táctiles, olfativogustativas y cenestésicas. Luego se seguirá con las nociones abstractas y de la vida interior, es decir, el vocabulario referente a la sensibilidad, a la vida del espíritu, vida activa, vida consciente e inconsciente.

Familiarizados así, como un gran inventario lingüístico, pueden estudiar los textos de grandes escritores, analizando las palabras y las imágenes.

2.º El ritmo es lo que nos ayudará más para metodizar la elocución. Es eficaz la repetición de un mismo movimiento fonador con diferentes velocidades, paros, comienzos y desdoblar fonemas, etc. Los movimientos de la mano marcando los tiempos y el metrónomo pueden ayudarnos eficazmente.

De una manera progresiva, el enfermo pasará de esta palilalia rítmica a las emisiones fonéticas aisladas.

3.º Para moderar la emotividad movida de los disfémicos se recurre, sobre todo, al tratamiento farmacológico.

El tratamiento foniátrico no se debe subestimar en todo intento de curación. Tiene por finalidad construir una nueva coordinación entre la respiración, fonación y articulación, con impulsos mínimos, junto con una completa distensión.

Bloodstein (1950), estudiando a 200 enfermos, fija las condiciones en las que la tartamudez se reduce o desaparece. 1.º Una impresión favorable del interlocutor reduce la tartamudez. Hablar a un animal disminuye la tartamudez en el 94% de los casos. 2.º Los cambios en la manera de hablar (voz rítmica, susurrada, monótona) disminuyen la tartamudez. 3.º La actividad física acompañante lo reduce (llevar el compás, masticar). El tratamiento debe ser, pues, pedagógico, psicológico y neurológico.

Para Robbins (1964), el tratamiento es diferente según la edad y la gravedad. Consta de tres partes: entreno del habla, entreno del pensamiento y cultivo del control emocional.

1.º Entreno del habla: enseñar cómo pronunciar la primera sílaba en cada respiración, pronto y fácilmente. Se pide primero que suspire sin sonido, luego con sonido, después con alguna vocal y más tarde con las consonantes. Para ello es muy útil el neumógrafo con el tambor de Marey. También ejercicios de movimiento mandibular, labios y lengua de una manera continua, sin permitir que se paren. Lectura; cuando se presenta un sonido difícil, saltarlo y alargar la vocal siguiente.

2.º Entreno del pensamiento: Hablar con frases cortas, que puede pronunciar con una sola respiración. Leer lentamente la palabra siguiendo la lectura. Que ésta no vaya más deprisa que aquélla. No debe emplear sinónimos para una palabra difícil, debe intentar decirla; lo contrario aumenta el miedo y la ansiedad. Debe poner su atención en formular lo que quiere decir.

3.º Control emocional: Se le hace contestar 250 preguntas respecto a su personalidad, acerca de la familia, vecinos, salud física, educación, religión, política, afición, sexo, actividad social y cosas pequeñas que le irriten. Se estudian las respuestas, se comentan y se aconseja cómo debe actuar.

Los fines del terapeuta, según Gifford (1940) son tres; 1.º Descubrir las causas ocultas responsables. 2.º Reeducar la vida mental-emocional. 3.º Desarrollar el control del lenguaje. Para ello hace lo siguiente:

1.º Historia detallada. Hacer escribir su biografía. Preguntar a sus compañeros, padres, maestros, etc.

2.º Explicar las relaciones de la mente con el cuerpo y el lenguaje; el efecto de las emociones sobre la mente y el cuerpo, y manera de controlarlas; la habilidad propia de cada uno para cambiar las costumbres destructivas por pensamientos constructivos.

3.º 1. Relajación de todo el cuerpo y del lenguaje.

2. Adquirir equilibrio y sosiego mental después de la realización.

3. Aprender a soltar la voz en la corriente respiratoria, usando el «suspiro».

4. Prácticas de recordar *in mente*; de soltar la voz en la corriente aérea, y el sentimiento que acompaña esta fluidez.

5. Aprender a hablar con poco movimiento bucal. Relajar toda el área bucal y hablar en un tono suspiroso.

6. Aprender a hablar y leer frases cortas, con pausas entre ellas.

Greene (1937) emplea la terapéutica, compuesta, médica, social, psiquiátrica y reeducacional. Los fines son tres: 1.º Hacer el organismo tan eficiente como se pueda dentro de sus limitaciones biológicas. 2.º Sobreponerse al miedo y la ansiedad. 3.º Desarrollar una personalidad más madura y más estable como un todo.

El tratamiento consiste en eucinesia y rítmica, relajación, entrevista psiquiátrica, discusión abierta de los problemas de la disfemia, clubs, cantos, comedia y conferencias.

Boome (1932) recomienda:

1.º Relajación muscular.

2.º La atención debe ser llevada lejos del mecanismo del habla y de las respiraciones profundas. Esto tiene que ser auténtico.

Los defectos físicos deben ser corregidos. La sugestión es esencial para el tratamiento.

En los adultos, además de considerar sólo el defecto de lenguaje, se debe tratar con una personalidad estigmatizada. Por ello se debe cuidar el estado general, investigar qué lado del cerebro es el dominante y luego ejercitar los grandes músculos para terminar con la escritura. Se destinan muchas horas a los ejercicios de hablar y escribir con la mano dominante. El tratamiento dura al menos 9 meses y debe ser, pues, físico, neurológico, fisiológico, psicológico, higiénico, emocional, sociológico y vocacional.

Carot cree que la enfermedad debe tratarse de tres maneras: 1.ª Física: ejercicios respiratorios paulatinos. 2.ª Analizar las diferencias entre el bueno y el mal lenguaje y la técnica de oradores, vendedores, etc. 3.ª Psicoanálisis.

Todos los procedimientos pueden ir bien: es cuestión de encontrar el apropiado para cada caso. Lo esencial es hablar lento, dominio interior total y sin esfuerzo.

El tratamiento debe dirigirse a toda la personalidad del enfermo, y cuando la curación es imposible debemos convencer al disfémico de que sea más tolerante con su defecto.

Hay que modificar el proceso evolutivo propio de autorreflexión. Para ello hay muchas técnicas.

a) Reconocer ampliamente su habilidad física para hablar normalmente (hablar solo, leer con otros, leer rítmico).

b) Reconocer su tartamudez como una costumbre y tener la responsabilidad de ella. Es *algo que él hace, no es algo que le sucede*.

c) Posibilidad de seguir adelante en aquellos momentos en que él siente *que va a tener un trastorno*.

d) Hacer el lenguaje «aerodinámico», con tensión mínima, sin muecas, sin movimientos asociados. Esto se debe hacer no para *evitar*, sino para *ejecutar*.

e) Adquirir una tolerancia completa para el lenguaje normal, la no fluencia, la duda, revisiones, pausas, equivocaciones y reacciones emocionales.

f) Desarrollar un alto grado de conciencia de su propio proceso de autorreflexión. Describir el lenguaje que tiene con todos sus detalles (aprieta los labios, respira mal, etc.). Él necesita formularse su propio problema y describir él mismo lo que hace cuando habla.

g) Rehabilitarlo como persona y como orador.

Nunca dos disfémicos son iguales y el tratamiento no puede ser igual para todos. El ambiente del adulto es demasiado amplio y complejo para ser tratado; además, él lo ha interiorizado.

#### 4. Otros métodos

En los casos en los cuales el o los tratamientos instaurados han fracasado, Froeschels enseña el ventriloquismo (1950), aunque Van Riper (1957) rechaza el método por contraindicado y perjudicial.

Para Terracol y Kovarsky (1949) los disfémicos deben volver a usar la mano izquierda. Esto les mejora siempre y a veces les cura, sin hacer nada más.

En el disfémico primario pedimos la cooperación de los padres para extirpar todos los conflictos lingüísticos y emocionales. Las riñas son evitadas. Distracciones con lenguaje lento. Actividades parlantes y juegos con ritmo y relajación, y libertad para comunicarse. Actividad manual unilateral.

En la disfemia secundaria: 1.º Explicar al paciente su defecto. 2.º Mejorar su higiene mental y seguridad. 3.º Desarrollo, habilidad en rítmica y coordinación de la musculatura del habla. 4.º Asociar el habla con actividad unimanual, como escribir, taquigrafía, telegrafía. 5.º Disminuir el miedo con la tartamudez voluntaria o imitada, cultivando una actitud objetiva. 6.º Enseñar al enfermo a volver a una conducta controlada voluntaria. 7.º Romper los hábitos de evitar, aplazar, empezar o abandonar la anormalidad. 8.º Formar una barrera psicológica contra las influencias estimulantes. 9.º Enseñar al disfémico cómo tartamudear con el mínimo de interrupciones y anormalidades, y el máximo control y discernimiento.

Esto último es muy importante. Intentamos controlar la tartamudez más que evitarla. Si damos al paciente una manera de tartamudez que no provoque conflictos sociales, le damos una seguridad fundamental que asegura el habla fluida.

Le Huche (1965), al final del tratamiento y para que el enfermo se dé cuenta de cómo los demás reaccionan a su palabra, establece el siguiente ejercicio: El paciente dibuja a escondidas una escena cualquiera. Luego, con sus meras indicaciones verbales, el logopeda debe reproducirlo; el paciente le va corrigiendo y orientando verbalmente sin enseñar su dibujo. De esta manera está obligado a imaginar cómo piensa el otro, cómo reacciona a sus indicaciones y qué necesidades tiene de información.

Laudoucer y Martineau (1982) recomiendan los métodos respiratorios regulados.

## G) TERAPÉUTICA EN NIÑOS PEQUEÑOS

En este grupo se incluye a los niños pequeños, que no se dan cuenta de su trastorno y aún no han establecido reacciones secundarias, y también se incluye a los adultos que empiezan a tartamudear. En ellos no es necesario un tratamiento especial y una conducta prudente en casa es suficiente.

Arreglar el dormitorio, horas de dormir, comidas, juegos y relaciones con niños y padres. El niño no estará sobreprotegido, debe ser tratado como los demás niños; la disciplina será firme, pero con calma.

La madre debe frenar su impaciencia y deseos de corregir al niño y asegurarse de que su habla no es ridiculizada. Debe aceptar los titubeos del habla de su hijo como una cosa transitoria de su desarrollo y evitar sus emociones. Si el niño se da cuenta de su defecto y tiene miedo, debe aumentarse el sentimiento de seguridad y confianza en sus relaciones con su madre. Demostrarle que se le quiere y protege.

No poner atención en su habla y hacerle repetir poesías con ritmo, junto con otros niños. El recuerdo de la tartamudez debe ser olvidado y adquirir una confianza inconsciente.

Algunos terapeutas hacen grupos de enseñanza para estos niños y grupos de discusión con las madres. Knight lo recomienda para estar seguro de que no hay contagio de ansiedad maternal y que den importancia exagerada al defecto.

Según el procedimiento de Borel (1966), hay que tratar, por un lado, el acto de tartamudear, y por otro el proceso lingüespeculativo y las asociaciones afectivas del sujeto. Es difícil que la psicoterapia logre corregirlo.

En el niño es mucho más fácil corregir los mecanismos de expresión. No dramatizar las primeras manifestaciones de tartamudez, no reñirles ni corregirlos. Sólo corregir las dislalias. Separar la corrección de las dislalias del trastorno del lenguaje. No obligar a hablar si el niño no quiere.

Se empieza la enseñanza con objetos de elementos simples, por ejemplo, colores, y los nombrará. Si habla bien se le añade otra noción «cantidad» o «forma»; a veces con dos conceptos, *lápices rojos o cubos verdes*, aparece la tartamudez. La complejidad de dos nociones le produce la dificultad del habla. Cuando las respuestas se hacen automáticamente, se van complicando. *La imagen de abajo a la derecha es un pequeño cuadro rojo*. Se mezclan con preferencia las nociones de espacio, número, forma, situación, duración, tamaño, longitud y color.

Cuando sale bien, se va a la descripción de objetos en el espacio. Cuando se presenta un paro, se busca la complejidad de orden expresivo que ha provocado el trastorno. Este método progresivo permite encontrarlo con facilidad.

Luego el niño expresa sentimiento, cólera, alegría, miedo, precipitación, inquietud y permite adaptarse a las frases más corrientes.

Más adelante se cuenta una historia que el niño debe repetir, con voz un poco cantante, acompañado con un movimiento de arco, con el antebrazo; el acento tónico se marca con un golpe de mano. En silencio el brazo se lleva delante al pecho.

Para Seeman el tratamiento no es eficaz si no está fundado en una extensa base médica, combinada con la psicoterapia y el tratamiento pedagógico. No debe ocuparse exclusivamente de la corrección de los trastornos de la palabra, sino también del estado neuropático del enfermo.

El tratamiento del estado general se establece de acuerdo con los resultados del examen somático. Fortificar los niños débiles y anémicos con reconstituyentes. Regular su alimentación. Se prohibirá el alcohol, café, coca-cola y otras bebidas estimulantes, y una alimentación demasiado rica en carnes. El sueño es importante, sobre todo en los niños; debe ser tranquilo y prolongado. Si los niños tienen agitación motriz, terrores nocturnos, sonambulismo, si hablan durante el sueño, se recetarán hipnóticos ligeros. Los procedimientos y los baños fríos son perjudiciales al disfémico porque le provocan un shock vasomotor y tiene una influencia refleja sobre la respiración. La helioterapia es igualmente desfavorable, como en toda neurosis. El tratamiento electroterápico es superfluo; su efecto es sólo sugestivo. Los ejercicios de gimnasia regulares y sistemáticos son muy recomendables no sólo a causa de su importancia para el estado general, sino también por su influencia sobre la voluntad y el carácter.

El tratamiento pedagógico del disfémico tiene por fin enseñar al niño un lenguaje fisiológicamente correcto y suprimir por la educación de la vo-

luntad y dominio de sí mismo los sentimientos de inferioridad dándole una seguridad interior favorable a la agilidad de la palabra.

El tratamiento, pues, está fundado sobre bases a la vez fisiológicas y psicológicas: su principio es la educación del dominio consciente de la neurosis. Es inútil molestar al niño con los ejercicios mecánicos de articulación o de respiración. El tratamiento pedagógico no es más que un medio para adquirir tanto equilibrio interior cuando se habla como la convicción reconfortante de que es posible un lenguaje sin tartamudez.

Casi todos los métodos de tratamiento pedagógicos del niño disfémico están fundados en el mismo principio. Se empieza por una modificación consciente de los acentos temporal y dinámico, para proseguir después con los métodos ya descritos para corregir la enfermedad.

Según Luchsinger (1944), en los niños tartamudos después de una enfermedad orgánica, la tranquilidad psíquica y sedantes ligeros bastan para su curación.

El tratamiento del *balbismo* es ineficaz, pues esto no es la enfermedad, sino una manifestación secundaria de ella. Bünzli y Zehnder (1952) emplean la psicoterapia en niños con buenos resultados.

Tratar de corregir a un niño disfémico menor de 6 años es recontraproducente, no colabora y sirve para fijar más su trastorno. La edad más favorable para la curación pedagógica activa es la adolescencia, porque el enfermo presta más interés y colabora mejor.

Vlassova (1964) empieza con un tratamiento tonificante general, psicoterapia colectiva y luego hace ejercicios musculares de canto y habla rítmica; con ello se asocian el habla y el movimiento.

Para los niños disfémicos que no se han dado cuenta de su defecto se siguen estas normas:

- 1.º Los padres deben tener una disciplina tolerante más que directiva. Evitar el puritanismo y la disciplina rígida, que engendra sentimientos de culpa por parte del niño.

- 2.º Proteger al niño contra el darse cuenta de que es tartamudo, y los padres deben, aparentemente, ignorar que lo es.

- 3.º Facilitar al niño para que hable bajo condiciones favorables.

- 4.º Corrección directa de las dislalias, si existen, pero no de la tartamudez.

- 5.º Los padres y maestros deben adoptar una velocidad de habla que entre en las posibilidades locutivas del niño.

En los primeros estados de la enfermedad Wiatt refuerza los lazos entre madre e hijo. La madre debe suministrar frases cortas adaptadas a las formas sencillas de hablar del niño. El terapeuta debe, a veces, sustituir este afecto de la madre.

En los mayores esto ya no es suficiente, porque sus modales de hablar están ya fijados. El tratamiento se hace más largo y los éxitos más raros.

Hall Powers cree que la terapéutica en el colegio es mejor porque el terapeuta vigila al niño todo el día y puede modificar el método según las necesidades y el curso de la enfermedad.

Evitar que el niño se dé cuenta de que su lenguaje es diferente del de los otros. Eliminar los factores físicos, emocionales o ambientales que producen tensión e inseguridad. Aumentar las medidas positivas para la seguri-

dad y estabilidad. Cantar, recitar poemas con mucho ritmo, juegos y recitales humorísticos.

El ambiente escolar o doméstico debe vigilarse o incluso sacar al niño de él si es necesario. Hay que aconsejar a los allegados (padre, maestros, etc.) para crear un buen ambiente al pequeño, sin ansiedades y tensiones. No sólo hay que decirles que el niño *no tartamudea* y *no tienen que hacer nada sobre ello*, sino que debemos instruirlos, evitando las competiciones con niños mayores y adultos que hablan mucho más deprisa y tienen la mala costumbre de interrumpir cuando el niño habla; aumentar su vocabulario; prodigarle extraordinarios cuidados higiénicos, limpieza y enseñarle maneras de comer. La obediencia no acostumbrada y la disciplina severa o inconsciente contribuyen a la *no fluidez*.

El tratamiento de la *no fluencia* no es el mismo que el de la disfemia. De hecho el tratamiento erróneo de aquélla por padres y maestros conduce a ésta.

No se debe contrariar la preferencia de mano en el niño, sino fomentar su uso. Los padres deben hablar libremente acerca de las dificultades de su hijo sin temor, ansiedad ni tensión; incluso pueden hacer bromas discretas e inofensivas sobre ello. Ante todo debe respetarse la personalidad del niño. A partir de los 13 años puede ir a un tratamiento logoterapéutico.

Para Bluemel (1935) el tratamiento en los niños consiste en quitar el «stress». Ello se ejerce en la no fluencia neurótica, así como en el lenguaje desorganizado. Es necesario reducir la fatiga y excitación. Aumentar el descanso y el dormir. El lenguaje puede mejorar mediante juegos de tipo relajante.

La terapéutica no puede mejorar el lenguaje por quitar los impedimentos que están por encima, sino que debe ir directamente hacia la reorganización normal del lenguaje. El programa consiste en entrenar al niño a pensar claro, tranquilo y verbalmente, porque ello es la única manera de que el niño pueda trasladar su pensamiento a palabras habladas. Cuando el disfémico es hábil en el lenguaje mental, puede exteriorizar las palabras en movimientos de lenguaje áfonos o susurrados y más tarde vocalizados. En cualquier momento se debe volver al lenguaje áfono de manera que el lenguaje interior no sea bloqueado. Las clases en grupo son mejores que las individuales.

Arnold (1939), en los principios de la disfemia, en niños de 2 a 4 años que se encuentran en pleno desarrollo lingüístico, recomienda no prestar atención a ello para no fijar la del niño. Si existe excitabilidad nerviosa aumentada, que se manifiesta en la dificultad de conciliar el sueño o pesadillas, debemos tranquilizar al niño y darle sedantes suaves.

