

# El cientificismo del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)

Por **Sami Timimi, MD**

Traducción del texto [The Scientism of Attention Deficit Hyperactivity Disorder \(ADHD\)](#) publicado en Mad In America el 20 de febrero de 2018

En [mi blog anterior](#) analicé las bases científicas que fundamentan la corriente principal de la psiquiatría moderna y mostré que resultaba evidente que una mala comprensión de los fundamentos del proceso científico, tanto en los ámbitos académicos como en los clínicos, rige la investigación y la práctica psiquiátrica. La psiquiatría moderna se ha construido sobre el cientificismo, no sobre la ciencia. Con este blog empiezo a ilustrar cómo se puede encontrar este cientificismo en la literatura referente a las "condiciones" concretas.

Como psiquiatra infantil en activo, el TDAH es uno de los cuatro "diagnósticos" más frecuentes que encuentro en mi consulta, los otros tres son: el autismo, la depresión infantil y la ansiedad generalizada (diagnósticos que normalmente han realizado otros médicos en los pacientes que "recibo"). Como expliqué en mi anterior blog, solo se necesita un poco de esfuerzo intelectual para entender que no tiene lógica, ni es ajustado, nombrar al TDAH como si fuera un "diagnóstico". En medicina, los diagnósticos forman parte de un sistema de clasificación que se fundamenta sobre la explicación. Lo que en psiquiatría se llaman "diagnósticos" son clasificaciones descriptivas sin capacidad explicativa y por tanto, en un sentido estricto, no son diagnósticos. Llamar diagnóstico al TDAH, es decir, algo que tiene la capacidad de explicar las conductas que describe, es como decir que la cefalea la causa el dolor de cabeza o que el déficit de atención lo causa el déficit de atención.

Mi primer encuentro "en serio" con el fenómeno del TDA-H fue siendo residente de psiquiatría infantil a mediados de la década de los 90. En aquel tiempo el TDAH no se diagnosticaba en el Reino Unido; de hecho, la psiquiatría infantil era una profesión que se orientaba, en buena medida, dentro de un sistema que no usaba etiquetas diagnósticas, y los psiquiatras infantiles rara vez prescribían medicamentos. Éramos conscientes de la creciente medicalización que se daba en los EE.UU., y había psiquiatras infantiles, con cargos influyentes, en el Reino Unido que esa visión les resultaba atractiva. A mediados de la década de 1990 su influencia en el Reino Unido empezó a

hacerse notar. Por esta razón, uno de mis consultores supervisores mostró interés en llevar a cabo un "proyecto" sobre el TDAH y su relevancia en la población a la que atendíamos, una zona con diversidad étnica y desfavorecida del centro de Londres. Me preguntó si me gustaría unirme a él. Como residente entusiasta y con ganas de aprender aproveché la oportunidad. Mi consultor aún no había formulado cuestión alguna para la investigación y me solicitó que hiciera una revisión de la literatura y resumir los datos clave sobre el TDA-H (diagnóstico, prevalencia, causas, urbano versus rural, etc.).

Y fue una experiencia esclarecedora, pero no de la manera que mi supervisor imaginaba. Leí estudios y revisiones, pero me sentí confuso debido a mi incapacidad para comprender este concepto. Cuanto más leía, menos convencido me encontraba. Me sentía incapaz de responder a la pregunta básica: "¿qué es el TDAH?" Qué es, seguía pensando; ciertamente no era sólo "déficit de atención" e "hiperactividad", tal como se denominaba al lado de la palabra "trastorno". Era increíblemente desconcertante que la literatura que leía no abordara esta cuestión básica. En cambio, se asumía que el TDAH existía como una "entidad" y que esta entidad tenía una realidad concreta que permitía el poder hacer declaraciones fiables acerca de sus características, repercusiones, causas, prevalencia, tratamiento, etc. Me sorprendió darme cuenta de que el TDAH se había creado en la imaginación de unas pocas personas sin una base probatoria. La evidencia que se mostraba entonces soslayaba el método científico e ignoraba la "hipótesis nula" (la suposición básica e inicial de que el TDAH no constituye una entidad natural discreta, una base que se debe asumir hasta que se encuentre la evidencia concreta que demuestra que esta hipótesis nula no puede ser cierta). Los artículos que analicé me hicieron sentir incómodo. ¿Cómo se podía aceptar este constructo por su valor nominal y luego tratarlo como si fuera una entidad real? Si el constructo no refleja una entidad concreta, medible, identificable, y natural (tal como lo supone la hipótesis nula), entonces todos los datos contruidos mediante el uso de la idea de que el TDAH es una "entidad" son sospechosos. Son castillos en el aire.

