

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 delinquentes 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, incordinación 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



Bliss Mental Health Center, lo denominaron grupo psiquiátrico.

El estudio fue hecho mediante un método de evaluación psiquiátrica: doble ciego modificado, por considerarlo esencial para la objetividad en este estudio de 100 pacientes. Los grupos a su vez fueron subdivididos en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y pacientes con epilepsia no temporal, tratando de obtener con esto una homogeneidad en cuanto a sexo, edad, diagnóstico y origen social. Se sirvieron también del E.E.G. con sus variantes. A todos los pacientes se les efectuó una historia clínica de su trastorno convulsivo, E.E.G. y examen neurológico; después se les envió con un experimentado psiquiatra para un examen de su *status* mental; todo esto basado en un criterio específico para clasificación nosológica; también se realizó una investigación relativa al funcionamiento del paciente en su ambiente familiar, de trabajo y social.

Se determinó también si la disminución o aumento de las crisis estaban en relación con la aparición, desaparición o exacerbación de los síntomas mentales.

A los pacientes con I.Q. menor de 70 se les rechazó.

Los resultados fueron:

Diagnósticos psiquiátricos variables en ambos grupos sin predominio de algún tipo de patología mental en uno u otro grupo.

Se estudiaron las esferas de la conducta, pensamiento, lenguaje, molestias somáticas, *insight*, deterioro en el juicio, y no se encontraron diferencias importantes para ambos grupos. También se estudió la edad de aparición de los ataques y la de la enfermedad mental.

Los autores, después de este exhaustivo estudio, concluyen que la epilepsia del lóbulo temporal no puede ser diferenciada por manifestaciones psiquiátricas en

vista de que éstas ocurrieron en ambos grupos en gran proporción.

Infieren que la diferencia en el método de investigación, la clase de datos recogidos y variaciones en edad, sexo y estado socioeconómico puedan explicar estos resultados contradictorios a lo anteriormente publicado.

F. DEL VILLAR

“Colloque de la Société Psychanalytique de Paris: La Regression.”
Revue Française de Psychanalyse, vol. XXX, núm. 4, 1966.

Se publican aportaciones teóricas, clínicas y terapéuticas relativas al tema de la regresión. Nos referiremos a los trabajos presentados por R. Baraude e I. Baraude, porque se evidencia en ellos una mayor evolución ante el concepto clásico de regresión (R.) El término regresión, a menudo equívoco, a veces eficaz, es de significado polivalente, responsable de múltiples confusiones. J. Arlow, en 1963, aclaraba algún error metodológico pertinente. Por ejemplo, es fácil confundir el nivel de regresión con la representación manifiesta contenida en un síntoma: como si la manifestación específica (anal, oral, etc.) bastara para probar la evidencia de la regresión a niveles de desarrollo donde esos rasgos predominan. También se olvida que ciertos rasgos de los “instintos parciales” pueden persistir toda la vida. A través de un estudio histórico y evolutivo, R. Baraude resume la cuádruple acepción del término en las hipótesis freudianas de la regresión. En la *Interpretación de los sueños*, Freud describe la regresión como: 1) Mecanismo psicológico (regresión tópica). 2) En el nivel clínico como proceso de regresión histórica (regresión

temporal y regresión formal). 3) En un plano conceptual, con los significados de regresión ontogenética y regresión filogenética. Entre 1905 y 1915 se desarrolla la significación ontogenética (psicobiológica) de la regresión. Las formulaciones de Freud de este periodo implican la “realidad” del retorno a un estado anterior: “La regresión, esencia de la enfermedad psíquica, consiste en un retorno a estados anteriores de la vida afectiva y funcional.” A esta concepción corresponden las actitudes contemporáneas que se oponen afirmando que, “el retorno es aparente” o “no hay nunca retorno a un estado anterior”. En 1917, Freud abandona el concepto tópico y recurre al concepto de fijación. La noción de regresión es reducida a un valor puramente descriptivo (concepto fenomenológico) y es la fijación la que recibe lugar privilegiado como proceso determinante de las neurosis. En 1920 la hipótesis del instinto de muerte es ligada al de regresión, y se llega a la definición de un “carácter regresivo” fundamento del automatismo de repetición en general y del instinto de muerte en particular. En 1926 la regresión es concebida como resultado de una acción defensiva más que un mecanismo de defensa (o sea: regresión primaria, patogenética y regresión secundaria, regresión-defensa). El análisis histórico del concepto de regresión en Freud demuestra un método de pensamiento dialéctico más que un dogma; de allí el peligro de dedicarse exclusivamente a una definición aislada, independientemente de su evolución y desarrollo histórico. A partir de las fuentes freudianas y de

su propia experiencia R. Baraude llega a las siguientes conclusiones: 1) Pone de manifiesto el *hiatus* que existe entre la no utilización en la práctica, de la noción de regresión (no se recurre habitualmente a ella en la interpretación de situaciones analíticas) y la frecuencia del empleo teórico del término. 2) Hace evidente que, lo que generalmente es considerado como prueba de regresión se muestra, en cambio, como fenómeno de fijación, y en la práctica aparece como manifestación de resistencia a la curación. 3) La regresión no es una conducta intra-analítica únicamente, es fenómeno común de la vida y con frecuencia se evidencia en la práctica la bivalencia: regresión-progresión. 4) Hace mayor énfasis del fundamento teórico de Freud, la regresión en función de realización de posibilidades (concepto unificado de regresión-progresión. “...lucha contra la madurez esclerosada, fijada en la aparente perfección”, como dice Lapassade.). I. Baraude, por su parte, afirma que en el curso de un tratamiento, la multivalencia de los “movimientos” conducen a no poder separar los versantes más regresivos o más progresivos. Cree que la “regresión en la práctica” no es más que la revelación de aspectos latentes por el hecho de que no manifestándose socialmente, se evidencian en cambio en el análisis. “Regresión”, para I. Baraude, pesa como un término “prejuicioso y desafortunado”; otras formulaciones como “conflicto de tendencias”, “mecanismos de defensa”, etcétera, restituyen y preservan el dinamismo a la clínica psicoanalítica.

G. AMARA