Debemos, pues, rechazar los ejercicios lingüísticos, pues fijan la atención del niño sobre su defecto. Es útil hacer contar cuentos, con hermosos libros de imágenes, con frases cortas y pronunciación lenta y clara. La moraleja de los cuentos puede ser favorable para desviar la agresividad del niño.

Adams (1984) hace cerrar los ojos al niño y le sugiere que está en una situación dada. Por ejemplo: en clase pidiendo a la maestra que le explique un problema que no ha entendido. El niño debe imaginar qué pregunta y preguntarlo de viva voz. Luego el logopedista hace el papel de maestro, más adelante el niño hace y dice el papel de la maestra.

Shine (1980) prepara unas 60 láminas con imágenes de objetos de nombres monosílabo o bisílabo, fáciles, y los hace denominar por el niño. Aquellas láminas que producen tartamudez las elimina del juego y solamente utiliza las que el niño dice bien.

Como el disfémico no tartamudea en las últimas palabras de la frase, Shine prepara historietas que va contando, y deja que el niño termine la palabra de cada frase. Cuando éste articula bien, cambia a otra historieta.

La caja de las sorpresas consiste en una caja que contiene una serie de pequeños objetos. El logopeda dice "cierro los ojos, cojo una cosa y ¡mira lo que saco!", y el niño dice el nombre del objeto. Si al principio hay dificultades, el logopeda dice el nombre, lo insinúa o lo nombra simultáneamente con el niño.

Otros autores hacen callar durante unos 10 segundos cada vez que se tartamudea y el logopeda gira la cabeza para evitar el contacto visual.

En ocasiones el logopeda sale de la clínica con el disfémico y conversan mientras pasean, van de compras, ordenan comidas y se telefonan.

Salend y Andress (1984) proponen, para el niño de grado elemental, un tratamiento fácil de aplicar y muy práctico en la escuela. Al inicio de la clase se le da al niño una serie de prendas, tarjetas, tiras de papel, etc. Cada vez que tartamudea se le retira una; las prendas que le quedan al terminar la clase se canjean por objetos o caramelos, etc. Es decir, se trata de premiar los éxitos.

Otros autores, en los ejercicios de lectura o de habla, dan premios cuando el niño articula bien o disponen penalizaciones cuando lo hace mal; entre éstas usan un sonido explosivo intenso, cinco segundos de realimentación auditiva retardada, la negación o reprobación con cara ceñuda o incluso descargas eléctricas.

Nittrover y Cheney (1984) afirman que da mejores resultados la punición que el refuerzo de las respuestas fluidas.

## H) TERAPÉUTICA EN LOS ESCOLARES

Entre 8 y 15 años de edad es cuando los pacientes responden menos al tratamiento y hacen pocas tentativas para cooperar con el mismo. Algunos ya han aceptado su defecto como natural. Otros parecen no darse cuenta o no preocuparse. El tratamiento es combinado, individual o en grupo; hablar al unísono con otros. El niño aprende que no es el único en su defecto.

Las situaciones escolares son las peores en esta edad y acostumbran a agravar el síntoma. Al dejar la escuela hay una mejoría rápida o gradual. Unos por no pasar los malos ratos de la escuela y otros, ya más conscientes, ponen toda su voluntad en no tartamudear más.

El papel del maestro de escuela es importante. Muchos niños son grandemente ayudados por su maestro. Éste debe darles valor, confianza y propio respeto. Debe tener una actitud calmada, sin prisas y una actitud mantenida. Esta actitud influye en los otros niños y hace la vida del disfémico más soportable. No debe impacientarse si el niño tarda en contestar. En los primeros tiempos el maestro debe decirle que no le va a preguntar nada, y así el niño perderá su ansiedad. Pero algún niño disfémico puede pensar que se le desprecia y olvida. Es útil pedir a otro niño que lean juntos en voz alta.

En casa o en la escuela debe ser tratado como los demás niños. La disciplina debe ser adecuada, pero calma, y se le debe animar a formar parte como miembro normal de su grupo social.

No existe un método uniforme para todos. Coulet (1958) propone el siguiente plan de tratamiento que debe variarse según el sujeto:

1.º Vuelta al lenguaje de «imagen-palabra».

Debe darse al niño una concepción clara y una neta representación del nombre de un objeto dado.

El niño ha de obtener primero una gran precisión en las palabras que usa. A partir de ellas construirá frases.

2.º Lectura explicativa.

El paciente lee un texto y luego hace comentarios correctos sobre las ideas dominantes.

3.º Educación del ritmo respiratorio y fonatorio.

Enseñar una sintaxis simplificada, a la que se adaptará el ritmo respiratorio. Abandonar el metrónomo, pues tiende a dividir las frases. No intentar corregir las dislalias porque agravan la disfemia.

Enseñar a escribir con la mano izquierda a los zurdos. A veces esto no es posible porque se trata de un niño con una buena escritura con la mano derecha, o por el esfuerzo que ello representa, o porque los padres se oponen, considerando la zurdería como un vicio grave.

El tratamiento de la disfemia debe ser dirigido en el sentido de resolver los problemas de personalidad, y el tiempo desempeña siempre un gran papel. Física, mental y emocionalmente el individuo reacciona a las situaciones de la vida de una cierta manera, por el hecho de ser *el tipo de persona que es*. Dentro de límites estrechos es la única reacción posible que su personalidad puede realizar. El individuo tímido, titubeante y temeroso reaccionará diferentemente de una persona confiada y valiente. El individuo inhibido, inseguro y saturado de ansiedad no reaccionará de la misma forma que una persona tolerante y ajustada. Estará a merced de las emociones destructivas hasta que haya una modificación en sus actividades y reacciones *como un todo*. Éste es el verdadero problema de la disfemia. El enfermo precisa aprender a ajustarse a la realidad y asumir responsabilidades. Superar una disfemia consiste en aprender a vivir en un mundo con otras personas.

Biesalski (1964) tiene 16 disfémicos jóvenes, entre 8 y 18 años, bajo tratamiento durante cuatro semanas. Éste consiste en gimnasia rítmica y respiratoria y relajación, hecho en grupo, y también ejercicios logopédicos individuales. Obtiene resultados muy satisfactorios.

La terapéutica consiste en la desensibilización de la ansiedad. La relajación tiene mucha importancia para obtener el abandono de la tensión. Otro procedimiento es hacer teatro de títeres, en el cual cada niño representa el papel de un personaje de la fábula. Este cambio de personalidad, este representar a otra persona, puede ayudar mucho en una locución fluida.

La escuela normal no es recomendable para el niño disfémico; por esto se deberían fundar especiales para ellos, como se hace, con buen éxito, en Praga. En ellas sólo se aceptan hasta que están curados de su defecto. Por eso la duración de su estancia no se puede determinar previamente. Primero son examinados por el médico.

La escuela para disfémicos en Praga se fundó en 1943 con una clase, y en 1949 constaba de 9 clases para niños de 6 a 15 años. Las clases tienen de 6 a 12 alumnos. Los textos son los mismos que en las escuelas normales.

Las lecciones especiales son 5 horas a la semana y consisten en ejercicios de respiración, lectura, rítmica, cambios en el acento melódico, asociación de ideas, narraciones y conversación. Lectura con masaje vibratorio del tórax. Ejercicios delante del espejo. Los maestros evitan comentar los paroxismos de la disfemia y no ponen atención en las faltas de articulación.

Los maestros tienen que estar muy seleccionados, con mucho tacto y son cambiados frecuentemente. El contacto con los familiares es constante y deseable. La escuela depende del Instituto Médico Logopédico. Entre 1943 y 1948 se educaron 128 niños disfémicos. En 46 casos curaron. Los resultados en cuanto a duración, éxitos, etc., fueron excelentes. Los niños están divididos en grupos cronológicos y no mentales porque en el colegio no se admiten los retrasados mentales. Los padres no pagan nada. El colegio es mantenido por el Estado.

## I) TERAPÉUTICA DE GRUPO

Greene (1935) desarrolla con éxito la terapéutica en grupo. Este autor da mucha importancia a las relaciones sociales del grupo. Ello facilita la integración del individuo. Cypreansen (1948) recomienda también este tratamiento. Así aprovecha la experiencia social y la mutua estimulación. Los resultados son notables según ellos.

Snyder (1958) recomienda la grupoterapia porque facilita tratar muchos pacientes al mismo tiempo y así se reproducen las experiencias de la vida real. El paciente percibe que no es el único a necesitar auxilio.

El tratamiento debe empezar lo antes posible. En el grupo cada uno cuenta sus trastornos, sus problemas y sus dificultades; sus compañeros comentan, observan, aconsejan, sugieren y colaboran bajo la orientación discreta del especialista. Aquí hay oportunidad para practicar el lenguaje fácil, discusión y comparación de los problemas personales.

Durante el periodo de tratamiento se discuten varios problemas y situaciones, tales como el teléfono, pedir entradas, comprar y otros, que sugieren ellos mismos. Se pide que el disfémico vea en estas circunstancias ocasiones para practicar el control de su habla e incluso buscar estas situaciones para llevar a la práctica estas sugerencias.

Stromsta (1965) informa sobre el proceder que siguen en la Universidad de Ohio. Cada miembro hace una pregunta y los restantes miembros del grupo la responden por escrito. Al terminar, el foniatra hace un resumen y una estadística de las respuestas. Esto sirve para presentar a cada enfermo las opiniones anónimas que los demás tienen sobre él y como tema de discusión en el grupo.

Las preguntas que se hacen son las del tipo siguiente:

- ¿Quién de nosotros parece hacer menos para curar su disfemia?
- ¿Quién parece haberse observado más a sí mismo?
- ¿Quién parece trabajar mucho para curarse, pero sin obtener resultados?
- ¿Quién es el más racional en este grupo?

- Si usted puede modificar su tartamudez, ¿a quién toma como modelo?
- ¿Quién ha estudiado mejor su manera de tartamudear?
- ¿Quién prefiere hablar de los problemas de los demás más que trabajar en los suyos propios?
- ¿Quién intenta ocultar menos su disfemia?
- ¿Quién intenta disimular más su disfemia?
- ¿Quién es el adalid de este grupo?
- ¿Quién tartamudea más cuando hablan de él?
- ¿Quién es el que contribuye menos a las discusiones de este grupo?
- ¿Quién sostiene mejor la mirada cuando tartamudea?
- ¿Quién ha hecho más progresos?
- ¿Quién es el que sustituye más palabras?
- ¿Quién es el que está más dispuesto a analizar sus síntomas?

Si algún miembro parece no estar en disposición de colaborar en estas actividades, es mejor sacarlo del grupo y practicar con él rehabilitación individual. En general, la terapéutica en grupo aumenta la confianza del paciente y sus hábitos de conducta mejoran. Sólo un 10% indica que este procedimiento no tiene ningún efecto.

Para una mejor dinámica del grupo es recomendable que esté formado por más de cuatro y menos de diez pacientes. Las sesiones deben durar de una hora a una hora y media.

La frecuencia mínima es de una sesión por semana, pero, si es posible, deben hacerse más a menudo.

Cuando se establece un grupo terapéutico, hay una etapa previa de titubeo y toma de contacto de sus componentes. Algunos pacientes dejan de asistir después de dos o tres sesiones. Sigue un periodo de tiempo con algún miembro indeciso que concurre irregularmente perdiendo contacto con los restantes. Puede entonces hacerse un grupo cerrado, estable, siempre con los mismos pacientes, o un grupo abierto, cuyos miembros varían a medida que pasa el tiempo. Antes de la constitución del grupo, cada miembro debe pasar por una terapéutica individual; el foniatra debe estar presente, pero intervenir lo menos posible, y si lo hace, solicitar su turno como cualquier otro miembro. La dirección del grupo debe pasar sucesivamente por cada uno de los que lo forman.

El grupo ofrece la posibilidad de que los pacientes expongan sus ideas y sus patrones de lenguaje, da la oportunidad de tratar con otras personas de igual problema, desarrollar amistades, intercambiar sugerencias, experiencias y críticas, adquirir tolerancia y observar los progresos de los compañeros.

## J) TERAPÉUTICA CON APARATOS

Desde la piedrecita en la boca de Demóstenes, se conocen una serie de aparatos para curar la disfemia. Katz (1977) hace una curiosa descripción de muchos de ellos. Entresacamos de este autor algunos ejemplos. Bates (1851) fija un tubo en la línea media del paladar óseo, cuyo extremo anterior sobresale de los labios, con el fin de que pueda salir aire a pesar de que la lengua y labios se contraigan y bloqueen la cavidad oral.

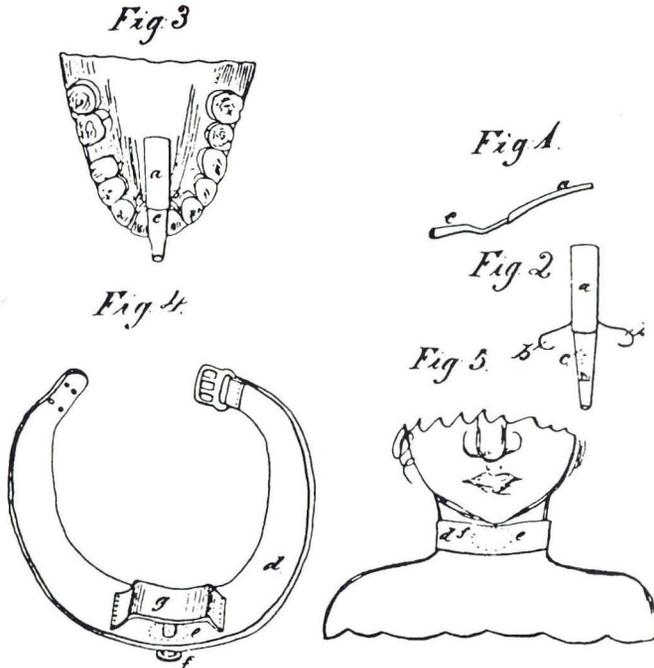


Fig. 23.—Aparato de Bates.

Knoch (1906) introduce un cilindro ovoideo perforado entre los incisivos para evitar el cierre de los dientes y que puedan salir los sonidos. El instrumento tiene un mango para que el disfémico pueda mantenerlo durante la conversación.

Messine (1950) construye un puntal para mantener la boca abierta en combinación con tornillo para rechazar la lengua hacia atrás. Entre muchas aplicaciones el inventor manifiesta curar la disfemia.

Se desconoce si los modernos procedimientos de emplear aparatos electroacústicos para la curación de la disfemia actúan por el principio conceptual por el que se aplican o por el efecto sugestivo que tiene todo aparato sobre el enfermo, sea cual fuere la enfermedad de éste.

El estudio de la acción del ruido sobre la tartamudez ha sido estudiado por Maraist y C. Hutton (1957), Sutton y Chase (1961) y Van Riper (1965). Como resultado de estas experiencias, se han intentado crear aparatos que sean de utilidad para corregir el defecto. Así, Trotter y Lesch (1967) utilizan un generador de ruido de 35 a 770 c./s. de una intensidad de salida de 97 a 119 dB. Este aparato se usa para los oídos como un audífono. Cuando el disfémico nota que va a tartamudear o en medio del bloqueo, pone en marcha el aparato. El inconveniente es que el sujeto se ensordece en unos 15 dB., y el interlocutor debe hablar más fuerte. También el disfémico tiende a hablar más intenso, más aprisa y con una dicción más borrosa. El aparato mejora, pero no cura, la disfemia. Gruber (1971) informa que si este

aparato no suprime la tartamudez, al menos la severidad de los bloqueos disminuye.

Otra variante es el método del metrónomo electrónico. Este aparato produce unos «clics», cuyo ritmo puede ser variado a voluntad. Estos ruidos son llevados al oído del disfémico, al cual marcan el ritmo con que debe hablar (Wohl, 1968).

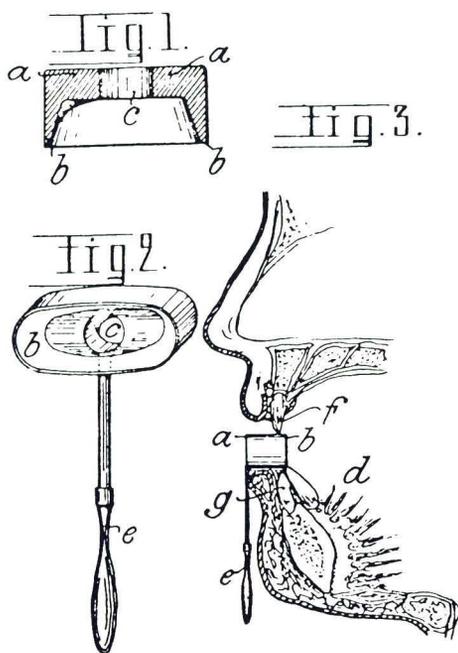


Fig. 24.—Aparato de Knoch.

Walle (1980) y Perkins y cols. (1984) recomiendan el aparato del habla retardada (DAF, delayed auditory feedback), pero Adams (1984) lo ha abandonado. Algunos niños le tienen miedo y lloran, otros se ponen a reír cuando oyen su voz retardada. Para Marshall (1984) es un buen procedimiento, y Craven y Ryan (1984) lo utilizan con aparato portátil. Zsilavec (1981) también lo recomienda. En 1981 se comercializa el Dystech, que es portátil.

Adamczyk (1959) crea el *método del eco*. En el primer estadio se hacen ejercicios de conversación, empleando el eco-corrector (que es un aparato que produce un eco artificial de la palabra pronunciada) controlado por un logopedista. En estas circunstancias la situación emocional del paciente no es normal. En un segundo tiempo dichos ejercicios son controlados por los padres, es decir, en un medio más favorable psíquicamente. Y, por último, en el tercer periodo los ejercicios son hechos por el mismo paciente estando

solo. Este autor (1963) introduce su técnica en los teléfonos de Polonia. Ha instalado en varias ciudades polacas un servicio telefónico para la tartamudez. El eco de la voz del enfermo es devuelto a su oído con un retraso 0,2 segundos. Todo paciente hace uso del teléfono durante 20 minutos cada día. El tratamiento dura de 2 a 4 meses.

Shane (1955) revela que el ruido enmascarante reduce la tartamudez. Cherry y cols. (1966), Maraist y cols. (1957) y Sutton y cols. (1961) afirman que también tienen este efecto los ruidos intermitentes.

Murray (1968, 1969) ensordece al disfémico con ruido blanco a tal intensidad que éste no puede oírse lo que lee. El enmascaramiento continuo tiene el mejor efecto sobre la tartamudez. El enmascaramiento discontinuo no parece ser tan eficaz.

