

El “niño hiperactivo” como síntoma de una situación profesional y social:
¿Mito, realidad, medicalización?*

Jorge L. Tizón**

RESUMEN

Se introduce el tema con un breve repaso del síndrome en las clasificaciones DSM y CIE y de algunas limitaciones de las mismas. A continuación se amplía la reflexión sobre tres aspectos concretos del síndrome: el empírico, con breves referencias a la genómica y la neuroquímica cerebrales; el teórico, con insistencia en una perspectiva psicopatológica, y pragmático, revisando los tratamientos propuestos para tal síndrome. Se termina con una reflexión sobre los diversos tipos de guías o protocolos clínicos y sobre las dificultades para desarrollar guías o protocolos clínicos alternativos a los dominantes y a los progresivamente impuestos por la *BigPharma*. PALABRAS CLAVE: hiperactividad, trastorno del comportamiento, anfetaminas.

ABSTRACT

THE “HYPERACTIVE CHILD” AS A SYMPTOM OF A PROFESSIONAL AND SOCIAL SITUATION: MYTH, REALITY, MEDICALIZATION? This paper begins with a brief review of the syndrome in the DSM and ICD, and with a reminder of some of the limitations of these classifications. The author then reflects on three concrete aspects of the syndrome: an empirical one, with brief references to genomics and cerebral neurochemistry; a theoretical one, with an insistence on a psychopathological perspective; and a pragmatic one, by revising the treatments proposed for such a syndrome. The paper finally ends with a reflection on the different types of guides or clinical protocols, and on the difficulties to develop guides or alternative clinical protocols to the dominant ones and those progressively imposed by *BigPharma*. KEY WORDS: hyperactivity, conduct disorder, amphetamines.

RESUM

EL “NEN HIPERACTIU” COM A SÍMPTOMA D’UNA SITUACIÓ PROFESSIONAL I SOCIAL: ¿MITE, REALITAT, MEDICALITZACIÓ? S’introdueix el tema amb un breu repàs de la síndrome en les classificacions DSM i CIE i d’algunes limitacions de les mateixes. A continuació s’amplia la reflexió sobre tres aspectes concrets de la síndrome: l’empíric, amb breus referències a la genòmica i la neuroquímica cerebrals; el teòric, amb una insistència en una perspectiva psicopatològica, i pragmàtic, revisant els tractaments proposats per a la tal síndrome. S’acaba amb una reflexió sobre els diversos tipus de guies o protocols clínic i sobre les dificultats per a desenvolupar guies o protocols clínic alternatius a les dominants i als progressivament imposats per la *BigPharma*. PARAULES CLAU: hiperactivitat, trastorn del comportament, anfetaminas.

* Una primera versión de este trabajo fue publicada en *Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 2006; 13 (1): 1-4.

** Director del Equipo de Prevención en Salud Mental – EAPPP (Equip d’Atenció Precoç als Pacients amb risc de Psicosi).

Correspondencia: Córsega 544, 08025-Barcelona; jtizon.pbcn@ics.scs.es

El *trastorno por déficit de atención* o *trastorno de la actividad y la atención* aparece en las clasificaciones de la OMS (CIE-10) como un “trastorno del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y la adolescencia”, del grupo de los “trastornos hipercinéticos”. Se define por una serie de manifestaciones conductuales de un niño que deben incluir: a) el déficit de atención; b) la hiperactividad; y c), un grado inapropiado de impulsividad. Por eso, a partir de aquí, hablaremos de TDAH (*trastorno por déficit de atención con hiperactividad*) –el ADHD de los anglosajones.

Al tratar el tema, como en otros muchos temas psiquiátricos, no hemos de olvidar que las clasificaciones psiquiátricas actuales: 1) son clasificaciones “de consenso”, 2) entre especialistas escogidos (¿?), 3) acerca de los “síndromes o cuadros conductuales” manifestados por los pacientes. Eso quiere decir que su base no es etiopatogénica, sino descriptiva: esas clasificaciones no definen los cuadros en función de una etiología, ni siquiera orgánica, sino en función de agrupaciones sindrómicas sobre las cuales existe cierto consenso, más o menos apoyado por estudios empíricos. Un resultado de esa base “teórica” de las clasificaciones psiquiátricas es lo discutible y variable de los cuadros y aplicaciones que modernamente se han incluido en ellas, tales como el TDAH, determinados cuadros de ansiedad, la fobia social, determinados cuadros “depresivos”, las agrupaciones de los trastornos de la personalidad, etc. Como consecuencia, tales clasificaciones siempre pueden ser utilizadas para hacer los criterios diagnósticos más sensibles y amplios o más específicos y restrictivos. De ahí que no sea extraño que la CIE de la OMS defina más selectivamente el TDAH que la DMS-IV. Por ejemplo, para diagnosticar un TDAH, la CIE exige la presencia de al menos 6 síntomas de inatención junto con al menos 3 de hiperactividad y al menos 1 de impulsividad (criterios que raramente se cumplen en el diagnóstico clínico usual del síndrome. En realidad, hoy se lo está diagnosticando mucho más “alegremente”). Además, exige que haya síntomas antes de los 5 años (aunque, según el DSM-IV, no se puede-debe diagnosticar TDAH antes de los 6 años), que las alteraciones provocadas por los síntomas se den al menos en 2 ó más ambientes del niño (escuela, hogar, amigos y pares, medios públicos, etc.), y que existan pruebas fehacientes de deterioro académico, social, relacional o familiar (y no sólo las opiniones de los padres o tutores).