Esta ausencia de fundamentos sólidos la confirmé en los años siguientes, mientras analizaba varios aspectos de la literatura sobre el TDAH. Como explicaré después, la investigación que tiene como fin demostrar que el TDAH consiste en una entidad natural ha suministrado pruebas convincentes de lo opuesto. Lamentablemente, en una época en la que el pensamiento psiquiátrico está colonizado por el cientificismo, este no es un mensaje que la mayoría de las personas reciben.

En cambio, esta es la clase de información que se obtiene de los sitios Web cuando se pregunta en google "¿Qué es el TDAH?"

*"TDAH significa trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Es una condición médica. Una persona con TDAH tiene diferencias en el desarrollo cerebral y en la actividad cerebral que impactan sobre la atención, en la capacidad de permanecer sentado y en el autocontrol. El TDAH puede afectar a un niño en la escuela, en casa y ante las amistades" (Kids health). O "Si usted tiene trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH), es posible que tenga mucha energía y le resulte difícil concentrarse. Puede resultarle difícil controlar su conversación y su actividad. El TDAH es el trastorno de conducta más frecuente entre los niños. Habitualmente comienza en torno a los 18 meses, pero los síntomas usualmente se hacen visibles entre los 3 y 7 años de edad. No conocemos la causa del TDAH, pero los expertos creen que es hereditario. También podría ser provocado por un desequilibrio de la química cerebral" (Young Minds). O "El TDAH se caracteriza por períodos de impulsividad, hiperactividad y falta de atención, pero es algo más que ser una persona que sueña despierta o que es inquieta. En nuestro medio, el TDAH afecta a entre el 2 y el 5%, y en buena medida es genético, aunque los factores ambientales pueden empeorarlo" (Anuncio de la BBC).*

Si se busca en google "¿Qué causa el TDAH?" se encuentran cosas como estas:

*"El TDAH tiende a ser hereditario y, en la mayoría de los casos, se piensa que los genes heredados de los padres son un factor determinante en el desarrollo de la condición... La investigación ha identificado un número de diferencias posibles en los cerebros de las personas con TDAH comparados con los que no tienen la condición... Otros estudios sugieren que las personas con TDAH podrían tener un desequilibrio del nivel de neurotransmisores en el cerebro" (NHS choices). O "La investigación científica ha encontrado que existe un fuerte componente genético en el TDAH. No es un trastorno que se aprende o socialmente influenciado... Muchos de los genes que los expertos han identificado como contribuyentes posibles al desarrollo del TDAH son genes que controlan ciertos tipos de neurotransmisores... Los estudios científicos han demostrado que en las personas con TDAH hay un retraso en el desarrollo de algunas partes importantes del cerebro y que tienen menor conectividad" (Netdoctor).*

Si se busca en google "tratamiento para el TDAH" se obtienen cosas como:

*"Los tratamientos van desde la intervención conductual hasta la prescripción de medicamentos. En muchos casos, la medicación por sí sola resulta ser un tratamiento efectivo para el TDAH" ([Healthline](#)). O "El tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) consiste en una combinación de medicamentos y terapia conductual. El tratamiento con medicamentos depende de la edad de su hijo. El primer paso es un diagnóstico correcto del TDAH y una comprensión de las fortalezas y debilidades de su hijo. Aprender sobre el TDAH le ayudará a usted y a los hermanos de su hijo a entender mejor cómo ayudar a su hijo" ([Webmd](#)).*

Por lo tanto, se puede ver que la visión que probablemente se encontrarán en la mayoría de las búsquedas sobre el tema sacan a relucir muchos aspectos que suenan científicos, y que afirman que el TDAH es algo que existe como una "entidad" identificable y que esta entidad tiene algo que ver con los genes y el cerebro (sustancias químicas y estructura), y que se puede tratar con medicamentos junto a alguna terapia conductual. El cientificismo ha transformado el TDAH, desde un concepto vago y difícil de definir a un hecho cultural que se enmascara como un hecho natural.