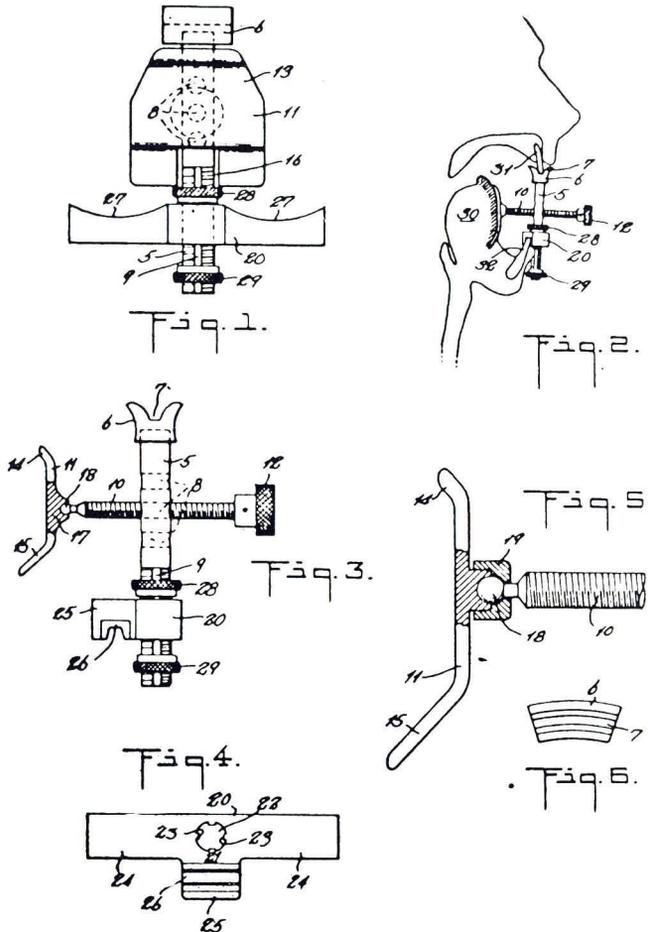


Fig. 25.—Aparato de Messine.

Rieber (1968) utiliza el videotape en las sesiones de psicoterapia en grupo para disfémicos, que se pasan de nuevo al grupo al finalizar la sesión. Parece que este proceder facilita la motivación de los miembros de grupo para cambiar su actitud respecto a la tartamudez, como también a la conducta.

La electroterapia se ha desacreditado totalmente. Azzi (1952) utiliza, en el disfémico clónico, la voz retardada con resultados favorables.

En general, la terapéutica con aparatos ampulosos es obra de charlatanes.

#### BIBLIOGRAFÍA sobre TRATAMIENTOS CON APARATOS

- Adamczyk, B.: *Folia Phon.*, 11: 216 (1959).  
 Adamczyk, B.: *Folia Phon.*, 21: 300 (1963).  
 Adamczyk, B.: *Otolaryng. polska.*, 17: 482 (1963).  
 Adamczyk, B.: *Folia Phon.*, 11: 216 (1963).  
 Black, J.: *J. Speech Hear. Dis.*, 15: 56 (1951).  
 Brady, J.: *Amer. Jour. Psychi.*, 125: 843 (1968).  
 Friedsam, H.: *Sprache-Stim.*, 4: 64 (1980).  
 Gruber, L.: *J. Speech Hear. Dis.*, 35: 287 (1971).  
 Gruber, L.: *J. Speech Hear. Dis.*, 30: 378 (1965).  
 Homolka, J.: *Sprachheilpädagogie*, 2: 75 (1975).  
 Horan, M.: *Australian Jour. Psychol.*, 3: 19 (1968).  
 Katz, M.: *J. Comm. Dis.*, 6: 195 (1963).  
 Lee, B.: *J. Speech Hear. Dis.* 15: 53 (1951).  
 Lotzman, G.: *Folia Phon.*, 13: 276 (1961).  
 Macioszek, G.: *Zeitschr. klin. Psychol.*, 2: 278 (1973).  
 Maraist, J. y Hutton, C.: *J. Speech Hear. Dis.*, 22: 385 (1957).  
 Meyer-Eppler, W. y Luchsinger, R.: *Folia Phon.*, 7: 87 (1955).  
 Meyer, V. y Mair, J.: *Behav. Res. Ther.*, 1: 251 (1963).  
 Nessel, E.: *Folia Phon.*, 10: 199 (1958).  
 Perkins, W. y Curlee, R.: *J. Speech Hear. Dis.*, 34: 360 (1969).  
 Sutton, S.: *J. Speech Hear. Dis.*, (1961).  
 Trotter, W. y Lesch, M.: *J. Speech Hear. Dis.*, 32: 270 (1967).  
 Trotter, W. y Silverman, F.: *Perceptual and motor skills* 39: 429 (1974).  
 Werner, L.: *Sprachheilarbeit*, 21: 121 (1976).  
 Wertebroch, W.: *Sprachheilarbeit*, 24: 13 (1979).  
 Wohl, M.: *Brit. Jour. Comm.*, 3: 89 (1968).  
 Wohl, M.: *Brit. Jour. Comm.*, 5: 66 (1970).  
 Wohl, M.: *Proced. XIV Congress IALP, Paris, 1968*: 105.

## K) ERRORES

El empleo de operaciones y de la electricidad es inadecuado. Las operaciones ORL se deben practicar si son necesarias, pero no para curar la disfe-mia. El mejorar la respiración o extirpar un foco infeccioso puede beneficiar al lenguaje oral.

Los procedimientos brutales empleados en algunos hospitales militares (Arnold, 1939) sólo han conducido a empeoramientos, convulsiones o mudez total.

Hay que llamar la atención, también sobre la multitud de secretos comerciales y curanderismo. Los anuncios en los periódicos y hojas parro-

quiales que facilitan aparatos para colocar en la boca, o curaciones milagrosas en tres meses, son simplemente engaños que, además de perjudicar económicamente al enfermo, le hacen perder confianza en su curación.

## L) EDUCACIÓN DE LOS PADRES

No se debe descuidar la influencia de la familia. Es necesario instruir y educar a los padres del niño, demasiado ansiosos o bien demasiado severos y sin miramientos. Su ayuda puede ser muy útil en dos sentidos, primero en no empeorar la enfermedad y segundo en favorecer su recuperación.

En el primer caso deben tratar al niño de una manera adecuada a su psicología, dejarle crear su propia personalidad y no intentar interferirla, dirigirla o dominarla. Los padres no deben llamar nunca la atención del niño sobre su manera de hablar y sobre todo no hacerle repetir lo dicho, reñirle, darle consejos o burlarse de él.

Por otro lado, los padres cuidarán de cumplir exactamente las orientaciones del médico foniatra.

También es útil tener reuniones con los padres entre sí para que discutan sus problemas. Así, comprenden las dificultades, cambian de actitud y colaboran mejor en el tratamiento de sus hijos.

La realidad es que, lo confiesen o no, todos los padres han reñido o han aconsejado alguna vez a su hijo disfémico, con lo que, probablemente ha empeorado el caso. No obstante, Le Huche (1984) cree que el tratamiento más eficaz y menos opresivo para el niño es el que puedan efectuar los padres bajo la dirección de un foniatra. También Conture (1982) sospecha que, de una manera sutil, los padres adquieren una actitud por la que parece que la palabra sea una tarea difícil que requiere un esfuerzo mental y físico, y que debe producirse de una manera precisa, rápida y exitosa.

## XIII. PREVISIÓN

### A) RESULTADOS

*Ell no tartamudeja gens.*

(A. Lacavalleria, *Gazophylacium*, Barcinone, 1696).

Kindon Ward afirma que la idea de que todavía hay un camino para curar la disfemia es demasiado absurda para ocupar la atención de todo pensador serio. Creer en ello es la esencia del charlatanismo o del fetichismo. Como afirman la mayoría de los autores, la curación de la disfemia es muy difícil. Cuanto más joven se empieza la reeducación, mejores son los resultados. Los niños de 3 a 6 años, si llegan a deshabituarse de sus automatismos viciosos, son sujetos poco dispuestos a las recaídas, pues se actúa sobre su mismo pensamiento; es fácil interesarles y modificar su impulsividad. Es un error bastante extendido pensar que los niños no disponen de atención suficiente para trabajar con provecho.

Los sujetos adultos vigilan constantemente sus reacciones habladas y quedan prisioneros de automatismos sólidamente constituidos. Es, pues, necesario actuar sobre la disfemia desde su aparición.

No obstante, un adulto atento que desee curar y no sea víctima de su impulsividad o de una dispersión de pensamiento puede aportar a su corrección una atención y una voluntad que los niños no tienen.

El «deseo ambiguo» de curar, si no se acompaña de una atención largamente sostenida y escrupulosa, está desprovisto de eficacia (Borel, 1966).

El papel que desempeña el medio ambiente es capital. Ciertas familias hacen la curación imposible. Un disfémico no cura si no es en un medio normal, al menos cuando es niño. Es, pues, necesario sacarlo de su familia para tratarlo con buen éxito.

Existen familias equilibradas psíquicamente, pero que hablan con velocidades considerables. Es necesario que todos los que conviven con el disfémico se esfuercen en no precipitarse cuando hablen.

La tartamudez desaparece con el tratamiento en la mayoría de los niños. Cuando el lenguaje está sólidamente constituido, el defecto también está más estable y las proporciones de curación absolutas también disminuyen. En el adulto el pronóstico es aún más desfavorable. Son frecuentes las recaídas con los motivos más variados como fiebres elevadas, fatigas intensas, traumas psíquicos, etc. Es necesario durante unos días reemprender el tratamiento para que desaparezcan otra vez los accidentes en el lenguaje.

Por lo tanto, según Borel, todo adulto que verdaderamente quiere corregirse y es capaz de someterse a una disciplina puede y debe llegar a hablar normalmente. Será necesario sólo vigilar su lenguaje durante meses a fin de llegar a constituir nuevos automatismos psicolingüísticos.

Este optimismo es compartido por Gutzmann (1912) y Wende, quienes afirman que obtienen el 80% de curaciones, pero estas cifras probablemente no deben tener en cuenta las ulteriores recaídas.

Nadoleczny, en 1928, organiza una investigación sobre 200 disfémicos que había tratado entre 1901 y 1904 y obtiene los siguientes resultados: 27% totalmente curados, 19% mejorados y 22% igual. El 32% restante no respondieron. En cifras globales se puede decir que un tercio cura, otro tercio mejora y otro tercio ha quedado igual. Estos resultados son también concordantes con los obtenidos por Seeman (1951).

La gravedad y riqueza de síntomas aparentes no tienen relación con el resultado. Con frecuencia los primeros éxitos conseguidos en una disfemia grave influyen de tal modo en el enfermo, que éste se dispone con más voluntad a seguir y obedecer las órdenes del terapeuta.

La disfemia hereditaria es, en general, refractaria al tratamiento. La disfemia traumática debe ser tratada inmediatamente antes de que se desarrolle la personalidad neuropática, como ha hecho notar acertadamente Thomann (1944). La tartamudez histérica, caracterizada por su gran teatralidad, es la que se cura más rápidamente, a veces en 24 horas, sobre todo si el tratamiento es precoz. En cierta medida el éxito del tratamiento depende del hecho de que el disfémico consiga vencer su neurosis. Ésta es también la explicación de ciertas autocuraciones conseguidas por el mismo enfermo.

Doubek y Pakesch (1952) admiten un 50% de curaciones y un 50% de curaciones parciales. Weiss constata que algunos pacientes, que por un tra-

ramiento metódico han eliminado sus accesos, persisten con un farfalleo claro. Langova y Svab (1972), modestamente, afirman que el tratamiento foniátrico, si no suprime la hipersensibilidad del disfémico a las situaciones sociales, al menos disminuye la frecuencia de la tartamudez.

Wakaba (1983) afirma que el tratamiento produce simultáneamente un descenso de la agresividad y de la ansiedad. Para comprobar los resultados obtenidos Andrews y Craic (1982) hacen llamar por teléfono al sujeto y se graba su respuesta a la llamada.

Runyan (1979) afirma que, aún en los casos en que se alcanza un lenguaje fluido, se nota que el sujeto es un disfémico. A las mismas conclusiones llegan Wendahl y Cole (1961), y Young (1964), quien dice: "no es lo mismo una habla fluida de un disfémico que el habla de un no disfémico".

Los resultados obtenidos por Wendler (1981) son el 40% buenos, el 40% de mejoría y el 20% de fracasos.

Dinville (1982) en 117 casos, obtiene buenos resultados en el 65%, medianos en el 14% y malos en el 19%. Muchos disfémicos infantiles se recuperan espontáneamente ya en el parvulario.

Wingate (1976) dice sinceramente que se desconocen los efectos que el tratamiento tiene sobre la disfemia, pero que, en todo caso, son extremadamente bajos.

El pronóstico es peor en aquellos disfémicos que se consideran a sí mismos deficientes, los que evitan los contactos sociales y el hablar, los que ponen esfuerzo y tensión para hablar, los que presentan balbismo, los que tienen paros de dos o más segundos, o reacciones muy emocionales.

Sheehan (1970) escribe que la supresión de la tartamudez consigue que parezca que la disfemia mejora, pero su curación es muy difícil. Los resultados dependen de la persona y no del programa terapéutico. El mismo autor señala que los porcentajes declarados del 90% de curaciones son deshonestos. Cree que esta cifra debe ser referida más a la conducta del disfémico que a su curación. El descorazonamiento del logopeda con respecto a los resultados del tratamiento es un estado crónico.

Curlee (1984) dice que los disfémicos que dudan del valor del tratamiento raramente responden apropiadamente a él. Shames y Florence (1980) afirman taxativamente que el único tratamiento posible es ayudar al disfémico a vivir con su problema. Toda la literatura sobre la disfemia está llena de esperanzas, pero sólo de ellas.

Lo que realmente llama la atención y nos confunde es que el disfémico a veces habla bien. Este hecho nos desorienta y rompe las creencias sobre este trastorno; nos hace pensar que podemos lograr que hable correctamente.

La sola creencia en que un trastorno de toda la vida se cure rápida y fácilmente es muy sospechosa, y no hay ninguna evidencia de que pueda conseguirse.

En ocasiones se consigue que el disfémico hable bien al principio de un tratamiento, más aún si éste es aparatoso, pero pronto recaen. Estas recaídas, en general, no son conocidas por el terapeuta, pues el disfémico pierde la fe en él y no va a verle de nuevo. Queda defraudado por los fracasos.

Van Riper (1973) dice que es relativamente fácil que un disfémico deje de tartamudear, el problema reside en que el hecho persista.

El esfuerzo y la vigilancia permanente que debe hacer de manera continua el disfémico para no tartamudear pueden ser más enojosos y fatigantes que aceptar la tartamudez sin tensión.

Andrews (1964) suma la edad del niño y los años que hace que tartamudea. Si la suma es menor de cinco, el pronóstico de recuperación espontánea es muy bueno; si es mayor de diez, se ensombrece.

Sorprendentemente, Kelham y McHale (1966), después de un estudio longitudinal de tres grupos de disfémicos, creen que la personalidad del logopedista no influye en los resultados del tratamiento.

## B) PRONÓSTICO

Borel (1966) afirma rotundamente que la disfemia no se cura jamás, pero se compensa. Se acostumbra a ella y se aprende a disimularla. A veces por una técnica precisa y automática se aprende a disfrazarla, como si no existiera. Pero de verdad, en su pensamiento, como en otras manifestaciones motrices, un disfémico queda siempre disfémico.

En realidad, el tratamiento se dirige a corregir el síntoma y no la enfermedad. Los casos peores son aquellos que han intentado un tratamiento y han fracasado.

Hacer un pronóstico es difícil aun para un especialista de la talla de Seeman (1951). Depende de la personalidad del terapeuta, es decir, de su influencia sugestiva sobre el paciente.

En los niños neurópatas con herencia cargada el pronóstico es menos favorable, pues son frecuentes las recidivas. Borel ha observado que el tratamiento da menos resultados en los hijos de los carniceros, charcuteros y en general los niños que comen mucha carne.

El pronóstico, según la concepción de Garde (1955), depende de la preponderancia del componente afásico o anártrico. Cuanto más predomine el primero (evocación difícil de vocabulario, lentitud del ritmo de elocución, palabras espontáneas más afectas que las palabras repetidas, etc.), peor será el pronóstico.

La lectura mejora a los disfémicos anártricos, porque impone un ritmo respiratorio, fonatorio y articulatorio preciso y disciplinado. La disfemia que mejora con el ensordecimiento tiene mejor pronóstico que los otros tipos, pues es de origen bulbar y, por lo tanto, es más fácil que los dos niveles superiores ejerzan su influencia moderadora. En cambio, la disfemia de origen diencefálico sólo tiene una etapa neurológica por encima, y la disfemia cortical, ninguna.

Es imposible dar un pronóstico, confiesa Arnold (1939). En las mujeres adultas la curación es muy difícil por sufrir de una intensa psicopatía. Cuando el enfermo habla mejor en casa del médico, indica que hay influjos desfavorables en su ambiente doméstico, y el pronóstico, por lo tanto, es peor.

Durante la guerra el pronóstico es malo: 1.º Porque se presentan soldados que nunca se habían preocupado por su enfermedad. 2.º Porque muchos buscan una inutilidad para el servicio activo militar. 3.º Porque las privaciones alimenticias, la intranquilidad y la fatiga tienen una influencia desfavorable. 4.º Porque muchos soldados son llamados a filas antes de ter-

minar el tratamiento. Arnold, durante la guerra de 1939, sólo pudo curar una cuarta parte de sus enfermos y mejorar a la mitad.

La disfemia traumática tiene un mejor pronóstico, pues en general se someten al tratamiento inmediatamente y, por lo tanto, se corrigen antes de que se presente el desarrollo de la personalidad neurótica (Thomann, 1944). En general, se obtienen curaciones totales con un tratamiento foniatrico.

Morley (1957) hace notar que algunos niños adquieren un lenguaje normal cuando dejan el colegio. Irwing y Webb (1961) comunican un caso de enfermo disfémico que sufrió una laringectomía total por cáncer. En la enseñanza de la erigmofofonia desapareció la tartamudez.

Los resultados, según las estadísticas, son absolutamente dispares. Así, Nadoleczny en 5.000 casos no ha visto curar ninguno, y, en cambio, Gutzmann y Wende curan el 80%; Zerner, en 420 casos, cura el 23% y mejora el 38%.

Doubek y Pakesch (1952) han obtenido los resultados siguientes:

Después de	1 mes de tratamiento	curan el 30%
Después de	8 semanas de tratamiento	curan el 42%
Después de	12 semanas de tratamiento	curan el 56%

Nathanson describe a algún adulto con lenguaje totalmente normal que afirma que de pequeño tenía tartamudez, pero que curó sin ningún tratamiento. Lo corriente es observar en ellos un ligero titubeo, un hablar artificial, etc.

No es de esperar que los adultos adquieran un buen lenguaje, pues arrastran su defecto desde la niñez. No obstante, pueden adquirir un buen control del mismo.

Van Riper (1938) se muestra muy pesimista en cuanto se refiere a la curación de la disfemia.

Sedlackova (1963) cree que la mayoría de disfémicos son simpaticotónicos, pero que si son vagotónicos, el pronóstico es peor.

Damste (1968) reconoce la ineficacia de los métodos propuestos.

Sheehan y Martyn (1970) opinan que los disfémicos menos severos se recuperan espontáneamente, la mayoría entre los 13 y los 16 años de edad. También Wingate (1964) piensa que la desaparición de la tartamudez se realiza entre los 12 y los 20 años de edad. Estas recuperaciones son lentas y graduales. La logopedia ayuda algo en esta evolución favorable. También parece ser que, cuanto más tarde ha aparecido la tartamudez, más pronto se cura.

Según Shine (1980), después de los 9 años de edad la curación es más difícil.