Según los “expertos en TDAH”, la prevalencia del síndrome suele situarse entre el 3 y el 7% de los niños y adolescentes, aunque otros estudios y expertos de nuestro país apuntan ya al 10%. Según muchos de tales estudios y “expertos” (Bierderman, Millberger and Faraone, 1995; Albert, 2001; Jensen and Cooper, 2002; Reiff and Tippins, 2004; ICSI, 2005), entre el 30 y el 50% de los individuos diagnosticados de TDAH en la infancia sigue con esa sintomatología en la edad adulta (pero existe una gran disparidad en cuanto a los diagnósticos que entonces se les confieren). Predomina en niños con respecto a niñas con una relación de 3:1 o incluso 5:1. En más del 60-80% de los casos, a esos niños se les confieren o podrían conferir otros co-diagnósticos asociados: trastornos afectivos, del aprendizaje, de conducta, de ansiedad, alimentarios, motores, consumo de tóxicos, etc. (Bierderman, Millberger and Faraone, 1995; Lasa, 2001). Es decir, casi toda la gama de trastornos infantiles. Este amplio co-diagnóstico (a menudo llamado *comorbilidad* en una aventurada pirueta epistemológica) es un argumento de los autores y clínicos que opinamos que el rótulo de TDAH posee un valor tan sólo sintomático: desde esa perspectiva, el co-diagnóstico existe porque la falta de atención o *distraibilidad*, con o sin hiperactividad, es

un síntoma frecuente en numerosos trastornos mentales de la infancia (Bierderman, Millberger and Faraone, 1995; Albert, 2001; Lasa, 2001; Diller, 2000, 2002; Jensen and Cooper, 2002; Reiff and Tippins, 2004; ICSI, 2005).

Como en todos los temas de salud mental controvertidos, también en éste hay una amplia discusión sobre los factores de riesgo implicados: en general, se mencionan los siguientes grupos de factores de riesgo:

- a) Genéticos y familiares (hasta el 80% de los niños con TDAH poseen al menos un familiar de primer grado con esa sintomatología);
- b) Prenatales y perinatales (maternidad a edad temprana, mala salud materna durante el embarazo, eclampsia, exposición fetal *in útero* a tóxicos como son el plomo, tabaco, alcohol, cocaína o la heroína, deficiencias nutricionales, prematuridad extrema, hidrocefalia y hemorragias interventriculares, etc.);
- c) Ambientales (dinámica familiar alterada, dificultades en la familia como sistema, dificultades en el medio escolar o de amistades y relaciones, etc.).

Todas las controversias y posturas encontradas, como era de esperar, alcanzan su clímax en el tema del tratamiento. Y más porque hablamos del tratamiento de algo que *algunos consideran mero síntoma, otros síndrome, otros, trastornos específico, otros enfermedad y otros, "enfermedad genéticamente determinada"*. De igual forma, los clínicos se agrupan en dos tendencias terapéuticas diferentes: los que piensan y trabajan mediante la aplicación de medidas biológicas (hoy capitaneadas por el uso crónico de estimulantes del sistema nervioso central (SNC): los consabidos *metilfenidato, dextroanfetamina y diversas sales de anfetamina* (Jensen and Cooper, 2002; Reiff and Tippins, 2004; ICSI, 2005) y los que pensamos que hay que aplicar fundamentalmente medidas psicológicas, bien a nivel del niño, de la familia o de ambos (Lasa, 2001; Diller, 2000, 2002; Feinstein, 2004). Las guías clínicas disponibles plantean alternativas diferenciadas, que podríamos clasificar en cuatro grandes grupos:

- A) Tratamiento farmacológico único de entrada para la mayoría de estos niños.
- B) Tratamiento multimodal ya inicialmente: combinación de medidas farmacológicas, psicológicas y psicosociales.
- C) Soporte psicopedagógico y psicosocial (familiar o individual) y tratamiento farmacológico en segunda instancia.
- D) Intervenciones psicológicas, psicopedagógicas y psicosociales (individuales y familiares) recurriendo a los estimulantes del SNC sólo en excepciones extremas.