Como el TDAH no alcanza la base probatoria requerida para considerarse un "diagnóstico", no resulta sorprendente que no se haya podido encontrar ninguna anomalía biológica concreta y/o característica, como alteraciones concretas de índole neuroanatómica, genética o asociadas a los neurotransmisores. A diferencia de los mitos difundidos para potenciar la industria del TDAH, la realidad científica es que tenemos el armario vacío de evidencia probatoria y en su lugar está lleno de "basura" cientifista.

### **El cientificismo en la genética del TDAH**

La afirmación de que el TDAH es "genético" se ha extrapolado de estudios con gemelos. En el procedimiento con gemelos se asume que si hay un porcentaje más alto entre gemelos idénticos que entre los no idénticos de diagnósticos de un mismo trastorno, esto es debido a factores genéticos más que ambientales. Esto se debe a que los gemelos idénticos comparten el 100% de los genes mientras que los gemelos no idénticos tienen, como media, el 50% de los genes iguales. Sin embargo, para que entre los gemelos idénticos haya una mayor probabilidad de tener un trastorno debido a compartir los mismos genes, hay que asumir que el ambiente psicosocial es el mismo en los gemelos idénticos y en los no idénticos. Esto se conoce como la Asunción de un Medio Ambiente Igual o EEA (*Equal Environment Assumption*). Se estableció ya hace mucho tiempo que el EEA no se sostiene cuando se comparan gemelos

idénticos y no idénticos. A menudo los gemelos idénticos son tratados de modo semejante (por ejemplo, se les viste con ropa igual) y experimentan un entorno psicológico único (por ejemplo, intercambian sus papeles para confundir a los demás). Ser uno de los gemelos idénticos es una experiencia distinta a la de ser uno de los gemelos no idénticos, por lo que el entorno psicosocial podría (al igual que los genes) por sí mismo ser responsable de una mayor similitud conductual o emocional entre gemelos idénticos en comparación con los gemelos no idénticos. Esto significa que el método de estudio entre gemelos no puede separar los factores genéticos de los ambientales en relación con las condiciones "psiquiátricas", por lo que la estimación de la contribución genética al TDAH no se puede obtener a partir de este método.

La única forma de probar de un modo fiable la contribución genética específica al TDAH es a través de estudios de genética molecular. Desde que se disponen de exploraciones del genoma completo más rápidas y baratas, la evidencia genética molecular se ha ido acumulando. Este volumen cada vez mayor de investigación genética sobre el TDAH no está mostrando ningún hallazgo genético en particular, ya se refiera a genes anormales como a asociaciones genéticas consistentes. Sin embargo, esto no ha impedido que investigadores poco escrupulosos afirmen lo contrario.

En 2010, se publicó un [estudio](#) en la revista médica *The Lancet* que afirmó haber hallado una evidencia genética molecular concreta a favor de que el TDAH es un trastorno genético. Este estudio fue, y lo sigue siendo, la referencia del estudio principal que demuestra con certeza que podemos considerar genético al TDAH. En el [comunicado de prensa](#) de aquel momento, la directora del equipo de investigación, la profesora Anita Thapar, dejó poco lugar para dudas, cuando dijo: "Ahora podemos decir con confianza que el TDAH es una enfermedad genética y que los cerebros de los niños con esta afección se desarrollan de forma diferente a los de otros niños". Esto es lo que realmente encontraron:

El estudio consistió en comparar el mapa del genoma completo de 366 niños "con TDAH" con el de 1047 "sin TDAH", buscando lo que se llama *Copy Number Variants* (CNVs) (Variación en el número de copias). Las CNV son fragmentos anormales de código genético que se repiten donde no deberían o no están donde tendrían. Los investigadores encontraron que el 15,5% (57) de los niños con TDAH tenían CNVs en comparación con el 7,5% (78) de los controles sin relación con el TDAH. Esto significa un 8% más en el grupo de TDAH, una cifra poco significativa. Si aceptáramos la prevalencia estándar "convencional" citada para el TDAH, también significa que si se encuentra con

una persona joven que tiene CNVs, es más probable que no se la pueda diagnosticar de TDAH que si se la pueda diagnosticar..