### C) RECIDIVAS

*Demandar del metge demostració és demanar al tartamut la parlaria.*

(Guido de Cauliach, *Inventori o collectori en la part cirurgical de medicina*, Barcelona, 1492. Pròleg.)

Desgraciadamente, las recidivas, durante y después del tratamiento, no son raras. En estos casos el tratamiento y la vigilancia deben ser prolongados o repetidos antes de que los trastornos puedan resucitar el mecanismo psicógeno. No obstante, un tratamiento perseverante y llevado con paciencia acaba con las recidivas. La eliminación de éstas es más fácil que la eliminación primera. La experiencia enseña que el disfémico, cuando hace una recidiva, nunca vuelve a tartamudear como antes.

### D) TERMINACIÓN

*Ni menys ne viu yo tartamuda nenguna may.*

(Jaume Gaçull, *Lo somni de Johan Johan*, Valencia, 1497.)

¿Cuándo se debe terminar un tratamiento? Es un punto delicado por discutir, porque ya hemos insinuado anteriormente que las recidivas, desgraciadamente, son frecuentes.

Puede terminar una terapéutica foniátrica:

- 1.º Cuando el disfémico se siente seguro de su habla.
- 2.º Cuando el paciente demuestra perturbaciones emocionales o neuróticas. Entonces es mejor dirigirlo a un médico psiquiatra.
- 3.º Cuando después de un tiempo prudencial la mejoría alcanzada no es satisfactoria. En este caso es preferible enviar al enfermo a otro foniatra.
- 4.º Cuando el disfémico tiene la sensación de que es capaz por sí solo de proseguir el tratamiento y la mejoría.
- 5.º Cuando el foniatra cree que el paciente ha resuelto su dificultad del habla.

Antes de que el enfermo abandone el tratamiento debemos explicarle que puede llegar un momento en que, a causa de una emoción psíquica, tenga dificultades para hablar, pero esto puede suceder también a las personas que siempre han hablado bien.

El disfémico está curado cuando puede hablar con personas desconocidas sin miedo, es decir, cuando ha perdido la lalofobia.

### E) PROFILAXIS

Los padres han de evitar las recomendaciones negativas ante los intentos de hablar del niño. No deben usarse frases como “intenta no hacer...”, “respira antes de hablar...”, “mira de no pararte...”, “no repitas...”, “piensa

lo que quieres decir...”, etc. Ello implica unas respuestas emocionales negativas por parte del niño.

Algunos padres exigen, al principio de la adquisición del habla, una pulcritud que tampoco es normal. Se preocupan exageradamente por pequeños paros y ligeras repeticiones que no son disfémicas, sino habituales en la mayoría de los niños. Estos padres quieren ser “buenos padres” y se vuelven perfeccionistas, exigiendo al niño más de lo que éste puede dar de sí.

Al contrario, si el niño pregunta por qué habla mal, se le debe contestar que no, que es perfectamente normal cuando un niño aprende a hablar, que no es ningún defecto y que no debe preocuparse, etc.

Por otro lado, la familia debe hablar silabeando muy bien, con una conversación tranquila, sin prisas, escuchar al niño sin interrumpirle ni ponerle nervioso, vigilar que los hermanos no le interrumpan, dar tiempo a cada uno de ellos para que se expliquen.

También hay que avisar a los familiares y amigos para que no hagan comentarios sobre las dificultades en el habla del niño. Igualmente los padres deben hablar con el maestro, ponerle en antecedentes y rogarle que no pregunten al niño, que no le hagan hablar delante de los demás, y evitar bromas o cuchufletas de los condiscípulos.

Se deberá evitar las comidas fuertes y las bebidas estimulantes como la coca-cola. Se procurará que el niño haga deporte para eliminar la tensión muscular y psíquica, y mejor deportes de equipo, pues éstos obligan a una comunicación y a comentarios constantes.

Se han de eliminar espectáculos bélicos o misteriosos que exciten la imaginación del niño. Puede ser muy útil la gimnasia, sobre todo la respiratoria.

## XIV. MISCELÁNEA

*Historia del loro tartamudo.*

(A. Hitchcock, *Barcelona*, Molino, 1969.)

### A) EFECTOS EN LOS DEMÁS

El vulgo es menos tolerante con el enfermo disfémico que la gente intelectual. Cuando personas normales, y también los disfémicos, escuchan un discurso de un disfémico, se producen cambios en el tipo respiratorio, más notables en los sujetos normales. Según Ainsworth (1945), se trata de un efecto psicorrespiratorio.

La repetición de sílabas, la imposibilidad de hablar y sobre todo los movimientos de cara y cuerpo que acompañan los accesos de tartamudez hacen que estos enfermos sean risibles para la gente poco educada.

Esta comicidad, fácil y sin mérito, ha sido explotada por los autores teatrales de los siglos XVIII y XIX. En el teatro italiano había siempre *il tartaglia*, que llevaba el papel cómico. Aún hoy día esta tradición teatral se ha perpetuado en las representaciones navideñas de *Los pastorcillos* y en el papel de Wenzel en la ópera *La novia vendida*, de Smetana.

En general, la gente profana es menos tolerante con los disfémicos que los logopedas, estudiantes o familiares de otros disfémicos. En las mujeres el defecto parece más ridículo que en los hombres, quizá por ser menos frecuente. Del estudio de Hurst y Cooper (1983) se desprende que, a pesar de que los patronos creen que la tartamudez no interfiere con el rendimiento en el trabajo, es un impedimento para el empleo y para las posibilidades de promoción. Así lo confirma una encuesta practicada por Neal y White (1965) entre 25 empresarios que tienen una actitud favorable hacia el disfémico pero para quienes este defecto es una barrera en el trabajo.

## B) DISFÉMICOS CÉLEBRES

Vamos a citar aquí a unas cuantas personas conocidas que padecieron esta enfermedad. Ello puede ser de ayuda al logopedista que trata al paciente para darle ejemplos de disfémicos que, pese a su defecto, se han superado en esta vida.

El *Príncipe don Juan* era el hijo primogénito de los Reyes Católicos. Famoso por su incontinencia y lujuria; por ello murió joven sin sucesión. Los reinos de la Península Ibérica pasaron a su hermana Juana la Loca. Hay historiador que admite una cierta debilidad de espíritu en él, pero lo cierto es que *era tartamudo y que tenía el labio inferior dilatado y todavía no corrigió su lengua para hablar con soltura*, según indica Jerónimo Münzer en su *Itinerarium hispanicum* (1492).

*Carlos I*, rey de España de 1517 a 1556 y emperador de Alemania, nació en Gante en 1500, hijo de Felipe I el Hermoso y Juana la Loca. Al venir a España rodeóse de flamencos, lo que originó el levantamiento de las comunidades castellanas, Francisco I de Francia le disputó constantemente el trono de Alemania y el dominio de Italia. En 1556, abdicó en manos de su hijo Felipe II al retirarse al monasterio de Yuste, donde murió dos años más tarde. Tuvo un trastorno grave en el habla, tartamudez y dislalia, lo que hacía que fuera difícil entender lo que decía.

*Moisés* vivió en el siglo XVIII a. de C. Fue el jefe legislador del pueblo hebreo. De niño fue arrojado al río Nilo por orden del Faraón, que mandó la matanza de los hijos varones de los judíos de Egipto, pero fue recogido por una de las mismas hijas del Faraón, la cual le hizo instruir en las ciencias egipcias. A los 40 años, cumpliendo una visión que tuvo en el desierto, obligó al Faraón a conceder la libertad al pueblo hebreo, con el que cruzó el desierto y pasó en seco el mar Rojo en dirección a Palestina. Por haber puesto en duda, ante la dureza del pueblo, la palabra de Dios, se vio condenado a no penetrar en la tierra prometida. Murió en el monte Nebo a la edad de 120 años. En el Sinaí recibió de Dios el Decálogo. Escribió varios libros de la Biblia. El defecto de la tartamudez que le aquejaba no le impidió ser uno de los más grandes jefes de pueblos que han existido.

*Aristóteles Battos*. Hacia la segunda mitad del siglo VII a. de C.; Heródoto cuenta en sus *Historias* la fundación de la ciudad de Cyrene. Los colonos eran griegos de la estirpe de los dorios que, debido a la superpoblación y por luchas políticas, partieron en busca de un nuevo lugar para vivir en las cercanas costas del norte de África. Bajo el caudillaje de Aristóteles,

apellidado «Battos» (tartamudo), fundaron la ciudad de Cyrene en honor a una fuente muy abundante consagrada a la ninfa Kyra. De aquí procede también el que todo el territorio se llamase Cyrenaica.

*Lucio Cornelio Balbo*, quien, a pesar de haber nacido en Gades (siglo I a. de C.) y, por tanto, ser extranjero, fue nombrado cónsul por Octavio debido a sus campañas contra los garamantas en África.

El general *Rostotszev*, que era disfémico, fue elegido a causa de ello (dice Herzen en sus *Memorias*) para leer la sentencia que condenaba a Dostoievski a ocho años de trabajos forzados en Siberia.

*Guillermo Rufus*, hijo de Guillermo el Conquistador, disfémico, brutal, deforme, sarcástico, blasfemaba con un placer salvaje.

*Camilo Benso*, el conde Cavour, fue hombre de Estado italiano, ministro de Víctor Manuel. Fue el principal colaborador de la unidad italiana (1810-1861).

*Fernando de Hohenzollern-Sigmaringen*, rey de Rumania, sobrino de su primer rey Carol I y padre de Carol II.

Eran también disfémicos el emperador romano *Claudio* (41-54); *Miguel II* de Constantinopla (820 + 829); el rey de Francia *Louis II* le Bègue (846-879); *Louis I* (1786-1868), rey de Baviera; *Carlos I*, *Eduardo VII* y *Jorge VI* de Inglaterra; *Víctor Manuel II* (1869-1947), rey de Italia; *Erik IX* de Suecia.

Los políticos *Felice Cavallotti* (1842-1892), orador popular; *Francesco Crispi* (1818-1901), estadista italiano; *Aneurin Bevan* (1897-1960), político inglés.

El duque *Heinrich von Württemberg*, el Llorón (siglo XIV).

*Muhammad Al-Nasir*. Califa almohade que perdió la batalla de las Navas de Tolosa (1212) enfrente de Alfonso VIII de Castilla y Pedro I de Cataluña-Aragón. Su tartamudez le hacía poco comunicativo.

*Esopo* fue un moralista griego que nació probablemente en Frigia el año 621 a. de C. Además de disfémico, era jorobado y ostensiblemente feo. Primero fue esclavo y tuvo tres dueños. Una vez libre, Cresos, rey de Lidia, le llamó a su corte y le colmó de favores. Descubrió las supercherías de los sacerdotes de Apolo de Delfos, y éstos, para vengarse, le imputaron el robo de una copa de oro consagrada al dios Apolo. Le mataron el año 661 a. de C. arrojándole desde una roca. Sus obras son modelos en su género y todos los fabulistas antiguos y modernos han adoptado no sólo su forma, sino también su fondo.

*Demóstenes*, orador griego, el más famoso de la Antigüedad. Era disfémico y se corrigió de ello poniéndose piedrecitas en la boca y declamando en voz alta en los sitios desiertos. Por espacio de 15 años permaneció fiel a Atenas, que Filipo quería sojuzgar, y pronunció contra éste las asombrosas arengas conocidas con el nombre de *Filípicas* y *Olintíacas*. Acusado falsamente de haberse vendido al oro macedonio, los atenienses le desterraron, y vuelto a su patria, a la muerte de Alejandro, se puso a la cabeza del ejército ateniense contra Antipáter, general macedonio, el cual le venció en Cranon. No quiso sobrevivir al desastre y se envenenó en el templo de Neptuno, en la isla de Calabria (384-322 a. de C.).

*Publio Virgilio Marón* (70a. C.-19 d. C.) es un poeta latino nacido cerca de Mantua. Poeta delicado y sublime, compuso las *Bucólicas*, las *Eglogas*, las *Geórgicas* (obra maestra en el género didáctico) y el poema épico *Enei-*

da, en el que cuenta las aventuras de Eneas, fugitivo de Troya y conducido por el destino hasta las costas del Lacio.

*Desiderio Erasmo*, sabio escritor humanista holandés, nació en Rotterdam (1467). Dotado de depurado gusto y exquisito sentido de la belleza literaria y artística, ganó la amistad de los principales humanistas de su tiempo. En sus obras *Elogio de la locura* y *Coloquios* trata de renovar la Iglesia y el Estado por medio de la instrucción y el saber. Fue rudamente combatido por los teólogos y murió en 1536.

*William Somerset Maugham* nace en París, de padres ingleses, el 25 de enero de 1874. Es educado en Inglaterra y Alemania. Viaja mucho. Escribe novelas, comedias y narraciones cortas. Entre las más conocidas, *Servidumbre humana* y *La luna y seis peniques*. Hace los estudios de Medicina en Inglaterra, pero no ejerce nunca. Muere en Niza el 16 de diciembre de 1965. Durante su vida tuvo todo lo que puede ser deseado: éxito, dinero, honores y gloria, pero él se sintió siempre amargado y torturado por la disfemia que le aquejaba. Fue tratado por el médico de Jorge VI, el foniatra australiano Lionel Logue, sin resultado. Este defecto fue una herida abierta que le hizo cínico, burlón y agresivo. El fracaso del protagonista cojo de *Servidumbre humana* representa el suyo propio. Poco antes de morir logra decir una frase sin tartamudear, lo que le hace exclamar: *¡Todo termina bien, muero curado!*

*Anatole France*, escritor francés, cuyo verdadero nombre es Anatole Thibaud. Nació en París en 1844. Su dominio completo del idioma y su arte consumado le colocaron a la cabeza de los literatos franceses de su tiempo. En 1922 se le concedió el Premio Nobel de Literatura. Murió en 1924.

*Torcuato Tasso*, poeta italiano. Nace en Sorrento en 1544. En 1581 publica *Jerusalén liberada*, magnífico poema, al que siguió la *Jerusalén conquistada*. Muere en 1595.

*Víctor Alfieri* (1749-1803), poeta piemontés, autor de numerosas tragedias de estilo clásico, sátiras y escritos políticos.

*Hugo Foscolo* (1777-1827), literato y poeta italiano. Luchó por la independencia de su patria y escribió diversas composiciones, quizás excesivamente retóricas, pero notables por su depurado estilo.

*Alejandro Manzoni* (1785-1843), poeta y novelista italiano, de la escuela romántica. La oda *5 de Mayo*, *Himnos* y *Los novios* son sus principales obras. Creó varios métodos nuevos en poesía, modelo de armonía y sobriedad.

Los poetas y escritores *Giovanni Pascoli* (1855-1912), poeta italiano; *Raffaello Barbiera* (1852-1934); *Antonio Ghislanzani* (1824-1893), literato italiano; *Alfredo Panzini* (1863-1939), literato italiano; *Francesco de Sanctis* (1817-1883), profesor y crítico italiano; *Arnold Bennet* (1867-1931), novelista inglés; *Notker Balbulus*, monje y escritor que vivió en St. Gallen alrededor del año 900 y fue el fundador del drama religioso alemán.

*San Carlos Borromeo* (1538-1584), taumaturgo italiano, cardenal y arzobispo de Milán. Fomentó la cultura y contribuyó al éxito del Concilio de Trento.

Los teólogos *Fray Doménico* (siglo XIV) predicador; *Felipe Melancthon* (1497-1560), teólogo luterano; *San Valerio* de Zaragoza.

*Mateo José Orfila* (1787-1853), médico español, nacido en Mahón y nacionalizado francés. Fue decano de la Facultad de Medicina de París, en la

que explicó la Cátedra de Química. Se especializó como investigador de los venenos.

*Carlos Roberto Darwin* (1809-1882), naturalista, filósofo y biólogo inglés, cuya obra maestra, *Los orígenes de las especies*, produjo una verdadera revolución de la ciencia, dando lugar a la teoría transformista llamada también *darwinismo*. Otras de sus obras geniales son el *Origen del hombre* y *Los gusanos de la tierra*.

*Louis XIII* (1601-1643), hijo de Enrique IV, es enfermizo, melancólico y una nulidad. Tartamudea intensamente y tiene dos filas de dientes.

*Camille Desmoulins* (1760-1794), periodista que toma parte activa en la Revolución francesa. Termina guillotinado. Sufría una ligera tartamudez que le confería una especie de encanto o de gracia sencilla y atrayente.

*Guillaume*, fisiólogo que publica una obra sobre la curación de la dis-femia.

*Bègue de Vilaines*. Lucha contra Pedro I, el Cruel, en el castillo de Montiel y le hace prisionero.

*Niccolo Fontana* (1499 + 1577), célebre matemático y filósofo italiano, llamado "Tartaglia". Atribuye su disfemia a un golpe que recibió de un soldado francés durante el saqueo de su ciudad, Brescia, en 1512.

*Donald F. Proctor*. Profesor de ORL en el John Hopkins de Baltimore. Estudia canto y hace algunas representaciones, luego estudia Medicina. En 1980 publica un libro sobre respiración y canto.

*Gilbert Diatkine*. Médico del Centro Psicoterapéutico de Vitry-sur-Seine. Muy conocido y autor de libros sobre niños con problemas psíquicos.

*Charles Lamb* (Londres, 1775-Edmonton, 1834), ensayista y crítico inglés en el "London Magazine". Traduce la *Odisea* al inglés.

"*Lewis Carroll*", Charles Lutwidge Dodgson (Daversbury, 1832-Guilford, 1898), profesor de matemáticas, recibe órdenes de diácono, pero una ligera tartamudez le impide predicar y no pasa a órdenes superiores. Célebre por haber escrito *Alicia en el país de las maravillas*.

El *marqués de Mauny* y el *mariscal de Thoiras*, ambos del siglo XVIII, tartamudeaban.

*Louis-Auguste-Desirè Boulè* (1799-1865), autor dramático francés. La primera vez que leyó una obra suya al empresario este le dijo "Encuentro muy interesante su comedia, pero veo que todos sus personajes tartamudean. Tiene que arreglarlo de manera que únicamente tartamudee uno.

*James-Legh Hunt* (Southgate, 1784-Londres, 1959), poeta y periodista inglés de tendencia liberal.

*Muhammad* (1199-1213), hijo del emperador almohade Yaqub, era dis-fémico.

*Bruce Willis*. Actor de cine que se hace célebre con el film "Luz de luna". De joven tartamudeaba.

*Ezzelino de Romano*, jefe de los lombardos que toma parte en la segunda cruzada, (1146).

Entre los foniatras existen varios casos de disfemia. Así, *S. F. Brown*, *Merkel*, *Knott*, *Cabanas*, *Wendell Johnson*, *Van Riper*, *Bluemen*, *Fletcher*, *Solomon*, *Murray*, *Sheehan*, *Segre*, *Loebell*, *Becquerel*, *Wyneken*, *Coen*.

*Félix Mendelssohn* (1809-1847), músico alemán de familia judía. Uno de los grandes compositores del siglo XIX.

Las artistas de cine *Marylin Monroe* y *Marion Davies*.

*Juan Belmonte* (1892-1962). Torero andaluz que revoluciona el arte de la Tauromaquia.