La mayor parte de los estudios empíricos publicados hoy en día apoyan los modelos A y B de guías clínicas (Jensen and Cooper, 2002; Reiff and Tippins, 2004). En la práctica, al menos en la asistencia clínica en los países del primer mundo, eso está significando cada vez más, como en el caso de muchas supuestas "depresiones", un tratamiento farmacológico exclusivo o casi exclusivo (Guía *real* tipo A). Sin embargo, tanto en los países mediterráneos como en los nórdicos y en los EE UU, parece que existe un amplio grupo de especialistas y un reducido número de autores que se resisten a esa "ola biológica" y apoyan el grupo C de guías clínicas (Lasa, 2001; Diller, 2000, 2002; Feinstein, 2004).

Se trata pues de un cuadro, síntoma o síndrome sujeto a controversia a todos los niveles. Pero un cuadro por el que se está "tratando" hasta al 30-40% de los niños de 8 a 12 años en

algunos colegios norteamericanos (Ghodse, 1999), para el que existen asociaciones de familiares defensoras y detractores y por el que, en la judicializada sanidad norteamericana, han existido procesos legales tanto por el uso de fármacos en su tratamiento como por dejar de usarlos (Lasa, 2001; Miller et al, 2001; Diller 2002; Reiff y Tippins 2004).

Es decir: se trata de un excelente y urgente tema para reflexionar. Y al menos por tres motivos: por su importancia clínica, por su relevancia social y porque puede servir para valorar el uso que hoy se está haciendo tanto de la “medicalización de la vida cotidiana” como de la “medicina basada en pruebas” (¿No habría que decir de la “asistencia basada en pruebas”? También éste es un buen caso para plantearse: ¿O es que no vale la pena plantearse la eficacia y eficiencia, oportunidad, seguridad y demás indicadores de los componentes psicológicos y psicosociales de nuestra asistencia?).

Dadas las limitaciones de espacio, propondré tan sólo una serie de reflexiones polémicas al respecto. Y para ello, me basaré en los cuatro grandes apartados que creo que deberían utilizarse para la discusión de cualquier tema asistencial o médico controvertidos. Así, muy lejos de la actitud de “acumular pruebas (sesgadas por la propaganda)”, les propongo reflexionar sobre el tema tanto en el ámbito de los conocimientos empíricos y epistemológicos como en los ámbitos teóricos, técnicos y pragmáticos.

Ámbito empírico

En el ámbito de los datos empíricos, estudios y pruebas, hemos de ser claros: goleada. Cada vez más estudios se inclinan por la perspectiva biológica del síndrome y de su tratamiento (Bierderman, Millberger and Faraone, 1995; Albert, 2001; Jensen and Cooper, 2002; Reiff and Tippins, 2004; ICSI, 2005). Hasta el extremo de que la Asociación Americana de Medicina llegó a afirmar en 1998 que el TDAH es “... uno de los trastornos mejor investigados en la medicina, y el conjunto de datos de su validez es de mucho más peso que el de muchas otras patologías médicas”. De ahí que las guías clínicas con más indicaciones para la farmacología sean las apoyadas por asociaciones como la Americana de Medicina, Pediatría, Psiquiatría, Psiquiatría Infantil, etc. y por todas las asociaciones internacionales bajo su influencia directa: *World Psychiatric Association*, Sociedad Española de Psiquiatría Infanto-juvenil, Sociedad Española de Psiquiatría, etc. (Jensen and Cooper, 2002; Reiff and Tippins, 2004; ICSI, 2005).

Pero no deja de ser pintoresca la afirmación de la *American Medical Association* (AMA) para un cuadro en el cual su base genética no ha podido demostrarse ni de lejos, a menos que se confunda interesada y obtusamente la “carga familiar” con la “carga genética”. Efectivamente, es cierto que el TDAH predomina en ciertas familias y que se manifiesta concordantemente en familiares de primer grado con cierta relevancia estadística, pero eso no significa automáticamente “base genética”. Alteraciones en la dinámica familiar pueden producir trastornos de conducta similares en varios miembros y en varias generaciones. En realidad, tanto la organización relacional de los niños, su organización psicológica, como el cerebro de los niños son sistemas en desarrollo. Nadie puede dudar de la organización psicológica y relacional de los niños hoy. Pero también el cerebro de los niños es un cerebro en desarrollo, un órgano especialmente complejo, dinámico y plástico. Por ejemplo, hoy se sabe que cambia según el tipo de “información” que procesa, particularmente si tal “información” amenaza la integridad y supervivencia del individuo. Los procesos

epigenéticos aseguran el desarrollo de defensas adaptativas en esos ambientes, de forma tal que Eisenberg (2004) ha concluido recientemente que “los genes plantean los límites de lo posible; el ambiente hace aflorar lo actual”.

