

sofías de las ciencias a las teorías psicósomáticas.

C. SACARMINAGA N.

Levy, Sol, "The Hyperkinetic Child. A Forgotten Entity, its Diagnosis and Treatment. *International Journal of Neuropsychiatry*, vol. 2, núm. 4, agosto de 1966, página 330.

El autor empieza llamando la atención sobre el hecho de que en las últimas dos o tres décadas se ha incrementado enormemente el problema de los desórdenes de conducta infantil, pese a que, al mismo tiempo, la psiquiatría ha logrado importantes avances. La explicación está, para el autor, en que nos hemos desviado por el camino equivocado al buscar las causas de la patología de la conducta en los factores culturales y sociales. Si nuestras investigaciones etiológicas y terapéuticas fueran correctas, el problema tendería a disminuir, como sucede en otros padecimientos médicos de base puramente física. Esto, por supuesto, sin dejar de reconocer que los factores ambientales y psicógenos existen e influyen indudablemente.

Los médicos que trabajan con niños han tendido durante muchos años a localizar su interés principalmente en las reacciones emocionales a pasadas experiencias vitales, tomándolas como lo determinante, junto con los llamados factores psicológicos, para la conducta anormal y la delincuencia juvenil. Más recientemente, otra vez, la atención se vuelve hacia los factores orgánicos y se les reconoce una incidencia mucho mayor de lo que se creía. La actitud de quienes buscan la etiología de la conducta anormal del niño en la psicodina-

mia y en las influencias sociales, culturales y ambientales, excluyendo categóricamente los factores orgánicos, puede ilustrarse bien con la opinión del Dr. A. Blau quien sostiene que "muchos casos diagnosticados al principio como síndromes orgánicos, se identifican después de un estudio más completo como neurosis de ansiedad psicógena con desórdenes de la conducta... la relación con el daño somático es frecuentemente emocional, como un factor agravante o precipitante". (Blau, A. *Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis.* 34: 404, 1954). Sin embargo, desde 1933 Kahn y Cohen (Kahn, E. y L. H. Cohen, *New Eng. J. Med.* 210:78; abril 5, 1934) describieron un "síndrome orgánico cerebral" caracterizado por hiperkinesia e impulsividad y debido, en su opinión, a una alteración orgánica del tallo cerebral. Describieron los siguientes síntomas: 1) Un alto grado de hiperkinesia con movimientos coreiformes o parecidos a tics en la cara, el tronco y las extremidades. 2) Dificultad y a veces una casi incapacidad para permanecer quieto. 3) Torpeza de movimientos, aun los sencillos, y 4) Una liberación motora explosiva de todas las actividades voluntarias inhibidas.

El autor menciona después los trabajos de Bond y Apple así como los de Greenebaum y Lurie, que ampliaron el conocimiento del síndrome. Recuerda posteriormente que los niños con daño cerebral suelen exhibir un tipo de *acting out* que es responsable de ciertos actos antisociales. Señala que a pesar de que los adolescentes "incorregibles" y los delincuentes juveniles suelen conducirse en forma muy similar a los que sufren un daño cerebral con síndrome hiperkinético, como lo han demostrado Bradley, Frosch y Wortis, Lurie y Levy, Anderson, etc., aún se sigue pensando más

bien en las causas psicodinámicas. De este modo, pese a que el síndrome hiperkinético es tan común e importante, es hoy una entidad olvidada y con ello se hace un gran daño al niño y a su familia, puesto que no se establece el tratamiento adecuado. El diagnóstico puede hacerse fácilmente, sin embargo, si se tiene en mente su posibilidad y se estudia al niño convenientemente por medio de una historia completa.

Según el autor, el estudio neurológico aporta escasos datos, aunque se describen signos mínimos, como ligera espasticidad, incoordinación visomotora, etcétera. El E.E.G. no proporciona datos consistentes, aunque siempre debe hacerse, y lo mismo puede decirse de los tests psicológicos.

En cuanto al tratamiento, debe evitarse la actitud fatalista de quienes han sostenido la imposibilidad de actuar contra el daño orgánico. Hasta que Bradley, hace más de 25 años, introdujo el uso de las anfetaminas, los tratamientos fueron muy pobres. Los barbituratos, los anticonvulsivantes y los tranquilizantes han resultado de escaso o ningún valor. Las fenotiazinas, la reserpina, el ritalin, el tofranil, el librium, el valium y otras, tienen algún resultado benéfico pero no son específicos como parece que lo es la anfetamina. La mejoría con esta droga es muy clara, se inicia en pocos días y se observa sobre todo en el nivel escolar. Se recomiendan dosis altas por tiempo prolongado (de 10 a 40 mgs. diarios durante uno o más años). Se llama la atención sobre posibles efectos indeseables pero se aclara que en el estudio hecho por el autor en 225 niños, sólo 4 no toleraron el medicamento. A veces, al principio se exacerban los síntomas pero lo prudente es esperar un mínimo de un mes para decidirse a descartar la droga, ya que los casos inicialmente ad-

versos suelen evolucionar mejor posteriormente. Al autor le parece tan segura la acción del sulfato de benzedrina, que propone su uso con fines diagnósticos puesto que si no produce mejoría, debe pensarse en que no se trata de un verdadero síndrome hiperkinético.

La conclusión es que el síndrome hiperkinético o "desorden de conducta postencefalítico", es un trastorno definitivamente orgánico, reversible y cuyo tratamiento debe hacerse con altas y prolongadas dosis de anfetaminas. Por último, el autor refrenda sus propias palabras de 1959, en el sentido de que muchos casos catalogados de "desórdenes de conducta" y de delincuencia juvenil, son causados por un síndrome orgánico cuyo reconocimiento se olvida con frecuencia.

R. VELASCO F.

Small, G. J., F. I. Small y P. M. Hayden, "Further Psychiatric Investigation of Patients with Temporal and Nontemporal Lobe Epilepsy." *American J. Psychiatry*, vol. 123, núm. 3, septiembre de 1966, pp. 303-310.

En este trabajo, los autores tratan de demostrar, yendo en contra de toda la literatura reciente, que la epilepsia del lóbulo temporal no puede ser diferenciada por sus manifestaciones psiquiátricas, de otros trastornos convulsivos.

Para probar esta hipótesis, que es la base de este trabajo, seleccionaron 2 grupos de 50 enfermos cada uno; al primero, proveniente de los hospitales y clínicas de la Universidad de Oregon, lo denominaron médico (neurológico) o de control, al otro grupo del Malcom