*Antoine le Bègue* (1650-1702), organista francés de Luis XIV. Escribe tres libros de música para órgano y dos libros de suite para clave. Sus innovaciones son: añadir un preludio al orden clásico de alemanda, courante, zarabanda y jiga.

*Jesse Owens* (Danville, Alabama, 1914-), atleta norteamericano de color. En 1935 establece tres marcas mundiales de velocidad y salto de altura. En los juegos olímpicos de Berlín (1936) gana cuatro medallas de oro. Reduca su disfemia en la Universidad de Columbus, Ohio.

*Perico Fernández*. Pasa su infancia en un hospicio de Zaragoza. Empieza a boxear a los 16 años; cinco años más tarde es campeón de España de los pesos ligeros, y poco después campeón de Europa y del mundo de los superligeros hasta 1975. Cinco años más tarde es descalificado por pegar al árbitro en un combate celebrado en Bilbao.

### Bibliografía

- Accordi, M.: Acta Phon. lat., 5: 171 (1983).  
 Adams, M.: Jour. Speech Hear. Res., 8: 195 (1965).  
 Adler, S.: Rehab. Lit., 22: 34 (1961).  
 Adler, S.: Clinician's guide to stuttering (Springfield, Thomas, 1966).  
 Aimard, Lantier y Wittling: Rev. Laryng., 87: 254 (1966).  
 Ainsworth, S.: Jour. Speech Dis., 4: 149 (1939).  
 Ainsworth, S.: Jour. Excep. Child., 15: 41 (1949).  
 Ainsworth, S.: Jour. Speech Dis., 10: 201 (1945).  
 Ainsworth, S.: If your child Stutters: A guide for parents (Memphis, Speech Foundation, 1977).  
 Ainsworth, S.: J. Comm. Dis., 10: 53 (1977).  
 Ainsworth, S.: If your child stutters (Memphis, Speech Foundation, 1981).  
 Ajuriaguerra, J. y cols.: Presse Médical, 66: 953 (1958).  
 Ajuriaguerra, J.: Manual de Psiquiatría Infantil (Barcelona, Toray-Masson, 1973).  
 Ammon, R. A. y Johnson, W.: Jour. Speech Dis., 9: 39 (1944).  
 Anastasopoulos, Diacoyannis y Routsonis: Rev. Neurol., 99: 472 (1958).  
 Andrews, G. y Harris, M.: The Syndrome of Stuttering (Londres, Spastics Soc., 1964).  
 Andrew, S. y Tanner, S.: J. Speech Hear. Dis., 47: 138 (1982).  
 Andrews, G. y Craig, A.: J. Speech Hear. Dis., 47: 96 (1982).  
 Andrews, G. e Ingham, R.: Brit J. Dis. Comm., 6: 129 (1971).  
 Andrews, G. y Cutler, J.: J. Speech Hear. Dis., 39: 312 (1974).  
 Andrews, M. y Smith, R.: J. Com. Dis., 9: 121 (1976).  
 Appelt, A.: Stammering and its permanent cure (Londres, Methuen, 1929).  
 Arend, R., Handzel, L. y Weiss, B.: Folia Phon., 14: 55 (1962).  
 Arnold, G.: Monat. Ohren., 73: 172 (1939).  
 Aron, M. L.: Jour. Speech Hear. Dis., 27: 116 (1962).  
 Azrin, N. y col.: J. Speech Hear. Dis., 44: 331 (1979).  
 Azzi, A.: Rev. Audiol. Prat., 2 (1952).  
 Backus, O.: Annals of Otol., 47: 632 (1938).  
 Baczowska, W.: Ann. Acad. Lodz., 4: 66 (1964).  
 Bader, W.: Zeitsch. Laryng., 47: 933 (1968).  
 Baken, R. y cols.: J. Speech Hear. Res., 26: 444 (1983).  
 Baldan, G.: Boll. soc. ital. Fon., 11: 373 (1962).

- Baldan, G.: *Boll. soc. ital. Fon.*, 13: 345 (1964).
- Baldan, G.: *Proceed. Int. Ass. Logo. Phon. Wien*, 349 (1965).
- Bar, A.: *Folia Phon.*, 23: 450 (1971).
- Barbara, D.: *The psychod y namics of stuttering* (Springfield, Thomas, 1982).
- Barbara, D.: *Stuttering* (New York, Julian, 1954).
- Barbara, D.: *New directions in stuttering* (Springfield, Thomas, 1965).
- Barbara, D.: *Psychological and psychiatric aspect of speech and hearing* (Springfield, Thomas, 1960).
- Barber, V. M.: *Jour. Speech Dis.*, 4: 371 (1939) 5: 29 (1940).
- Barbera, F.: *Rev. valenciana Cien. Méd.*, 22-10-1900.
- Bard, B.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 25: 92 (1960).
- Becquerel, A.: *Traité du bégaiement* (Paris, 1847).
- Baumgartner, S. y Brutten, G.: *J. Speech Hear. Res.*, 26: 383 (1983).
- Becker, K.: *Stottern* (Berlin, 1977).
- Beebe, H. y Froeschels, E.: *Curr. Probl. Phoni.*, 1: 179 (1960).
- Bellusi, G. y Granone, F.: *Riv. ONO*, 24 (1949).
- Bente, Schönhärl y Krump: *Arch. Ohren. Heil.*, 169: 513 (1956).
- Berlin, S. y Berlin, C.: *Jour Speech Hear. Dis.*, 29: 436 (1964).
- Berlin, C. I.: *Jour. Speech Hear. Res.*, 3: 372 (1960).
- Berlin, C.: *Dissertation Abstracts*, 18: 6 (1958).
- Berry, M. F.: *Jour. Speech Dis.*, 3: 51 (1938).
- Bian, B.: *Fonoaudiol.*, 12: 56 (1966).
- Bianchi, A. y Petiziol, A.: *12<sup>o</sup> Proceed. IALP*, 403 (1962).
- Biesalski, P.: *Zeit. Laryng.*, 43: 254 (1964).
- Black, J. W.: *J. Speech Hear. Dis.*, 16: 56 (1951).
- Blankensrip, P.: *Jour. Speech Hear. Res.*, 7: 95 (1964).
- Blanton, S. y Blanton, M.: *Quar. J. Speech.*, 5: 340 (1919).
- Blanton, S.: *Ment. Hyg.*, 15: 271 (1931).
- Blanton, S. y Blanton, M.: *For stutterers* (New York, Appleton, 1936).
- Blanton, S. y Blanton, M.: *JAMA*, 160: 1472 (1956).
- Bloch, P.: *Acta ORI Iber-Amer.*, 8: 135 (1957).
- Bloch, P.: *O problema da gagueira* (Rio Janeiro, Fala, 1958).
- Bloch, P.: *Anal. Fono. Audiol.*, 2: 19 (1957).
- Blood, G. y Hood, S.: *J. Fluency Dis.*, 3: 155 (1978).
- Blood, I. y Blood, G.: *Percept. mot. skills*, 59: 935 (1984).
- Blood, G. y Seider, R.: *J. Speech Hear. Dis.*, 46: 31 (1981).
- Bloodstein, O. y Gantwerk, B.: *J. Speech Hear. Res.*, 10: 786 (1967).
- Bloodstein, O.: *A Handbook on Stuttering for professional workers* (Nat. Soc. Crippled Chil., 1959).
- Bloodstein, O.: *A Handbook on Stuttering* (Chicago, Nat. Easter Seal Soc., 1969).
- Bloodstein, O.: *Jour. Speech Dis.*, 9: 161 (1949).
- Bloodstein, O.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 14: 295 (1949).
- Bloodstein, O.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 25: 219 (1960).
- Bloodstein, O.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 25: 366 (1960).
- Bloodstein, O.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 26: 395 (1961).
- Bloom, I.: *Folia Phon.*, 34: 296 (1982).
- Bluemel, C. S.: *JAMA*, 96: 1846 (1931).
- Bluemel, C. S.: *Quar. J. Speech Dis.*, 19: 233 (1933).
- Bluemel, C.: *Stammering and allied disorders* (New York, Macmillan, 1935).
- Bluemel, C. S.: *Jour. Speech Dis.*, 5: 305 (1940).
- Bluemel, C. S.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 23: 263 (1958).
- Bluemel, C. S.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 25: 24 (1960).
- Bluemel, C. S.: *The Riddle of Stuttering* (Danville, Interstate Print., 1957).
- Bluemel, C.: *Stammering and cognate defects of speech* (New York, Stechert, 1913).
- Boberg, E.: *Maintenance of Fluency* (New York, Elsevier, 1981).
- Boberg, E.: *J. Fluency Dis.*, 8: 245 (1983).
- Boberg, E. y Kully, D.: *Comprehensive stuttering programme* (Basingstoke, Taylor, 1985).

- Boberg, E.: Maintenance of Fluency (New York, Elsevier, 1980).
- Boehmler, R.: J. Speech Hear. Res., 1: 132 (1958).
- Böhme, G.: Folia Phon., 20: 239 (1968).
- Böhme, G.: Arch. Klin. exp. ONK, 205: 384 (1973).
- Böhme, G.: HNO, 24: 431 (1976).
- Böhme, G.: Dar Stotter y ndrom (Bern, Huber, 1975).
- Bolin, B. J.: Jour. med. Science, 99: 483 (1953).
- Boome, E. y Richardson, M.: The Nature and Treatment of Stammering (Nueva York, Dutton, 1932).
- Borel, S.: Pédo. Psych., 1: 23 (1966).
- Borel, S.: Bull. Audiphon., 2: 67 (1972).
- Botey, R.: Arch. latinos. Diciembre 1898.
- Bottomley, R.: New Zear, Speech Ther. J., 16: 3 (1961).
- Bowley, A. H.: Speech, 10: 12 (1946).
- Brankel, O.: Folia Phon., 13: 136 (1961).
- Brankel, O.: 11 Tagung deutsch. Gesell. Spach Stimm. (1960).
- Brankel, O.: Folia Phon., 7: 153 (1955).
- Brankel, O.: Folia Phon., 10: 112 (1958).
- Brankel, O.: Folia Phon., 10: 117 (1963).
- Bregant, R.: Fono Audiol., 11: 58 (1965).
- Brenner, N., Perkins, W. y Soderberg, G.: J. Speech Hear. Res., 150: 483-486 (1972).
- Britten, G. y Shoemaker, D.: The modification of stuttering (Englewood, Prentice, 1967).
- Brodnitz: Jour. Speech Hear. Dis., 16: 334 (1951).
- Brown, S. F.: Quar. J. Speech, 24: 390 (1938).
- Brown, S. F.: Jour. Speech Dis., 10: 181 (1945).
- Brown y Boren: Jour. Speech Dis., 7: 153 (1942).
- Brunner, W. y Frank, F.: Folia Phon., 28: 174 (1976).
- Brunner, W. y Frank, F.: Folia Phon., 27: 325 (1975).
- Bruno, G.: Clinica ORL, 30: 257 (1978).
- Bruno, G., Monini, S., Gobbi, L., Barone, E. y Bolasco, P.: Nuova Clinica ORL, 23: 15 (1980).
- Bruno, G. y Girone, D.: Riv. ONO, 36: 386 (1961).
- Bruno, G., Camarda, V. y Curi, L.: Boll. mal. ore., 83: 753 (1965).
- Bruten, E. J. y Gray, B. B.: Jour. Speech Hear. Dis., 26: 385 (1961).
- Bruten, E.: Jour. Speech Hear. Dis., 6: 48 (1963).
- Brutten, E. y Schoemaker, D.: The modifications of Stuttering (Englewood, Prentice Hall, 1967).
- Brutten, G.: J. Speech Hear. Res., 27: 562 (1984).
- Bryngelson, B.: Jour. Speech Hear. Dis., 7: 15 (1942).
- Bryngelson y Rutherford: Speech, 5: 2 (1940).
- Bryngelson, B.: Proc. Amer. Speech Corr. As., 5: 35 (1935).
- Bryngelson, B.: Jour. Speech Dis., 4: 231 (1939).
- Bryngelson, B.: Jour. Speech Dis., 7: 15 (1940).
- Bryngelson, B.: Ner. Child., 2: 219 (1943).
- Bullen, A.: Child. Developm.: 16: 1 (1945).
- Bunzli y Zehnder: Schweiz. Arch. Neurol. Psych., 70: 399 (1952).
- Burdin, G.: Jour. Speech Dis., 5: 43 (1940).
- Burr y Mullendore: Jour. Speech Hear. Dis., 25: 33 (1960).
- Butany, V. y Persad, E.: Can. J. Psychiatry, 27: 330 (1982).
- Cabanas, R.: Folia Phon., 3: 10 (1951).
- Cadudj, G.: Infanz. anorm., 60: 861 (1954).
- Calavrezo, C.: Proced. 13 Cong. IALP, Viena (1965).
- Cali, Pisana y Tagliareni: Clin. ORL, 4: 316 (1965).
- Card, R. E.: Jour. Speech Dis., 4: 223 (1939).
- Castellani, Salami, Ottoboni: Mineva ORL, 22: 119 (1972).
- Caughley, N.: New Zeal. Speech Ther. J., 16: 24 (1961).
- Cherry, E., Sayers y Marland: Nature, 176: 874 (1955).

- Cherry, C. y Sayers, B.: Jour. Psychosomatic Res., 1: 233 (1956).
- Chervin: Annales mal. oreille; 445 (1893).
- Chervin: Bégaiement (Paris, Société éditions scientifiques, s/a).
- Chervin: Tartamudez (Paris, Société d'editions scientifiques, 1896).
- Chesni, Y.: Rev. Laryng., 88: 219 (1967).
- Chevrie-Müller, C.: Rev. Laryng., 85: 763 (1964).
- Ciabrini, J. y cols.: Rééd. Ortho., 6: 93 (1968).
- Ciambrone, S. y Adams, M. y Berkowitz, M.: J. Fluency Dis., 8: 29 (1983).
- Cimorell, J.: J. Fluency Dis., 8: 77 (1983).
- Ciurlo, E. y Ottoboni, A.: Bol. Soc. Ital. Fon., 5: 33 (1955).
- Clark, R.: Jour. Speech Hear. Dis., 13: 131 (1948).
- Coen: Allgemeine Wiener Med. Zeitung., n.º 48 (1957).
- Colburn, N. y Mysak, E.: J. Speech Hear. Res., 25: 414-427 (1982).
- Colombat, M.: Traité de tous les vices de la parole et en particulier du bégaiement (Paris, 1843).
- Colombat, M.: Du bégaiement et de tous les autres vices de la parole (Paris, 1830).
- Comstock, A.: A system of elocution (Philadelphia, 1841).
- Coppa, A. y Bar, A.: Folia Phon., 26: 378 (1974).
- Cooper, E. B.: Jour. Speech Hear. Res., 6: 134 (1963).
- Cooper, E.: J. Fluency Dis., 3: 221 (1978).
- Couture, E.: Stuttering (Englewood, Prentice, 1982).
- Couture, E.: J. Develop Behav. Pedia., 3: 163 (1982).
- Couture, E. y Caruso, A.: J. Fluen. Dis., 3: 297 (1978).
- Couture, E. y Naerssen, E.: J. Fluenc. Dis., 2: 295 (1977).
- Couture, E. y cols.: J. Speech Hear. Res., 29: 225 (1986).
- Couture, E. y cols.: J. Speech Hear. Res., 20: 661 (1977).
- Coriat, I.: Stammering (New York, Mental Publ. Comp. 1927).
- Cormack: A treatise on the cause and cure of hesitation of speak or Stammering (London, 1828).
- Colet, Dornier y Chasselle: Rev. Laryng., 79: 180 (1958).
- Costa Ferreira, A.: En Rouma. La palabra: 166 (1920).
- Craven, D. Ryan, B.: J. Fluency Dis., 9: 237 (1984).
- Cross, D. y Luper, H.: J. Speech Hear. Res., 26: 356 (1983).
- Cullinan, W. y Springer, M.: J. Speech Hear. Res. 23: 344 (1980).
- Cullinan, W. L.: Jour. Speech Hear. Res., 6: 70 (1963).
- Cullinan, W. L.: Jour. Speech Hear. Res., 6: 134 (1963).
- Cullinan, W. L., Prather, E. M. y Williams, D. D.: Jour. Speech Hear. Res., 6: 187 (1963).
- Curlee, R.: En Perkins. Stuttering disorders (1984).
- Curlee, R.: Nature and Treatment of Stuttering (Basingtoke, Taylor, 1985).
- Curtis, J.: Speech Mono., 9: 61 (1942).
- Cypreansen, L.: Jour. Speech Hear. Dis., 13: 13 (1948).
- Dalton, P. y Hardcastle, W.: Disorders of fluency (Londres, Arnold, 1977).
- Dalton, P. y Hardcastle, W.: Disorders of fluency (New York, Elsevier, 1978).
- Damste, P. Zwaan, E. y Schoenaker, T.: Folia Phon., 20: 327 (1968).
- Daniels, E. M.: Jour. Speech Dis., 5: 309 (1940).
- Dannenber, H.: 17 Proceed. IALP, II: 223 (1977).
- Dantzig, M. V.: Jour. Speech Dis., 5: 127 (1940).
- Daute, K. y Siegert, C.: Folia Phon., 18: 59 (1966).
- Davis, D.: Jour. Speech Dis., 4: 303 (1939).
- Davis, D.: Jour. Speech Dis., 5: 235 (1940).
- Davis, J.: J. Speech Dis., 4: 303 (1940).
- Deal, J.: J. Speech Hear. Dis., 47: 301 (1982).
- Delaini, A.: Atti Fonetica Padova, 2: 159 (1952).
- Dejonckere, P.: Clinica ORL, 30: 289 (1978).
- Dell, C.: Stotterer (Memphis, Speech Foundation, 1986).
- Demangeat, M.: Rev. Laryng., 90: 384 (1969).
- Denhardt, R.: Das Stottern (Leipzig, Keil, 1890).