Por otra parte, sabemos que, desde el punto de vista neurológico, el estrés crónico y los sufrimientos psicológicos intensos (por ejemplo los malos tratos reiterados), producen una cascada de respuestas fisiológicas y neuroendocrinas entre las que quiero destacar en este momento cinco grupos: Primero, que la exposición al sufrimiento extremo en la vida activa los sistemas corporales de respuesta al estrés, y, fundamentalmente, altera su organización molecular para modificar su sensibilidad y patrón de respuestas: un buen campo para investigar en el ambiente y la prevención del TDAH. Segundo, que la exposición del cerebro en desarrollo a las hormonas del estrés posee repercusiones sobre la expresión genómica, la mielinización, la morfología neuronal, la neurogénesis (el nacimiento de nuevas neuronas) y la sinaptogénesis (la creación de nuevas conexiones sinápticas). Tercer tipo de consecuencias: diferentes regiones cerebrales varían entonces su sensibilidad, lo cual depende, en parte, de la genética, el ritmo, la velocidad del desarrollo y la densidad de los receptores glucocorticoides. Cuarto, que, merced a ello, se dan consecuencias funcionales duraderas que incluyen un desarrollo lentificado del hemisferio izquierdo, un descenso de la integración interhemisférica (estados de disociación), una tendencia a la irritabilidad neurofisiológica y electro-bioquímica del sistema límbico, y una disminución de la actividad funcional del vermis cerebeloso. Quinto, que todas esas alteraciones hoy ya se pueden vincular y se han encontrado en variados cuadros neuropsiquiátricos tales como muchas psicosis, los trastornos por estrés postraumático graves, la depresión, la personalidad límite, los trastornos disociativos y bipolares y algunos casos de abuso de sustancias (Bengt y Ekman 2006; Read, Mosher y Bentall 2006).

Por todo ello, y a pesar de la AMA, habría que recordar que se sabe aun muy poco del desarrollo del SNC de los niños; pero lo que sí se sabe es que se trata de un sistema en continua evolución, incluso celular y citoarquitectónica, al menos hasta los 7-8 años, y que, más tarde, será sometido a la apoptosis neuronal masiva de la adolescencia. ¡Como para introducir crónicamente fármacos –anfetaminas– en ese cerebro, del cual sabemos tan poco, salvo su dinámica y plasticidad! (Feinstein, 2004; Bezchlibnysk et al, 2004, OMS-WHO, 2004; Bengt y Ekman 2006). ¡Como para no atender, antes y después, a las situaciones que han promovido o pueden promover sufrimiento psicológico en esos niños con cerebro – que no es lo mismo que “unos cerebros con niño”!

Ámbito teórico

Esa sería una primera parte de la reflexión teórica: Como determinado empirismo obtuso puede impedirnos utilizar incluso... los resultados de los estudios empíricos. En este ámbito, determinadas aproximaciones exclusivistas farmacológicas en salud mental parecen olvidar el hecho obvio de que, si existen pautas de relación alteradas (por ejemplo, entre padres e hijos), la introducción en el niño de un fármaco que altere sus reacciones puede que le mejore sintomáticamente, pero no favorece el que dichas pautas se aclaren, entren en conflicto, evolucionen, etc. Y el resultado puede ser la no infrecuente aparición de cuadros complejos (trastornos de conducta, trastornos psicóticos, trastornos adictivos, etc.) en adolescentes cuya sintomatología y reacciones habían estado en la infancia “tamponados” por el uso crónico de estimulantes del SNC tras un supuesto diagnóstico de

TDAH. De hecho, todos los que estamos trabajando en la detección y atención precoces de los pacientes con psicosis y en riesgo de psicosis estamos acostumbrados a una enorme prevalencia en los antecedentes de estos sujetos de supuestos diagnósticos y, desde luego, frecuentes tratamientos de TDAH.

En este mismo ámbito teórico, recordemos que, como todas las clasificaciones “de consenso”, la CIE-10 y la DSM quedan determinadas por los expertos y grupos que participan en el “consenso”. ¿Alguien tiene alguna duda de que, cada vez más, los “consensuadores” son escogidos por mostrarse favorables a la “psicofarmacologización de la vida cotidiana”? De ahí la aparición de nuevos “diagnósticos” que podríamos llamar “*farmacológicamente ad-hoc*”: fobia social, TDAH, psicosis “temprana”, trastorno mixto de ansiedad-depresión, trastorno de pánico, etc.