- Despert: *Nerv. Child.*, 2: 2 (1943).
- Desantis: *Valsalva*, 35: 328 (1959).
- Diatkine, R.: *Jour. franç. ORL*, 9: 262 (1960).
- Dickson, S.: *J. Comm. Dis.*, 4: 99 (1971).
- Dieffenbach, J. F.: *Die Heilung der Stottern durch eine neue chirurgische Operation* (1841).
- Dinville, C.: *La tartamudez* (Barcelona, Masson, 1982).
- Dinville, C.: *Bull. audiophon.*, 22: 447 (1981).
- Donath: *Pest. med. chir. Presse*, 15 (1889).
- Douglas: *Canad. med. Asso. Jour.*, 64: 379 (1951).
- Douglas, E. y Quarrington, B.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 17: 377 (1952).
- Doubek, F. y Pakesch: *Wien. med. Wschr.*, 102: 687 (1952).
- Dub, A.: *Anal. ORL, Uruguay*, 1: 26 (1947).
- Dunlap, K.: *Amer. Jour. Psychol.*, 55: 270 (1932).
- Dunlap, K.: *Jour. comp. Psychol.*, 37: 187 (1944).
- Du Soit: *Gaz. méd. de Paris*. n.º 10 (1840).
- Eisenson, J. y Horowitz, E.: *Jour. Speech Dis.*, 10: 93 (1945).
- Eisenson, J.: *Stuttering* (Nueva York, Harper, 1958).
- Eisenson, J.: *Asha*, 8: 391 (1966).
- Emerick, L. L.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 25: 408 (1960).
- Emerick, L. L.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 3: 181 (1960).
- Emerick, L. L.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 28: 194 (1963).
- Erickson, R.: *J. Speech Hear. Res.*, 12: 711 (1969).
- Essen, O. V.: *Arch. Sprach-Stimm.*, 3: 157 (1939).
- Estienne, F.: *Bull. Audiophon.*, 2: 25 (1972).
- Eysenck, H.: *The Effects of Psychotherapy* (New York, Inter, Science, 1966).
- Facchinni, G. M. y Belletti, M. F.: *Bol. Soc. Ital Fon.*, 14: 14 (1965).
- Fandos, H., Molle, M., Russo y Veronelli, A.: *Fono-Audiol.*, 12: 61 (1966).
- Fernau-Horn, H.: *Die Sprachneurose* (Stuttgart, 1977).
- Fibiger, S.: 17º *Proceed. IALP*, II: 241 (1977).
- Fishman, H. C.: *Jour. Speech Dis.*, 2: 67 (1937).
- Fitz, O.: *Schach dem Stottern* (Friburgo de Brigovia, Lambertus, 1961).
- Flatau, T.: *Mediz. Welt*, 3: 35 (1979).
- Fletcher, J. M.: *Quart. J. Speech*, 19: 480 (1943).
- Fletcher, J. M.: *The Problem of stuttering* (Nueva York, Longman, 1928).
- Florens, C. y Shames, G.: *En Perkins: Stuttering disorders* (1984).
- Florenska, Averbouch y Arkhipova: *Voprossy Logopedii. Charkof. Diciembre* (1936).
- Fossler, H. R.: *Psychol. Mono.*, 40: 1 (1930).
- Franks, B. y Franks, E.: *J. Speech Hear. Res.*, 11: 767 (1968).
- Fraser, M.: *Stuttering. It's prevention* (Memphis, Speech Foundation, 1962).
- Freeman, F.: *J. Fluency Dis.*, 4: 79 (1979).
- Freund, H.: *Monat. Ohren.*, 71: 685 (1937).
- Freund, H.: *Folia Phon.*, 4: 146 (1952).
- Freund, H.: *Folia Phon.*, 7: 133 (1955).
- Freund, H.: *Curr. Probl. Phon.*, 1: 184 (1960).
- Freund, H.: *Psychopathology and the problems of stuttering* (Springfield, Thomas, 1966).
- Fritzell, B., Petersen, I. y Selden, V.: *Proceed. Inter. Ass. Logo. Phon. Wien.*, 1965: 343.
- Froeschels, E.: *Logopaed. en Phoniatrie*, 27: 49 (1955).
- Froeschels, E.: *Wien. Klinik. Wschr.*, 1: 226 (1937).
- Froeschels, E.: *Mshr. Ohrenh.*, 68: 814 (1934).
- Froeschels, E.: *Wien. Klin. Wschr.*, 2 (1933).
- Froeschels, E.: *Mshr. Psychiatr. Neurol.*, 135 (1953).
- Froeschels, E.: *Med. Klin.*, 26 (1916).
- Froeschels, E.: *Jour. Speech Dis.*, 15: 336 (1950).
- Froeschels, E.: *Folia Phoniatri.*, 13: 187 (1961).
- Froeschels, E.: *Monat. f. Ohren.*, 55 (1921).
- Froeschels, E.: *Das Stottern* (Leipzig, Deuticke, 1925).
- Froeschels, E.: *Folia Phon.*, 4: 217 (1952).

- Froeschels, E. y Moses, P.: Wien. med. Wschr., 76 (1926).
- Froeschels, E. y Rieber, R. W.: Folia Phon., 15: 13 (1963).
- Froeschels, E.: Acta Oto-Laryng., 45: 115 (1955).
- Froeschels, E.: 15<sup>o</sup> Proceed. IALP, 448 (1968).
- Froeschels, E.: Folia Phon., 16: 156 (1964).
- Froeschels, E.: Folia Phon., 23: 450 (1971).
- Garde, E.: Fonoaudiol., 3: 64 (1957).
- Garde, E.: Jour. Med., diciembre (1955).
- Garde, E.: Tunisie Med. (1955).
- Garner, W. H.: Psychol. Monog., 49: 217 (1937).
- Gattuso, R. y Leocata, A.: Clin. ORL, 14: 227 (1962).
- Gedda, L., Branconi, L. y Bruno, G.: Acta Gent. med. Gemell., 9: 407 (1960).
- Gifford, M.: How to overcome stammering (Nueva York, Prentice, 1940).
- Girardi, G. y Amatulli, G.: Arch. ital. Otol., 79: 809 (1968).
- Girone, D. y Bruno, G.: Folia Phon., 9: 87 (1957).
- Glasner: Jour. Speech Hear. Dis., 14: 135 (1949).
- Glasner: Ann. Jour. Dis. Child., 74: 218 (1947).
- Glasner y Vermilyea: Jour. Speech Hear. Dis., 161 (1955).
- Gleeson, D.: Fono audiológica, 2: 48 (1956).
- Goda, S.: Jour. Speech Hear. Dis., 26: 392 (1961).
- Goldenberg: Otolaringológica, 3: 212 (1953).
- Goldsmid, L.: Le bégaiement (Bruxelles, Université, 1979).
- Goldman, R.: Jour. Speech Hear. Dis., 29: 192 (1964).
- Goldman y Shames, G. H.: Jour. Speech Hear. Dis., 29: 381.
- Gómez, M.: Rev. esp. ONO, 26: 58 (1967).
- Gonay, P., Langedock, N. y Voegelé, M.: Bull. Audiophon., 2: 5 (1972).
- Gray, M.: Jour. Speech Dis., 5: 343 (1940).
- Gray, B. B. y Karmen, J. L.: Jour. Comm. Dis., 1: 141 (1967).
- Gray, B. B. y England, G.: Stuttering and the conditioning therapies (Monterrey, Inst. Speech, 1969).
- Greene, J. S.: J. Amer. Med. Asso., 104: 2239 (1935).
- Greene, J. S.: Proc. amer. Speech Correction, 1: 165 (1931).
- Greene, J. S.: Arch. Otolaryng., 26: 74 (1937).
- Gregoire, M.: Rééd. Ortho., 8: 105 (1970).
- Gregory, H.: Stuttering (Indianapolis, Bobbs, 1973).
- Gregory, H.: Folia Phon., 38: 89 (1986).
- Gregory, H. H.: Jour. Speech Hear. Res., 7: 335 (1964).
- Gregory, H.: Controversies about stuttering therapy (Baltimore, University Park Press, 1979).
- Grewel, F.: Logo. en Foniati, 32: 109 (1960).
- Gruss, J.: Counseling Stutterers (Memphis, Speech Foundation, 1982).
- Guantieri, G.: Ann. Lar. Otol., 72: 338 (1963).
- Guitar, B. y Peters, T.: Stuttering (Memphis, Speech foundation, 1980).
- Guns, P.: Rev. Laryng., 76: 695 (1955).
- Gutzmann, H.: Lehrbuch der Sprachheilkunde (Berlin, Kornfeld, 1924).
- Gutzmann, H.: Med. Klin., 1 (1934).
- Gutzmann, H.: Dtsch. med. J., 13: 467 (1962).
- Gutzmann, H.: Das Stottern (Frankfurt, Rosenheim, 1898).
- Gutzmann, H.: Monat. Sprachheil., 10: 321 (1900).
- Haase, C.: Das Stottern (Berlin, Hirschwald, 1846).
- Habermann, G.: Folia Phon., 19: 220 (1967).
- Hahn, E.: Stuttering (Palo Alto, Stranford, Univ. Press, 1956).
- Hahn, E.: Jour. Speech Dis., 7: 209 (1942).
- Hahn, E.: Stuttering (Palo Alto, Stranford, 1956).
- Hale, L. H.: Jour. Speech Hear. Dis., 16: 327 (1951).
- Ham, R.: Techniques of stuttering therapy (Englewood, Prentice, 1985).
- Hanazawa, C.: 12.<sup>o</sup> Proceed. IALP, 468 (1962).
- Hanazawa, C.: 12.<sup>o</sup> Cong. Inter. Ass. Logo. Phon. Padova, 1962: 468.

- Hanazawa, C.: 13.º Cong. Ass. Logo. Phon. Wien, 1965: 445.  
 Hanicke, O. y Leben, R.: Dtsch. Gesundh. Wes., 19: 545 (1964).  
 Harris, W. E.: Jour. Speech Dis., 7: 209 (1942).  
 Heaver, L.: Talk, 37: 3 (1956).  
 Heese, G. Zur Verhütung und Behandlung des Stotterns (Berlín, Marhold, 1960 y 1973).  
 Heinitz, W.: Vox, 11: 49 (1925).  
 Hel, N.: H. Fluency Dis., 5: 269 (1980).  
 Heltmann, H.: Jour. Speech Dis., 5: 327 (1940).  
 Hennig, W.: Beiträge zur Erforschung des Stotterns (München, Reinhardt, 1970).  
 Heuyer, G.: En «La Voix» (París, Maloine, 1953).  
 Heuyer, G.: Jour. Speech Dis., 9: 289 (1944).  
 Hirsh, K. D. y Langford, W. S.: Pediatrics, 5: 934 (1950).  
 Hoepfner, T.: Deuticke Wien (1923).  
 Hoepfner, T.: Von den Symptomen des Stottens. Thep. Gegenwart., 53: 356 (1912).  
 Hoepfner, T.: Arch f. Psychia., 70: 16 (1923).  
 Hoepfner, T.: Zeitsch. Neurol. Psychi., 94: 41 (1924).  
 Hoepfner, T.: Proceed. IALP Wien, 316 (1924).  
 Hoepfner, T. y Meyer, F.: Die Verhütung des Stotterns (Wandsbek, 1926).  
 Hofmann, A.: Anweisungen zur Radical Heilung Stottender (Berlín, 1840).  
 Hogenwind, F.: Jour. Speech Hear. Dis., 5: 203 (1940).  
 Holm, C.: Bull. Audiophon., 2: 91 (1972).  
 Hommerich, K. W. y Lotzman, G.: 12 Proceed. Cong. Int. Asso. Logo. Phon. Padova, 572 (1962).  
 Hribar, Z.: 12º Proceed. IALP, 368 (1962).  
 Hunt: Stammering and Stuttering (London, 1861).  
 Hunt, D.: Stammering and Stuttering (Nueva York, Hafner, 1967).  
 Hurst, M. y Cooper, E.: J. Fluency Dis., 8: 1 (1983).  
 Hurst, M. y Cooper, E.: J. Fluency Dis., 8: 13 (1983).  
 Hutchinson, J. y Tingel, R.: J. Comm. Dis., 8: 249 (1975).  
 Hutchinson, J. y Watkin, K.: J. Comm. Dis., 9: 269 (1976).  
 Imaseki, Y.: Folia Phon., 16: 29 (1964).  
 Imre, V.: Wien, med. Wsch., 105: 268 (1955).  
 Ingham, R.: Stuttering and behavior therapy (San Diego, College Hill, 1984).  
 Ingham, R.: Stuttering therapy manual (Sydney, Cumberland, 1981).  
 Irving, R. W. y Webb, M. W.: Annals of Otol., 70: 106 (1961).  
 Itard, J. M. G.: universel sci. med., 7: 129 (1817).  
 Iwert, H.: Neue. Blätt. Taubesstumm., 22: 192 (1968).  
 Jakobovits, L.: J. Speech Hear. Dis., 31: 105-114 (1966).  
 Jameson: Speech, 19: 60 (1955).  
 Jancke, L.: Sprache-stimme, II: 91. (1987).  
 Janssen, P. y cols.: J. Fluency Dis., 8: 39 (1983).  
 Jarayam, M.: J. Comm. Dis., 16: 287-297 (1983).  
 Jarayam, M.: J. Speech Hear. Res., 27: 329-338 (1984).  
 Jehle, P. y Seger, T.: Sprache-Stimme, 10-57 (1986).  
 Jehle, P. y Boberg, E.: Folia Phon., 39: 256 (1987).  
 Jessler, F.: Neue. Blä. Taubesst., 14: 368 (1960).  
 Jessler, F.: Neue. Blä. Taubesst., 15: 158 (1961).  
 Jessler, F.: Neue. Blä. Taubesst., 16: 202 (1962).  
 Johnson, W.: The onset of stuttering (Mineapolis, Univ. Minnesota Press, 1959).  
 Johnson, W.: Stuttering (Minneapolis, Univer. Minnesota Press, 1956).  
 Johnson, W.: Because I stutter (New York, Appleton, 1930).  
 Johnson, W.: Quar. J. Speech, 19: 70 (1933).  
 Johnson, W. y Brown, S. F.: Quar. J. Speech, 21: 481 (1935).  
 Johnson, W., Stens, G. y Warmeg, E.: Quar. J. Speech, 21: 481 (1935).  
 Johnson, W. y Rosen, L.: Jour. Speech, Dis., 2: 105 (1937).  
 Johnson, W. y Millsapps, L.: Jour. Speech Dis., 2: 101 (1937).  
 Johnson, W. y Sinn, A.: Jour. Speech Dis., 2: 98 (1937).

- Johnson, W.: *Jour. Speech Dis.*, 3: 85 (1938).
- Johnson, W.: *Jour. Speech Dis.*, 4: 107 (1939).
- Johnson, W. e Inness, M.: *Jour. Speech Dis.*, 4: 79 (1939).
- Johnson, W.: *Jour. Speech Dis.*, 8: 251 (1942).
- Johnson, W.: *Quarterly Jour. Speech*, 29: 131 (1943).
- Johnson, W.: *Quarterly Jour. Speech*, 30: 465 (1944).
- Johnson, W. e Inness, M.: *Jour. Speech Dis.*, 9: 39 (1944).
- Johnson, W. y Colley, W. H.: *Jour. Speech Dis.*, 10: 35 (1945).
- Johnson, W. y Knott, J.: *Jour. Genet. Psychol.*, 48: 475 (1936).
- Johnson, W.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 14: 3 (1949).
- Johnson, W.: *Jour. South Africa Logo. Soc.* (1954).
- Johnson, W.: *Folia Phon.*, 8: 211 (1956).
- Johnson, W.: *Stuttering* (Minneapolis, Univer. Minnesota Press, 1956).
- Johnson, W.: *Speech Path. Ther.*, 4: 68 (1961).
- Johnson, W.: *Jour. Speech Hear. Dis. Supp.*, 7 (1961).
- Johnson, W.: *Stuttering And What You Can Do About It* (Minneapolis, Univer. Minnesota Press, 1961).
- Jones, R. R.: *Jour. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 29: 192 (1966).
- Karlin, I. W.: *New York State J. Med.*, 56: 3719 (1956).
- Karlin, I. W.: *Jour. Speech Dis.*, 12: 319 (1947).
- Keith, R.: *Jour. Speech Res.*, 6: 195 (1963).
- Kelham, R. y McHale, A.: *Brit. J. Dis. Comm.*, 1: 144 (1966).
- Kent, R.: *J. Speech Hear. Res.*, 19: 412 (1976).
- Kent, L. R.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 28: 228 (1962).
- Kent, L. R.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 28: 197 (1963).
- Kent, L. R.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 26: 268 (1961).
- Kent, L. R. y Williams, D. E.: *Jour. Speech Dis.*, 24: 64 (1959).
- Kern, A.: *Arch., Psych.*, 97 (1931).
- Kidd, K.: *J. Fluency Dis.*, 5: 187 (1980).
- Kidd, K. y cols.: *J. Speech Hear Dis.*, 23: 539 (1980).
- Kilham, R.: 13 Cong. Int. Ass. Logo. Phon. Wien, 365 (1965).
- Kimmell, M.: *Jour. Speech Dis.*, 3: 25 (1938).
- King, P. T.: *Jour. Speech Hear. Res.*, 4: 346 (1961).
- Kinstler, D. B.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 25: 145 (1961).
- Kistler, A. K.: *Schw. med. Wsch.*, 2 (1930).
- Klencke, H.: *Die Heilung des Stotterns* (Leipzig, Kollmann, 1860).
- Knott, J. R., Johnson, W. y Webster, M.: *Jour. Speech Dis.*, 2: 20 (1973).
- Knott, J. R.: *Quar. J. Speech*, 21: 328 (1935).
- Knudson, T.: *Jour. Speech Dis.*, 4: 235 (1939).
- Kochergina, V.: 12<sup>o</sup> Proceed. IALP, 465 (1962).
- Koller, W.: *Arch. Neurol.*, 40: 175 (1983).
- Kopp, G.: *J. Speech Hear Dis.*, 4: 165 (1939).
- Kovarsky, V.: *ORL internat.*, Lyon, 32: 27 (1947).
- Kovarsky: *Ann. Otolaryng.*, 67: 179 (1950).
- Kovarsky: *Ann. Otolaryng.*, 65: 767 (1948).
- Kovarsky: *ORL International*, Lyon, 33: 220 (1948).
- Kovarsky: *Jour. fran. ORL*, Lyon, 3: 230 (1955).
- Kovarsky: *Jour. fran. ORL*, Lyon, 4: 392 (1954).
- Kraaiaat, F. y Janssen, P.: 18<sup>o</sup> Proceed. IALP, 305 (1980).
- Krais-Porter, H. V.: *Jour. Speech Dis.*, 4: 323 (1939).
- Kramer, M. y cols.: *J. Comm. Dis.*, 20: 379 (1987).
- Kroll, A.: 17<sup>o</sup> Proceed. IALP. Congress, Copenhagen, II: 137 (1977).
- Kroll, R. y Hood, S.: *J. Comm. Dis.*, 9: 95 (1976).
- Kutvirtova, K.: 4<sup>o</sup> Proceed. IALP, 53 (1930).
- Laczowska, M.: 13 Proceed. IALP, 1: 367 (1965).
- Ladouceur, R. y Martineau, G.: *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry*, 13: 301 (1982).
- Lagutina, T. y cols.: *Zh. Nevropatol. Psikiatr.*, 83: 1895 (1983).

- Lambert, E. M.: Jour. Speech Hear. Dis., 27: 3 (1962).
- Landolt y Luchsinger, R.: Deutsh. med. Wochensch., 79: 1012 (1954).
- Langová, J., Michek, F. y Svab, L.: Ceskos. ORL, 32: 265 (1983).
- Langová, J., Siroky, A. y Svab, L.: Cesk. Otol., 32: 97 (1983).
- Langová, J., Siroky, A. Svab, L. y Moravek, M.: Cesk. Otol., 27: 270 (1978).
- Langová, J. y Morávek, M.: An Experimental Study of Stuttering and Cluttering (Praha, Academia, 1966).
- Langová, J., Morávek, M.: Ceskosl. Otol., 18: 22 (1969).
- Langová, J. y Svab, L.: Cesk. Otolaryng, 21: 10 (1972).
- Lanyon, R.: Jour. Speech Hear. Dis., 8: 271 (1965).
- Lapointe, L. y Johns, D.: J. Comm. Dis., 8: 259 (1975).
- Lastovka, M.: Ceskos. ORL, 32: 102 (1983).
- Lastovka, M.: Cesk. Otol. 25: 36 (1976).
- Lastovka, M.: Cesk. ORL, 27: 264 (1978).
- Launay, C.: Jour. Franç. ORL, 9: 269 (1960).
- Launay, C.: Rev. Laryng., 90: 361 (1969).
- Lebrun, Y. y cols.: Fluency Dis., 8: 161 (1983).
- Lebrun, Y. y cols.: J. Fluency Dis., 8: 323 (1983).
- Lee, B. S.: Jour. Speech Hear. Dis., 16: 53 (1951).
- Lee: On Stammering and Squinting (London, 1841).
- Le Huche, F.: Bull. Audiophon., 17: 83 (1984).
- Le Huche, F. y Le Huche, S.: Clinica ORL, 30: 297 (1978).
- Le Huche, F.: 13.<sup>er</sup> Cong. Soc. Int. Logo. Phon., 375 (1965).
- Le Huche, F.: Jour. Franç. ORL, 20: 953 (1971).
- Le Huche, F.: 1.<sup>er</sup> Cong. Lat. Logo., 168 (1966).
- Leitch, W.: Handbook of stuttering therapy for school clinician (Basingtoke, Taylor, 1984).
- Leites, K. y Leites, E.: 12<sup>o</sup> Proceed. IALP, 456 (1962).
- Leith, W. y Timmons, J.: J. Fluency Dis., 8: 233 (1983).
- Lemert, E. M.: Jour. Speech Hear. Dis., 27: 3 (1962).
- Lemert, E. M.: Jour. Speech Hear. Dis., 18: 168 (1953).
- Lennon, E. J.: Le Bégaiement (Paris, Doin, 1962).
- Lerman, J.: Jour. Speech Hear. Res., 8: 271 (1965).
- Lerman, J. Powers, G. y Rigrodsky, S.: Train, Sch. Bull., 62: 27 (1965).
- Levin, J. G.: Fonoaudiol, 17:55 (1971).
- Lewi, S. D. y Sherman, D.: Jour. Speech Hear. Dis., 16: 320 (1951).
- Lewis, R.: Conference Speech Therapy London, 135 (1948).
- Leysler, E.: Zeit. Neurol. Psychiat., 88: 383 (1924).
- Liebmann, A.: Stottern und Stammeln (Berlin, Steiniz, (1904).
- Liebmann, A.: Stottern de Kinder (Berlin, 1903).
- Loew, S.: La guerison du bégaiement (Tel-Aviv, P.O.B., 1935).
- Lorenz, K.: Das Sogennante Böse (Viena Borotha., 1963).
- Luchsinger, R.: Pract. ORL, 6: 204 (1944).
- Luchsinger, R.: Folia Phon., 1: 206 (1948).
- Luchsinger, R.: Arch. Ohren., 165: 612 (1954).
- Luchsinger, R.: Phonetica, 3: 183 (1959).
- Luchsinger, R. y Dubois, C.: Folia Phon., 15: 21 (1963).
- Luchsinger, R.: Schw. med. Wschor, 73: 868 (1943).
- Luchsinger, R. y Landolt, H.: Atti Lab. Fonetica, 3 (1959).
- Luchsinger, R. y Landolt, H. L.: Folia Phon., 3: 135 (1951).
- Luchsinger, R. y Landolt, H. L.: Folia Phon., 7: 12 (1955).
- Luchsinger, R.: Folia Phon., 10:84 (1958).
- Maddox, J.: Jour. Speech Dis., 3: 90 (1938).
- Mallard, A., Hiicks, D. y Riggs, D.: J. Speech Hear. Res., 25: 287-290 (1982).
- Manning W.: J. Fluency Dis., 9: 207 (1984).
- Marland, P. M.: Folia Phon., 9: 242 (1957).
- Marshall, R. y Starch, S.: Austr. J. Hum. Comm. Dis., 12: 87 (1984).
- Martin, R. y cols.: Percep. motor Skills, 53: 155 (1981).

- Martin, R. y cols.: *J. Speech Hear. Res.*, 27: 518 (1984).
- Martin, R. y Lindamood, L.: *Lang. Speech Hear. Serv. Schools*, 17: 207 (1986).
- Martin, R.: *Jour Speec Res.*, 5: 332 (1962).
- Martínez, C. A.: *Acta aud. fon. Hisp. Amer.*, 4: 217 (1962).
- Massengill, R., Luper, H., Bryson, M. y Gertner, L. L.: *Folia Phon.*, 19: 133 (1967).
- Mathur, M. L.: *Stammering* (Jodhpur, Azad., 1954).
- Maurette, R.: *Fonoaudiol.*, 11: 147 (1965).
- McDearmon, J. R.: *Quart. J. Speech*, 49: 282 (1963).
- McLean, A. y Cooper, E.: *J. Fluency Dis.*, 3: 205 (1978).
- Meissner, J. H.: *Jour. Speech Dis.*, 11:13 (1946).
- Mendoza, J. S.: *Rev. San. Fuerzas Polic. Perú*, 33 (1970).
- Meng, H.: *Aktuelle Prob. Phon.*, 2: 67 (1961).
- Meresz: 5º *Proceed. IALP*, 21 (1932).
- Merkel, C.: *Stottern. En Schmidt 'Encyklopedie* (1944).
- Merei, V.: *XIII Cong. Int. Ass. Logo. Wien.*, 477 (1965).
- Meynert: *Wien. med. Jahrb.*, 4 (1964).
- Milisien, R. L.: *Jour. Speech Dis.*, 3: 207 (1938).
- Milisien, R. L. y Johnson, W.: *Arch. Speech*, 1: 61 (1936).
- Milisien, R. y Van Riper, C.: *Jour. Speech Dis.*, 9: 339 (1934).
- Minifie, F. D.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 29: 189 (1964).
- Mittrover, J. y Cheney, C.: *J. Fluency Dis.*, 9: 169 (1984).
- Mohr, E.: 5º *Proceed. IALP*, 40 (1932).
- Moncur, J. P.: *Jour. Speech Dis.*, 17: 155 (1952).
- Moore, W. E.: *Jour. Speech Dis.*, 3: 368 (1938).
- Moore, W. E.: *Jour. Speech Dis.*, 11: 117 (1946).
- Moore, W. y Lorendo, L.: *J. Fluency Dis.*, 5: 11 (1980).
- Moravek, M y Langová, J.: *Folia Phon.*, 19: 109 (1967).
- Moravek, M y Langová, J.: *Folia Phon.*, 14: 305 (1962).
- Morley, M.: *The development and disorders of speech in children* (Edimburgh, Livingstone, 1957).
- Morris, D. W.: *Jour. Speech Dis.*, 3: 141 (1938).
- Moser, H. M.: *Jour. Speech Dis.*, 3: 131 (1938).
- Mosovich, A.: *Fono audiol.* 5: 87 (1959).
- Motsch, H.: *Problemkreis Stottern* (Berlín, Marhold, 1979).
- Mowrer, D.: *F. Fluency Dis.*, 3: 193 (1978).
- Mucchielli, R.: *Réed, Ortho.*, 6: 87 (1968).
- Muirden, R.: *Stammering* (Springfield, Thomas, 1968).
- Mülder, R. L.: *Jour. Speech Hear. Res.* 26: 178 (1961).
- Muller, P. y Standop, R.: *Stottern* (München, Urban, 1978).
- Murphy, A.: *J. Comm. Dis.*, 10: 25 (1977).
- Murray, F. P.: *Proc. XIV Congress IALP*, Paris, 1968: 79.
- Murray, F.: *A stutterer's Story* (Danville, Interstate, 1980).
- Myers, F.: *J. Fluency Dis.*, 3: 181 (1978).
- Mygind, H.: *Arch. Laryng.*, 8: 294 (1898).
- Mysak, E. D.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 25: 188 (1960).
- Nadoleczny, M.: *En Denker y Kahler-Handbuch der Hals...* Heilk, 5: 1076 (1929).
- Nagafuchi, M.: *Otol. Fukuoka*, 15: 240 (1970).
- Neal, W. y White, W.: *South Speech. J.*, 31: 28 (1965).
- Neeley, J. N.: *Jour. Speech Hear. Dis. supp.*, 7 (1961).
- Nelson, S. E., Hunter, N. y Walter, M.: *Jour. Speech Dis.*, 10: 335 (1945).
- Newman, P. y cols.: *J. Fluency Dis.*, 10: 59 (1985).
- Newman, P. W.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 19: 450 (1964).
- Newman, P. W.: *Jour. Speech Hear. Res.*, 6: 293 (1963).
- Olmo, F.: *Anal. Soc. ORL. Andaluza*, 8: 111 (1961).
- Oltuszewski, W.: *Gaz. lekarska*, 48 (1885).
- Orthmann, W. y Scholz, H.: *Stottern* (Berlín, Marhold, 1983).
- Orton, S.: *S. Speech Hear. Dis.*, 43: 278 (1978).

- Orton, S. T.: *New England J. Med.*, 199:046 (1928).
- Oton, S. T. y Travis, L. E.: *Arch. of Neurol. Psych.*, 21:61 (1929).
- Otsuki, M.: *Clinical Otolaryng.* Kioto, 51: 1150 (1958).
- Ottoboni, Gossi y Bianchi: *Minerva ORL*, 6: 215 (1956).
- Ottoboni, A., Salami, A. y Jankowska, B.: *Clinica ORL*, 30: 309 (1978).
- Ottoboni, A., Mora, E., Salami, A. y Cordone, G.: *Clinica ORL*, 30: 311 (1978).
- Overstake, C.: *Stuttering* (Springfield, Thomas, 1979).
- Paikine: *Ztsch. f. Klinderforsch*, 6 (1930).
- Paikine: *Rev. Franç. Phoniatrie*, 26: 81 (1939).
- Palasek, J. R. y Curtis, W. S.: *Jour. Speech Dis.*, 3: 223 (1960).
- Palmer, M. F. y Gillet, A. M.: *Jour. Speech Dis.*, 3: 3 (1938).
- Palmer, M. F. y Gillet, A. M.: *Jour. Speech Dis.*, 4: 133 (1939).
- Panconcelli, G.: *Münch. med. Woch.*, 101: 248 (1959).
- Panconcelli, G.: *Anal. Fon. Audiol.*, 1: 216 (1956).
- Parellada, J.: *Las causas de la tartamudez* (Barcelona, Jims, 1978).
- Peins, M.: *Jour. Speech Hear. Res.*, 4: 91 (1961).
- Perdoncini, G.: *Jour. Franç. ORL.*, 9: 281 (1960).
- Perelló, J.: *Anal. Soc. ORL. Andaluza*, 2: 537 (1956).
- Perelló, J.: *Proceed. XI Cong. int. IALP. London, 1959*: 15.
- Perelló, J.: *Rev. Neurol. Clin.*, 2: 5 (1954).
- Perelló, J.: *Anal. Med. Cir.*, 42: 33 (1966).
- Perkins, W., Rudas, J., Johnson, L. y Bell, J.: *J. Speech Hear.*, 19: 509-522 (1976).
- Perkins, W.: *J. Speech Hear. Dis.*, 38: 23 (1973).
- Perkins, W.: *J. Speech Hear. Dis.*, 39: 416 (1974).
- Perkins, W.: *J. Speech Hear. Res.*, 22: 747 (1979).
- Perkins, W.: *Strategies in Stuttering Therapy* (New York, Thieme, 1980).
- Perkins, W.: *J. Fluency Dis.*, 8: 155 (1983).
- Perkins, W.: *Stuttering disorders* (New York, Thieme, 1984).
- Perozzi, J. y Kunze, L.: *Folia Phon.*, 21: 386 (1969).
- Peters, H.: 18° *Proceed. IALP*, 329 (1980).
- Peters, R. y Giles, M.: 13° *Proceed. IALP*, 1: 321 (1965).
- Peters, H. y Hulstijn, W.: *J. Fluency Dis.*, 9: 67 (1984).
- Peters, R. W. y Simonson, W. E.: *Jour. Speech Hear. Res.*, 3: 9 (1960).
- Pichon, E. y Borel, S.: *Le Bégaiement* (Paris, Masson, 1937).
- Pichon, E. y Borel, S.: *La tartamudez* (Toray, Barcelona, 1967 y 1979).
- Pinsky, S. y McAdam, D.: *Brain and Language*, 11: 374 (1980).
- Pittenger, K. L.: *Jour. Speech Dis.*, 5: 333 (1940).
- Platero, D.: *Fono audiol.* 11: 176 (1965).
- Poett: *A practical treatise on nervous impediments of Speech Stammering* (London 1842, 5.<sup>a</sup> ed.)
- Pommez, J.: *Rev. Laryng.*, 79: 581 (1958).
- Porte, H. V. K.: *Jour. Speech Dis.*, 4: 333 (1939).
- Postan, D. Carri, R. y Mañas, M.: *Fono-audiol.*, 11: 168 (1965).
- Preus, A.: *Proceed. 17 IALP Congress, Copenhagen*, II: 123 (1977).
- Preus, A.: *Identifying subgroups of stutters* (Oslo, Universitet, 1981).
- Prins, D. e Ingham, R.: *Treatment of stuttering in early childhood* (San Diego, College-Hill, 1983).
- Pruszewicz, A., Obrebowski, A., Ruskowska, J. y Sidor, H.: *Otolaryng. Polska*, 32: 331 (1978).
- Quarrington, B. y Douglas, E.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 25: 253 (1960).
- Quarrington, B., Conway, J. y Siegel, N.: *Jour. Speech Hear. Res.*, 5: 387 (1962).
- Quarrington, B.: *J. Comm. Dis.*, 10: 77 (1977).
- Quinn, P.: *Austral. J. Hum. Comm. Dis.*, 4: 117 (1976).
- Quirós, J. de: *Bull. Audiophono.*, 2: 35 (1972).
- Quirós, J. B.: *Rev. Laryng.*, 77: 740 (1956).
- Quirós, J. B.: *Fono-audiol.*, 3: 98 (1957).
- Quirós, J. B.: *Fono-audiol.*, 4: 39 (1958).

- Quirós, J. B.: Fono-audiol., 5: 125 (1939).
- Quirós, J. B.: Fono-audiol., 10: 235 (1964).
- Quirós, Reca, Matera, Mosovich, Perazzo y Sarraíl: Estudios sobre tartamudez (Buenos Aires, Asalfa, 1959).
- Raisova, V.: Ceskos. ORL, 33: 361 (1984).
- Reid, L. D.: Jour. Speech Dis., 11: 3 (1946).
- Rentschler, G. y cols.: J. Fluency Dis., 9: 265 (1984).
- Rethi, A.: Mschr. Ohrenteilk., 99: 240 (1965).
- Rieber, R.: Jour. Psychol., 55: 307 (1963).
- Rieber, R.: Proc. XIV Congress IALP, París, 1968-80.
- Rieber, R. y Wollock, J.: J. Comm. Dis., 10: 3 (1977).
- Rieber, R.: The problem of stuttering. Theory and therapy (New York, Elsevier, 1977).
- Richardson, L. V.: Jour. Speech Dis., 9: 152 (1944).
- Riper, V.: Speech, 17: 17 (1953).
- Ritzman, C. H.: Jour. Speech Dis., 8: 161 (1943).
- Ritzman, C. H.: Jour. Speech Dis., 7: 367 (1942).
- Rius, A.: El tartamudeo (Barcelona, s/e, 1900).
- Robbins, S.: Quar. J. Speech, 21: 311 (1935).
- Robbins, S.: Jour. Speech Hear. Dis., 29: 178 (1964).
- Rodríguez-González, A.: La tartamudez (Salamanca. Amarú, 1987).
- Roman, K. G.: Logos., 6: 41 (1963).
- Roos, G. y Vrticka, K.: Clinica ORL, 30: 293 (1978).
- Rosenbeck, J.: J. Fluency Dis., 5: 233 (1980).
- Rosenfield, D. Freeman, F.: J. Fluency Dis., 8: 265 (1983).
- Rothe, K.: Das Stottern (Wien, 1925).
- Rothe, K.: Hilfsschule, 20: 281 (1927).
- Rothe, K.: Zeitsch. Neurol. Psychi., 34: 329 (1916).
- Rothe, K. C.: Zbl. Psychoan., 3: 519 (1912).
- Rotter, J. B.: Jour. Speech Dis., 4: 143 (1939).
- Rotter, J. B.: Jour. Speech Dis., 7: 263 (1942).
- Rouma, J.: La palabra (Madrid, Beltrán, 1920).
- Roussey, M. W. y Cullinan, W. L.: Jour. Speech Res., 1: 40 (1958).
- Rozental, A.: J. franc. ORL, 17: 205 (1968).
- Runyan, C. y Adams, M.: J. Fluency Dis., 1: 29 (1979).
- Rustin, L., Purser, H. y Rowley, D.: Progress in the treatment of fluency disorders (Londres, Taylor, 1987).
- Rustin, L.: Progress in the treatment of fluency disorders (Philadelphia, Taylor, 1987).
- Ryan, B.: Programmed Therapy for stuttering in children and adults (Springfield, Thomas, 1974).
- Sadoff, R. y Siegel, J.: Int. J. group. psychother., 15: 72 (1965).
- Sadoff, R. L. y Siegel, J. R.: In: J. Group. Psychother., 15: 72 (1965).
- Salend, J. y Andress, M.: Lang. Speech Hear. Serv. School, 15: 16 (1984).
- Sander, E.: J. Speech Hear. Dis., 28: 19-30 (1963).
- Sander, E. K.: Jour. Speech Hear. Dis., 28: 19 (1963).
- Sander, E. K.: Jour. Speech Hear. Dis. supp. 7 (1961).
- Sanatostefanos: Jour. Speech Hear. Dis., 3: 337 (1960).
- Santis, M.: Clinica ORL, 30: 269 (1978).
- Sarraíl, M. S.: Fono-audiol., 3: 104 (1957).
- Sarraíl, M. S.: Fono-audiol., 4: 136 (1958).
- Scuri, D.: Valsalva, 9: 777 (1933).
- Schafekupper, P. y Simon, T.: J. Fluency Dis., 8: 125 (1983).
- Schaubel: Jour. Speech Hear. Dis., 14: 143 (1949).
- Schiller, F.: Jour. Neurol. Psychi., 10: 183 (1947).
- Schilling, A.: Arch. Ohren., 160: 501 (1956).
- Schilling, A.: Arch. Ohren., 175: 457 (1959).
- Schilling, A.: Folia Phon., 12: 145 (1960).
- Schilling, A.: Sprachheilarbeit, 5: 129 (1960).