Lo anterior no significa restarle todo valor a la “asistencia basada en pruebas” o a los grupos de expertos y consenso. Pero no olvidemos datos elementales: ¿Quién está financiando o va a financiar estudios alternativos sobre el TDAH? ¿En qué servicios y con qué fondos se van a financiar esos estudios? El resultado es evidente. Brillan por su ausencia estudios fiables e independientes sobre el tema: con un seguimiento de 5 o más años, con indicadores biológicos, psicológicos y sociales, con un equipo investigador interparadigmático. Y por último, ¿quién publica e interpreta los datos? Es sabida la renuncia a la que se han visto abocados los directivos de varias revistas médicas internacionalmente prestigiosas. Lo han dicho alto claro. Como lo dice alto y claro C. Feinstein (2004), catedrático de psiquiatría de la Stanford University, tras su jubilación: La mayoría de los últimos catedráticos de Psiquiatría Infantil en los EE UU han recibido decisivas y directas ayudas de la industria para confeccionar su carrera de publicaciones y progreso académico.

En el *ámbito técnico* hay que recordar que existen varias escalas para el diagnóstico del TDAH, tales la Conner o la Samp-IV (Albert, 2001; Reiff and Tippins, 2004). Y mejor que haya escalas a que todo quede en manos del subjetivismo de los clínicos, desde luego. Pero, por otro lado, ya se ha estudiado bastante, al menos en psiquiatría, los riesgos de la *ad-hocidad* y congruencia de las escalas con los resultados “a obtener”. Así, es fácil construir escalas que encuentran o diagnostican numerosos casos de TDAH, trastornos en las conductas alimentarias, fobias sociales, “ansiedad”, “depresión”, etc. Cuando menor es la preparación para la entrevista clínica y las técnicas de entrevista, algunos profesionales pretenden sustituirlas por el uso masivo de multiescalas. ¿Se imaginan ustedes el futuro de sus consultas? Estarán rodeados de “bandejas de documentos organizadas”, reales o virtuales: además de toda la burocracia actual, una por cada trastorno o enfermedad que haya que diagnosticar “fiablemente” (¿?). Y ello no impedirá que, como le ha ocurrido en varias ocasiones al firmante, haya que retirar precipitadamente los estimulantes del SNC que algún adolescente llevaba tomando años, con la anuencia de sus padres –en ocasiones, profesores de ciencias de la salud–, por la aparición de síntomas psicóticos en el adolescente –probablemente no producidos, sino ocultados y, tal vez, estimulados, por derivados anfetamínicos–.

En el mismo sentido, persiste la discusión sobre la dependencia de esos tratamientos, claro (Bezchlibnysk et al, 2004, OMS-WHO, 2004). Aunque las dosis terapéuticas sean en

general menores en el uso médico, no está claro que no produzcan tolerancia y dependencia en casos predispuestos... Al menos, dependencia entre los padres y maestros que, con sus clases superpobladas, habían dejado de tener problemas con uno, dos o tres alumnos de los más difíciles. Otro tema no aclarado: ¿Estos niños y chicos poseerán después mayor propensión a utilizar otras drogas o fármacos psicoactivos? ¿Creen ustedes que *BigPharma* (1) favorecerá esas investigaciones?

Y eso no significa que, como dicen algunos, no existan “niños hiperactivos y con trastornos de la atención”. Está claro que es una realidad existente, aunque posiblemente no sean el 7% de los niños. Como es cierto que, si el diagnóstico está bien hecho, el uso de los fármacos indicados produce mejorías sintomáticas durante meses o años tanto al niño como al maestro. Su retirada, se nota, ¡vaya si se nota! Un cierto tipo de problema existe, y un cierto tipo de ayuda hay que dar a esos padres y esos maestros. Y ahí entramos en el ámbito de la pragmática, posiblemente el meollo de la cuestión.

Ámbito pragmático

En el ámbito de la pragmática asistencial, hemos de tener en cuenta, por ejemplo, el “dramático incremento” del consumo del metilfenidato en los países desarrollados, incremento que ya hace años Ghodse (1999) determinó como de cerca del 100 por ciento cada año en los EE UU, Alemania y Reino Unido y por encima de ese porcentaje en España (Ghodse, 1999; Diller, 2000; Miller et al, 2001). Ahí podemos ver a *BigPharma* en acción: En ese dramático incremento del uso del metilfenidato en EE UU, Europa, Países del Este... ¿A quién le interesan las repercusiones de este asunto sobre el cerebro de millones de niños, sus repercusiones sobre temas básicos de salud pública como el consumo sanitario, el abuso de drogas y fármacos, la dependencia de los fármacos y la industria...?

En el mismo ámbito pragmático habríamos de recordar que, en determinados lugares de España, existen potentes equipos dedicados a la “detección y diagnóstico precoz” de este tipo de trastornos. No los financia la administración. ¿Imaginan ustedes quién los financia? Ampliando el camino, hoy autopista, ya hay especialistas españoles que hablan de una prevalencia del 10% de la población infantil. Y, como en su propia práctica habrán visto, ¿cuántos niños toman “la pastillita” unos meses o un máximo de dos años y cuantos niños siguen años y años con ella? Una “pastillita”, por cierto, bioquímicamente cercana a la que luego les proporcionarán en las discotecas y *after-hours*. Pero eso sí: en este caso *sí* se considera que es un grave problema de salud pública. ¿Y no lo será ese paso directo de “la droga de la infancia” a la “droga de la adolescencia”, a la que luego pueden seguir diversas secuencias de “drogas legales”?