- Schilling, A.: Kong. angew. Phon. Hamburg (1960).  
 Schilling, A.: HNO, 10: 149 (1962).  
 Schilling, A.: HNO, 11: 300 (1963).  
 Schilling, A.: Folia Phon., 17: 365 (1965).  
 Schilling, A.: Zeitsch. f. Laryng., 43: 368 (1964).  
 Schilling, A. y Biener, W.: Nervenarzt, 30: 279 (1959).  
 Schilling, A. y Goler, V.: Folia Phon., 13: 302 (1961).  
 Schilling, A. y Kruger, W.: HNO, 8: 205 (1960).  
 Schilling, A. y Schulz, I.: XII Cong. Int. Asoc. Logo. Phon. (1962).  
 Schilling, A. y Weiss, H.: Cas. Lek. Ces., 101: 309 (1962).  
 Schilling, R.: 11 Tag. deutsch. Gesell. Sprach-Stimm. (1960).  
 Schilling, R. y cols.: Aktuelle Probl. Phon. (Karger, Basel, 1960).  
 Schilling, R. y Schilling, A.: Aktuelle Prob. Logo Phon., 1: 134 (1960).  
 Schlesinger, I., Melkman, R. y Levy, R.: Psycho. Sci., 6: 255 (1966).  
 Schlesinger, Forte, Fried y Melkman: Jour. Speech Hear. Dis., 20: 32 (1965).  
 Schmidt, K.: Arch. Sprach. Stimmheilk., 4: 97 (1940).  
 Schmoigl, y Ladisich, W.: Folia Phon., 19: 359 (1967).  
 Schneider, E.: Uber das Stottern (Bern, 1953).  
 Schönharl, E.: HNO, 5: 152 (1964).  
 Schrager, O.: Orientaciones para el tratamiento de la tartamudez en niños de edad escolar (Buenos Aires, Cemifa, 1969).  
 Schröder, D.: Neue. Blät. Taub., 18: 217 (1964).  
 Schuell, H. H.: Jour. Speech Dis., 11: 277 (1946).  
 Schuell, H. H.: Jour. Speech Dis., 12: 23 (1947).  
 Schulman, A.: 5° Proceed. IALP, 38 (1932).  
 Schulthess: Das Stammeln und Stottern (Zurich, 1830).  
 Schultz, D. A.: Speech Monogr., 14: 206 (1947).  
 Schultz, J. M.: Das Autogene Training (Stuttgart, Thieme, 1964).  
 Schwartz, M.: Stuttering solved (Philadelphia, Lippincott, 1976).  
 Schwartz, M.: J. Speech Hear. Dis., 39: 169 (1974).  
 Sedlacek, C.: Folia Phon., 1: 97 (1947).  
 Sedlacek, C.: Folia Phon., 1: 97 (1948).  
 Sedlackova, E.: Folia Phon., 15: 68 (1963).  
 Seeman, M.: Msch. f. ORL., 68: 859 (1934).  
 Seeman, M.: Arch. f. Sprach. u. Stimmheil., 1: 2 (1937).  
 Seeman, M.: Arch. f. Sprach. u. Stimmheil., 5: 1 (1941).  
 Seeman, M.: Folia Phon., 1: 22 (1948).  
 Seeman, M.: Presse méd. 59: 9 (1951).  
 Segre, R.: Quelques nouveaux traitements du bégaiement. Anal. Franç. ORL, 68: 2 (1948).  
 Selackova, E.: Folia Phon., 15: 68 (1963).  
 Serra, M.: Clinica ORL, 30: 263 (1978).  
 Serra, M.: Rev. Logo. Fonoaud., 2: 69 (1982).  
 Serra, H.: Arch. ital. Laring., 68: 166 (1960).  
 Serra, H.: Arch. ital. Laring., 70: 355 (1961).  
 Serre D'Alais: Jour. des Difformités, 2 (1829).  
 Shames, G. y Beames, H.: J. Speech Hear. Dis., 21: 313 (1956).  
 Shames, G. y Florance, C.: Stutter Free Speech (Columbus, Merrill, 1980).  
 Shames, G. H. y Sherrick, C. E.: Jour. Speech Hear. Dis., 28: 3 (1963).  
 Shearer, W. y Simons, F.: Jour. Speech Hear. Res., 8: 203 (1965).  
 Shearer, W. y Williams, J. D.: Jour. Speech Hear. Dis., 30: 288 (1965).  
 Shearer, W. y Simmons, F.: J. Speech Hear. Dis., 8: 203 (1965).  
 Sheehan, J.: Stuttering (New York, Harper, 1970).  
 Sheehan, J.: J. Speech Hear. Dis., 44: 479 (1979).  
 Sheehan, J. y Martyn, M.: J. Speech Hear. Res., 9: 21 (1966).  
 Sheehan, J. y Martyn, M.: J. Speech Hear. Res., 13: 279 (1970).  
 Sheehan, J.: En H. Gregory: Controversies about stuttering therapy (Baltimore, Park, 1979).  
 Sheehan, J. y Martyn, M.: J. Speech Hear. Res., 9: 121 (1966).

- Sheehan, J. y Martyn, M.: *J. Speech Hear. Res.*, 13: 279 (1970).
- Sheehan, J.: *Stuttering* (New York, Harper, 1970).
- Sheehan, J.: *J. Comm. Dis.*, 7: 193-212 (1974).
- Sheehan, J.: *J. Speech Hear. Dis.*, 42:47 (1977).
- Sheehan, J.: *Amer. Jour. Psychol.*, 35: 24 (1953).
- Sheehan, J. G.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 17: 316 (1962).
- Sherman, D.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 17: 316 (1962).
- Sherman, D.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 20: 11 (1955).
- Shine, R.: *Systematic Fluency Training for young children* (Oregon, Tigart, 1980).
- Siegel, G. H. y Haugen, D.: *Jour. Speech Hear. Res.*, 7: 381 (1964).
- Smith: *Conf. Speech Therap.* London, 81 (1948).
- Smith, A. y Luschei, E.: *J. Speech Hear. Res.*, 26: 322 (1983).
- Smith, S. y Thyme, K.: *Die Akzentmethode* (Flensburg, Spezialpädagogischer, 1980).
- Snyder, M.: *J. Comm. Dis.*, 10: 85 (1977).
- Snidecor, J. C.: *Quar. J. Speech*, 33: 493 (1947).
- Snyder, M.: *J. Comm. Dis.*, 10: 85 (1977).
- Snyder, M. A.: *Logos.*, 1: 36 (1958).
- Soderberg, G.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 27: 85 (1962).
- Soderberg, G.: *Jour. Speech Hear. Res.*, 5: 315 (1962).
- Soderberg, G.: *J. Speech Hear. Res.*, 9: 584 (1966).
- Soderberg, G.: *J. Comm. Dis.*, 4: 9-14 (1971).
- Soderberg, G.: *J. Comm. Dis.*, 4: 9-14 (1971).
- Soderberg, G.: *J. Comm. Dis.*, 2: 99 (1969).
- Soderberg, G.: *J. Speech Dis.*, 4: 9-14 (1971).
- Solomon, M.: *J. Speech Dis.*, 3: 59 (1938).
- Solomon, M.: *J. Speech Dis.*, 4: 347 (1939).
- Sovak, M.: *Monatsch. Ohren.*, 69: 666 (1935).
- Sovak, M.: *Conf. Speech Therap.* London, 67 (1948).
- Soufi, A.: *J. Speech Hear. Dis.*, 25: 411 (1960).
- Spietersbach, D. C.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 16: 250 (1951).
- Ssikorski, J.: *Über das Stottern* (Berlin, Hirschwald, 1889).
- Starkweather, C. y Cairns, H.: *J. Fluency Dis.*, 6: 283 (1981).
- Starkweather, C.: *Stuttering* (Memphis, Speech Foundation, 1971).
- Starkweather, O. y Lucker, J.: *J. Fluency Dis.*, 3: 167 (1978).
- Steer, M. D. y Johnson, W.: *J. Abnor. Soc. Psychol.*, 31: 36 (1936).
- Steer, M. D.: *School and Society*, 44: 862 (1936).
- Steer, M. D.: *Speech Mon.*, 2: 152 (1935).
- Steer, M. D.: *Jour. Speech Dis.*, 2: 3 (1953).
- Stein, L.: *Folia Phon.*, 5: 12 (1953).
- Stein, L.: *Brit. J. med. Psychol.*, 21 (1948).
- Stein, L.: *Brit. J. med. Psychol.*, 22: 189 (1949).
- Stein, L. y Williams, M.: *Speech*, 10: 5 (1946).
- Stelzig, H.: *Proced. 13.º Cong. IALP*, Wien, 1965: 403.
- Stern: *XVI Inter. med. Kong.* Budapest (1909).
- Stevenson, L.: *Bull. Hist. Medic.*, 42: 527 (1968).
- Steward, J. L.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, supp. núm. 6 (1960).
- Stock, E.: *Folia Phon.*, 18: 447 (1966).
- Stocker: *VI Kongr. Int. Ges. Logop. Phon.*, Wien (1935).
- St. Onge, K. R.: *Jour. Speech Hear. Res.*, 6: 196 (1963).
- Stromsta, C.: *Jour. Speech Hear. Dis.*, 30: 277 (1965).
- Stromsta, C.: *13º Proceed. IALP Wien*, 1: 317 (1965).
- Stromsta, C.: *Elements of stuttering* (Oshtermo, MI. Atsmorts, 1986).
- Strother, C. R. y Kriegman, L. S.: *J. Speech Dis.*, 8: 323 (1943).
- Strother, C. R.: *Jour. Speech Dis.*, 9: 239 (1944).
- Subirana, A. y Oller, L.: *Curr. Probl. Phon. Logo.*, 1: 141 (1960).
- Swift, W. B.: *Quar. J. Speech*, 5: 368 (1919).
- Switman, D.: *The disfluent child* (Baltimore, University Park Press, 1978).

- Szondi, L.: Wien. med. Wsch., 82: 922 (1932).  
 Szondi, L.: 5<sup>o</sup> Proceed. IALP, 34 (1932).  
 Tangrez, P.: Bull. Audiophon., 2: 15 (1972).  
 Tate, Cullinan y Ahlstrand: J. Speech Hear. Res., 4: 321 (1961).  
 Tate, M. W. y Cullinan, W. L.: J. Speech Hear. Res., 5: 272 (1962).  
 Taubitz, R.: Sprachheil., 11: 218 (1966).  
 Taylor, I.: Psychol. Bull., 65: 233-242 (1966).  
 Terracol y Kovarsky: Bull. Acad. Nat. Med., 133: 79 (1949).  
 Thomann, O.: Wehrmedizin, 3: 615 (1944).  
 Tomatis: Bull. Centre Etudes SFECMANS. Juan (1953).  
 Tomatis: Jour. Franç. ORL., 4: 384 (1954).  
 Travis, L. E.: Arch. Neurol. Psychol., 18: 673 (1927).  
 Travis, L. E.: Arch. Neurol. Psychol., 18: 998 (1927).  
 Travis, L. E.: Jour. Am. Med. Assoc., 89: 2142 (1927).  
 Travis, L. E.: Arch. Neurol. Psychol., 21: 386 (1929).  
 Travis, L. E.: Arch. Neurol. Psychol., 31: 127 (1934).  
 Travis, L. E. y Johnson, W.: Psychol. Rev., 41: 534 (1934).  
 Travis, L. E.: J. Speech Dis., 5: 193 (1940).  
 Travis, L. E.: J. Speech Hear. Dis., 42: 278 (1978).  
 Trojan, F. y Weihs, H.: Folia Phon., 15:42 (1963).  
 Trojan, F.: XIII Cong. Int. Ass. Logo. Phon. Wien., 1965: 265.  
 Trojan, F.: Folia Phon., 17:195 (1965).  
 Trömer: Deutsch. Ges. Sprach. Stimmheilk. Leipzig (1929).  
 Trotter, W. D.: J. Speech Hear. Dis., 20: 17 (1955).  
 Trotter, W. D.: Cent. States. Speech Jour., 12: 30 (1961).  
 Tsunoda, T. y Moriyama, H.: J. Aud. Res., 12: 216 (1972).  
 Tuck, A.: J. Fluency Dis., 4: 239 (1979).  
 Tuthill, C. E.: Speech Mono., 13: 81 (1946).  
 Uenishi, S., Mori, T. y Mizumachi, T.: Otología Fukuoka, 18: 418 (1972).  
 Umeda, K.: Otología Fukuoka 6, suppl., 6: 392 (1960).  
 Van Cutsem, M.: Rev. Laryng., 82: 539 (1961).  
 Van Dierendonck, R. y Vynckier, A.: Belg. T. Geneesk., 20: 850 (1964).  
 Van Dusen, C. R.: J. Speech Dis., 4: 261 (1939).  
 Van Riper, C.: ASHA, 7: 381 (1965).  
 Van Riper, C.: J. Speech Dis., 1: 61 (1936).  
 Van Riper, C.: Quart. J. Speech, 23: 70 (1937).  
 Van Riper, C.: J. Speech Dis., 2: 149 (1937).  
 Van Riper, C.: J. Speech Dis., 3: 117 (1938).  
 Van Riper, C. y Milisen, R. L.: J. Speech Dis., 4: 339 (1939).  
 Van Riper, C.: The nature of Stuttering (Englewood Cliffs. Prentice, 1973 y 1982).  
 Van Riper, C.: The treatment of Stuttering (Englewood Cliffs. Prentice-Hall, 1974).  
 Venkatagiri, H.: J. Comm. Dis., 15: 55-62 (1982).  
 Villarreal, J.: Jour. Speech Hear. Dis., 15: 215 (1950).  
 Vlassova, N. A.: Folia Phon., 16: 39 (1964).  
 Vlassova, N. A.: Cesk. Otol., 11: 30 (1962).  
 Volterra, V.: Clinica ORL, 30: 303 (1978).  
 Wada, J. y cols.: J. Neurosurg., 17: 266 (1960).  
 Wakaba, Y.: J. Fluency Dis., 8: 93 (1983).  
 Wall, M. y Myers, F.: J. Comm. Dis., 15: 441-449 (1982).  
 Walle, E.: J. Fluency Dis., 5: 69 (1980).  
 Wallen: J. Speech Hear. Dis., 26: 89 (1961).  
 Wallen, V.: J. Speech Hear. Dis., 26: 394 (1961).  
 Webster, R.: J. Comm. Dis., 10: 73 (1977).  
 Webster, R.: J. Comm. Dis., 10: 65 (1977).  
 Webster, R. y Lubker, B.: J. Speech Hear. Res., 11: 754 (1968).  
 Weinberg, B.: Jour. Speech Hear. Dis., 29: 322 (1964).

- Weiner, A.: *J. Fluency Dis.*, 9: 301 (1984).  
Weiss, B.: *Folia Phon.*, 19: 117 (1967).  
Weiss, B. y Handzel, L.: *Csl. Otolaryng.*, 11: 58 (1962).  
Weiss, D.: *Folia Phon.*, 2: 252 (1950).  
Weisse, H.: *HNO*, 6: 243 (1957).  
Weissova, B. y Handzel, L.: *Cesk. Otol.*, 11: 57 (1962).  
Wells, G.: *J. Fluency Dis.*, 8: 111 (1983).  
Wenlandt, W.: *Sprachheilarbeit*, 16: 33 (1971).  
Wenlandt, W.: *Folia Phon.*, 24: 222 (1972).  
Wenlandt, W.: *Verhaltenstherapie des Stottern* (Weinheim, 1980).  
Wendahl, R. W. y Cole, J.: *J. Speech Hear. Res.*, 4: 281 (1961).  
Wedman, J. M.: *J. Speech Dis.*, 4: 199 (1939).  
West, R., Nelson, S. y Berry, M. F.: *Quar. J. Speech*, 25: 23 (1939).  
West, R. Quar. *J. Speech*, 17: 301 (1931).  
Westrich, E.: *Der Stotterer* (Bonn, 1981).  
Westrich, E.: *Stottern. Sprachheilpäd.*, 7: 1 (1975).  
Weuffem, V.: *Folia Phon.*, 13: 255 (1961).  
Weuffem, V. M.: *Folia Phon.*, 13: 255 (1961).  
Wiechmann, J. y Richter, E.: *Folia Phon.*, 18: 435 (1966).  
Williams, D. E., Warl, M. y Minifie, F. D.: *J. Speech Hear. Res.*, 6: 91 (1963).  
Williams, D. E.: *J. Speech Hear. Dis.*, 22: 390 (1957).  
Williams, D., Silverman, F. y Kools, J.: *J. Speech Hear. Res.*, 12: 714 (1969).  
Willmore, L.: *Practitioner*, 184: 621 (1960).  
Wilton, G.: *How to overcome stuttering* (Nueva York, Harper, 1950).  
Wingate, M. E.: *J. Speech Hear. Dis.*, 27: 106 (1962).  
Wingate, M. E.: *Logos*, 5: 35 (1962).  
Wingate, M. E.: *J. Speech Hear. Dis.*, 27: 244 (1962).  
Wingate, M. E.: *J. Speech Hear. Dis.*, 27: 368 (1962).  
Wingate, M.: *J. Comm. Dis.*, 10: 37 (1977).  
Wingate, M.: *J. Comm. Dis.*, 10: 45 (1977).  
Wingate, M. E.: *J. Speech Hear. Dis.*, 29: 312 (1964).  
Wingate, M. E.: *J. Speech Hear. Dis.*, 29: 484 (1964).  
Wingate, M. E.: *J. Speech Hear. Res.*, 10: 146 (1967).  
Wingate, M.: *Stuttering. Theory and therapy* (New York, Irvington, 1964).  
Wingate, M.: *J. Comm. Dis.*, 12: 283-290 (1979).  
Wischner, G.: *J. Speech Hear. Dis.*, 15: 324 (1950).  
Wischner, G.: *J. Speech Hear. Dis.*, 17: 139 (1952).  
Witt, M. H.: *Vox.*, 11: 41 (1925).  
Wolk, L.: *South African J. Comm. Dis.*, 28: 38 (1981).  
Woods, C. y Williams, D.: *J. Speech Hear. Dis.*, 30: 225 (1971).  
Woolf, M.: *Psychotherapie*, 2: 235 (1957).  
Woolf, E. C. y Woolf, A. A.: *Speech Path.*, 2: 48 (1959).  
Wyke, B.: *J. Psych. Res.*, 15: 423 (1971).  
Wyneken, C.: *Zeitch. f. Ration. Med.*, 31: 1 (1868).  
Yana, M.: *Clinica ORL*, 30: 285 (1978).  
Yannatos, G.: *Jour. franç. ORL.*, 9: 293 (1960).  
Yoshioka, H. y Lofquist, A.: *Folia Phon.*, 33: 348 (1981).  
Young, M. A. y Prather, E. M.: *J. Speech Hear. Res.*, 5: 256 (1962).  
Young, M. A.: *J. Speech Hear. Dis. supp.*, 7: 31 (1961).  
Young, M. A.: *J. Speech Hear. Dis.*, 7: 302 (1964).  
Young, M. A.: *J. Speech Hear. Dis.*, 30: 269 (1965).  
Young, M. A.: *J. Speech Hear. Res.*, 8: 401 (1965).  
Zaleski, T.: *13º Proceed. IALP*, 1: 371 (1965).  
Zebrowsky, P., Conture, E. y Cudahy, E.: *J. Fluency Dis.*, 10: 173 (1985).  
Zecchini, A. y Zatti, C.: *Bol. Soc. ital. Fon.*, 15: 127 (1966).  
Zernerli, L.: *Atti. Soc. ital. Fon.*, 1964, Rel. Uff.

- Zimmermann, G.: *J. Speech Hear. Res.*, 23: 95 (1980).
- Zimmermann, G. y cols.: *J. Speech Hear. Res.*, 26: 315 (1983).
- Zsilavecz, U.: *South Afric. J. Comm. Dis.*, 28: 60 (1981).
- Zumsteeg, H.: *Arch. Sprach-Stimm.*, 3: 183 (1939).