En definitiva, es en la práctica clínica donde se busca el gran éxito (el gran negocio) para *BigPharma*, con las posibilidades de multiplicar ese negocio en el futuro mediante la necesidad de usar durante toda la vida la “psicofarmacología de vida cotidiana”. Y tanto a nivel directo (por posibles dependencias) como a nivel indirecto (por dependencia psicosocial, por heteronomía). Un gran negocio con resultados sanitarios más que dudosos y con una parálisis de los estudios, formación para entrevista y formación para terapia de familia: ¿Quién se atreve hoy a decir a las familias que si su niño moja la cama, es hiperactivo, va mal en el colegio, usa drogas o ha hecho un cuadro psicótico, algo tendrán que ver en ello y algo tendrán que cambiar? ¿Quién, cómo, dónde se forman los

profesionales de salud mental y de atención primaria para esas difíciles entrevistas familiares? Preguntas sin respuesta o con escasas respuestas en nuestro país. La psicoterapia no consiste en “charlar con los pacientes” y “aconsejarles”. Y menos aún, la psicoterapia de familia.

Problemas para la redacción e investigación de un protocolo o guía clínica sobre el tema

En resumen, más sensato parece que, ante la queja de padres o maestros por estos cuadros, realicemos una exploración cuidadosa del contexto: primero, para evitar prescripciones inducidas (“Me dijo el psicólogo escolar que tenían que tomar este medicamento”) y, sobre todo, para delimitar los factores que están favoreciendo esa “hiperactividad” del niño. Siempre los hay. Siempre. Después, habría que comenzar por medidas psicosociales aplicadas a la familia y por la familia. Más tarde, con medidas psicoterapéuticas del niño y, tal vez, de la familia y psicoterapia al niño. A mi entender, sólo después habría que utilizar los fármacos antes mencionados: en cuadros graves y cuando las medidas anteriores, aplicadas por especialistas competentes, hubieren fracasado. Pero con seguimiento y duración estrictos y sin abandonar las medidas psicosociales. Los momentos de esta guía clínica serían pues los siguientes:

- 1) Acogida y exploración contendoras, tanto del niño como de la familia, con la idea de contextualizar el síntoma dentro de la dinámica familiar y del medio ambiente habitual del niño. En ocasiones, esa globalización y contextualización del síntoma es clave en sí misma para disminuir el “déficit de atención con hiperactividad”: por ejemplo, en el caso de duelos familiares o del niño recientes, problemas en la organización escolar o de los aprendizajes y curriculums, respuesta familiar inadecuada a comunicaciones histriónicas del niño, presiones familiares o sobre la familia excesivas que el niño se ve obligado a soportar sin ayudas suficientes, etc.
- 2) Si no basta, atención familiar abierta y exploración familiar cuidadosa con medidas de higienización y orientación (*counselling* psicodinámico o cognitivo-conductual).
- 3) Si las medidas anteriores se muestran insuficientes, es cuando no quedará más remedio que introducir técnicas especializadas: atención psicoterapéutica del niño unida a atención psicoterapéutica de la familia. Pero siempre con ambas técnicas al tiempo: los profesionales de salud mental mínimamente cuidadosos han de saber y tener en cuenta en su práctica que realizar psicoterapia de un niño sin intentar al tiempo cambios y modificaciones en su ambiente puede ser una de las más frecuentes fuentes de ineffectividad e ineficiencia.
- 4) Si es necesario, ante la gravedad del cuadro, pueden usarse en esta fase fármacos sintomáticos, en dosis y tiempos cortos, si durante este tercer período se necesitan. Fármacos de ayuda sintomática (neurolépticos o benzodiazepinas a dosis mínimas) pero escogidos en función de la estructura relacional e intrapsíquica del problema: elementos de trastorno generalizado del desarrollo, de trastorno histérico grave, de duelos graves mal elaborados, de desestructuración o disfunciones familiares graves manifestadas por crisis de ansiedad del niño, etc.
- 5) Sin olvidar la necesaria ayuda en el ámbito escolar, vehiculizada a través de los equipos de asesoramiento psicopedagógico o de los profesores.
- 6) El uso de derivados anfetamínicos, en mi opinión, habría que reservarlo para el caso de niños en los cuales se dieran dos criterios básicos: I: Diagnóstico de TDAH claramente

establecido. II: Fracaso de las anteriores medidas terapéuticas realizadas por especialistas competentes. Y en este caso, más para facilitar la contención de la ansiedad familiar y ayudar en los cambios en la relación familiar que como supuesto tratamiento “etiológico” (que nunca lo es).

- 7) Por tanto, con revisión frecuente de su necesidad. En mi práctica, cada tres meses, y preveyendo la retirada pronta y progresiva, en cuanto se consoliden las mejoras en la contención familiar y microsocioal.

Más o menos organizadamente, eso es lo que están haciendo hoy buena parte de los equipos de atención a la infancia “no psicofarmacológicos”. De hecho, estoy hablando desde la experiencia de trabajo clínico y preventivo en barrios marginales durante decenios, en barrios donde el número de niños “candidatos” a tal diagnóstico habría de ser de centenares. Ciertamente, algunos habían sido diagnosticados por alguien en algún momento como afectados por TDAH: pero, la mayoría de las veces, en nuestra experiencia, de forma inadecuada, incluso utilizando los criterios diagnósticos DSM. Y muy a menudo, sin tener en cuenta el resto de los ejes (2 a 5) de un diagnóstico psicosocial adecuado (Tizón, Sanjosé y Nadal, 2000, Tizón 2004). En la mayoría de las ocasiones quienes hacían el diagnóstico (inducido) eran pediatras, o bien equipos “supuestamente preventivos” *ad-hoc* que han aparecido en algunos barrios y colegios de Barcelona. Pero es que, además, no llegaron al 6% los niños en los cuales tuvimos que administrar dichos fármacos y, en la mayoría de los casos, se trataba de niños que ya hacía meses o años que los tomaban y cuyo diagnóstico cambiamos: a menudo, existían detrás elementos de trastorno generalizado del desarrollo (TGD), de trastornos histriónicos o de trastornos psicóticos o pre-psicóticos en la pubertad y la adolescencia. En ese sentido, cuando nos hemos dedicado específicamente al campo de la psicosis incipiente y de los sujetos en riesgos de psicosis, hemos encontrado que 6 o 7 de cada 10 chicos en primer episodio habían sido “tratados” anteriormente con dichos fármacos en algún momento del desarrollo de su psicopatología. El porcentaje más alto correspondía a los hijos de los profesionales y técnicos de grado superior. En varios de los casos, los adolescentes o postadolescentes seguían usando esos fármacos ya en pleno cuadro psicótico, evidentemente sin ninguna indicación adecuada.

Claro que, ante las recomendaciones y los datos anteriormente expuestos nos encontramos con equipos de salud mental que aducen falta de tiempo o de formación para la aplicación de tales criterios. La falta de tiempo, al menos en algunas comunidades autónomas españolas es discutible, sobre todo si se tiene en cuenta las horas que se dedica a exploraciones de todo tipo que, en buena medida, se podrían cambiar en horas terapéuticas. No es sólo que falten horas, cuantitativamente, sino que faltan horas (cualitativamente): horas dedicadas a tratamientos especializados realizados con cierto grado de efectividad (de concordancia con los avances de esas técnicas). La falta de formación en atención a las familias, *counselling* familiar y terapia familiar es dramáticamente cierta. Como empieza a ser dramática la falta de formación en psicoterapias de niños en el caso de los psiquiatras que trabajan en equipos de atención a la infancia. ¿Cómo van/vamos entonces a hacer psicoterapias?

Pero no porque haya problemas de formación tenemos que seguir practicando procedimientos similares a los de la “extracción de la piedra de la locura”, tal como se hacía en la edad media europea en mercados y mercadillos callejeros, con reales

intervenciones quirúrgicas craneales realizadas “a tumba abierta” para extirpar la locura. Más bien tendríamos que tener en cuenta nuestras insuficiencias, como profesionales, como equipos y como sistema de salud mental e intentar paliarlas lo antes posible con procedimientos formativos adecuados y realistas (lo que quiere decir que, desde luego, no son ni rápidos ni cortos). Por suerte, sin embargo, parece que varios de los sistemas de salud de las autonomías españolas están incluyendo la psicoterapia especializada entre su cartera de servicios. En último caso, ese es el dispositivo que debería atender los casos de TDAH más complejos. Entrar por los derivados anfetamínicos sin intentar antes esas otras vías es, como poco, hoy científicamente dudoso.

Porque, desde otra perspectiva, aducir que, como no existe formación o tiempo, tenemos que usar los fármacos, es una declaración de pragmatismo obtuso. Es como si los médicos de urgencias, ante cuadros de abdomen agudo, utilizaran sedantes para los pacientes “porque no hay tiempo y la familia está sufriendo mucho”. Claro que el problema es que, a menudo, nos sentimos muy poco formados para intervenciones psicológicas, tanto individuales como familiares. Y si, encima, cuando algunos profesionales de la atención primaria de salud (APS) consultan con los especialistas de salud mental, se encuentran con “militantes extremos de las pautas biológicas” y una similar (o mayor) falta de formación en técnicas psicoterapéuticas y familiares, ciertamente es para desesperarse. Tal vez se trata de un momento ideal para insistir en aquello de que “el que quiera aprender, que vaya a Salamanca”. ¿Cómo se puede ser médico o enfermera “de familia” sin reciclado y formación continuada en estudios sobre la familia, sobre la entrevista familiar y sobre las terapias de familia? Y no entremos en el proceloso campo de cómo se puede ser “especialista en salud mental” con la ignorancia de esos temas, o especialista en “salud mental o psiquiatría infantil” sin conocimientos y habilidades psicoterapéuticos y para las entrevistas familiares. Ahí ya estaríamos en un ámbito bien diferente: en un ámbito en el cual hay que reconocer por un lado, el éxito abrumador que hoy por hoy han obtenido las potentes campañas de *BigPharma* en los medios de salud mental de la UE y los EE UU; por otro, la amplia tendencia especular de muchos especialistas en salud mental contemporáneos al “pensamiento único”, la formación unidireccional y a “congelar la actitud crítica”.

Notas

(1) Hablo de *BigPharma* para referirme no a la industria farmacéutica en general, sino a las grandes corporaciones farmacéuticas transnacionales cuando, con tal de hacer rentabilísimos negocios *a corto plazo*, están dispuestas a manipular datos, estudios, salud pública... y vidas humanas.

Bibliografía

- ALBARET, J. M (2001). *Troubles psychomoteurs chez l'enfant*. Encycl Méd Chir, Psychiatrie 37201F10. Paris: Elsevier.
- BENGT B. ARNETZ AND ROLF EKMAN (Eds.) (2006). *Stress in Health and Disease*. Weinheim, Germany: Wiley-Vch (pp. 180-195).
- BEZCHLIBNYK-BUTLER K, Z; VIRANI, A. S (eds) (2004). *Clinical Handbook of Psychotropic Drugs for Children and Adolescents*. Cambridge: Hogrefe & Huber.

- BIERDERMAN, J; MILLBERGER, S; FARAONE, S (1995). Family environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder: a test of Rutter's indicators of adversity. *Arch. Gen Psychiatry*, 52: 464-470.
- DILLER, L. H (2000). The Ritalin wars continue. *West J Med*, 173: 366-367.
- DILLER, L, H (2002). *Should I Medicate My Child?. Sane solutions for Troubled Kids with and without Psychiatric Drugs*. New York: Basic Books.
- EISENBERG L. (2004). Social psychiatry and the human genome: contextualizing heritability. *British Journal of Psychiatry*, 184: 101-103)
- FEINSTEIN, C (2004). Neuroethics: The Treatment of Child and Adolescent Depression: A Cautionary Tale. Conferencia pronunciada en la Facultad de Medicina de la Universidad de Ginebra, policopiado.
- GHODSE, H (1999). Dramatic increase in methylphenidate consumption. *Current Op Psychiat*, 12: 265-268.
- INSTITUTE FOR CLINICAL SYSTEMS IMPROVEMENT (ICSI) (2005). *Diagnosis and management of ADHD in Primary care for school age children and adolescents*. Bloomington (MN): ICSI; 69.
- JENSEN, PETER S. AND COOPER, JAMES (ed) (2002). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder. State of the Science. Best practice*. New Jersey: Civic Research Institute.
- LASA, A (2001). Hiperactividad y trastornos de la personalidad. I. Sobre la hiperactividad. *Cuadernos de Psiquiatría y Psicoterapia del Niño y del Adolescente, Revista de SEPYPNA*, 31/32: 5-83.
- MILLER, A. R; LALONDE, C. E; MCGRAIL, K. M AND ARMSTRONG, R.W (2001). Prescription of methylphenidate to children and youth, 1990-1996. *Canadian Medical Assoc. J.* 27(11): 1489-1495.
- OMS-WHO (2004). *Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas*. Ginebra: OMS.
- READ J, MOSHER L, BENTALL R. (editors).(2004-2006) *Models of Madness: Psychological, Social and Biological Approaches to Schizophrenia*. London, Brunner-Routledge; 2004. (Edición en español: *Modelos de locura*. Barcelona: Herder; 2006).
- REIFF MI AND TIPPINS S (EDS) (2004). *ADHD: A complete and Authoritative Guide*. American Academy of Paediatrics. Washington: AAP.
- TIZÓN J L, SANJOSÉ, J, NADAL, D (2000). *Protocolos y programas elementales para la atención primaria a la salud mental*. Barcelona, Herder.
- TIZÓN J L (2004-2007) *Pérdida, pena, duelo: Vivencias, investigación y asistencia*. Barcelona: Paidós.
- VITIELLO, B (2001). Methylphenidate in the treatment of children with ADHD. *Canadian Medical Assoc. J.* 27(11): 1505-1507.