Sin embargo, la falsedad no termina ahí. El CI medio registrado de los niños con TDAH fue de 86, 14 puntos inferior a la media de la población general con 100. Además, cuando se excluyeron a 33 niños con discapacidad intelectual (CI inferior a 70) del grupo de “niños con TDAH”, sólo el 11,4% de los 333 restantes tenían CNVs (ahora sólo el 4% por encima del grupo de control “sin TDAH”). El 39% (13) de los 33 niños con TDAH y una deficiencia intelectual tenían CNVs. Estas pruebas sugieren más una relación entre la presencia de CNV y la discapacidad intelectual (39%) que con el TDAH (11,4%). Por lo tanto, los autores de este estudio deberían haber controlado el CI debido a su repercusión relevante en los niveles de CNV, pero decidieron no hacerlo. Tal como se dijo antes, el CI promedio en el grupo de TDAH fue significativamente inferior que en el grupo de control (que se puede asumir que tendría el CI promedio de la población de 100). Los autores tendrían que haber elegido un subgrupo de pacientes con TDAH que tuvieran un CI promedio de 100. Así se habría constituido un grupo de comparación más válido ante el grupo de control. No puedo dejar de preguntarme si alguien del grupo habría hecho esta comparación, porque sospecho que podría haber mostrado una diferencia pequeña, del 1% más o menos, o ninguna, y que se optó por no publicarla.

Esta tipo de publicación de mucha notoriedad, y que atrae la atención de los medios de comunicación es peor que la ciencia basura, ya que los autores engañan a la comunidad médica y al público en general mediante sus conclusiones. Entonces, mediante la genética el armario está vacío y la hipótesis nula se mantiene: no hay ninguna anomalía y perfil genético identificable característico asociado al TDAH.

### **El cientificismo en los estudios con imágenes cerebrales en el TDAH**

Al igual que en la genética, los estudios mediante imágenes cerebrales del TDAH no han encontrado ninguna alteración específica o característica. El cuadro que aportan muestra hallazgos consistentemente inconsistentes, con desviaciones estadísticas (los radiólogos no los reconocen como cerebros clínicamente alterados), que proceden de estudios con un tamaño de la muestra pequeño, que no siempre concuerdan con la edad de forma precisa (y se verá porqué este aspecto es importante cuando se comente más adelante acerca de la investigación de la fecha de nacimiento) y por lo general no se controla el nivel de CI, o los posibles efectos de los fármacos. Un equipo de investigación encuentra que un trocito del cerebro es más pequeño que en los

controles "saludables", el siguiente no, o incluso puede encontrar que es un poco más grande.

Pero, tal como he explicado, ¡la ciencia no debe interponerse en el camino del cientifismo contumaz! En 2017, *The Lancet Psychiatry* publicó un [estudio](#) que, según los autores, proporciona pruebas definitivas de que los jóvenes con TDAH tienen cerebros diferentes y más pequeños comparados a sus pares sanos. Al igual que con la ciencia basura genética, el investigador principal, la Dra. Hoogman, hizo afirmaciones atrevidas que no resisten el análisis. En un [comunicado de prensa](#), que cubrieron los principales medios de comunicación, declaró que "Los resultados de nuestro estudio confirman que las personas con TDAH tienen diferencias en su estructura cerebral y por lo tanto indican que el TDAH es una alteración del cerebro". Un excelente [análisis](#) (versión en [español](#)) de Michael Corrigan y Robert Whitaker para *Mad in America* (edición en [español](#)) muestra cómo la investigación desvela más la necesidad de los autores para encontrar lo que sea, que su capacidad para realizar un análisis científicamente cuidadoso de sus hallazgos.

Los autores llaman a su estudio un "mega-análisis", ya que recogieron datos de un gran número de proyectos de investigación previos y realizó un "*number crunched*" (un procesamiento de datos) con todos los hallazgos de los distintos lugares como si se tratara de un gran estudio único. A veces este proceso es esclarecedor, pero también puede conseguir que hallazgos casuales parezcan más significativos de lo que en realidad son. En total, obtuvieron los datos de imágenes cerebrales de 1713 pacientes diagnosticados con TDAH y de 1529 personas que no tenían este diagnóstico, recogidos en 23 centros diferentes de todo el mundo. Declaran que lo que son diferencias minúsculas en algunas (no todas) estructuras cerebrales concretas alcanzan significación estadística cuando se suman todos los volúmenes cerebrales registrados de una estructura particular entre los grupos con TDAH y sin TDAH. El uso de ciertas medidas de varianza estadística les permite realizar esta afirmación respecto a unas diferencias tan pequeñas que no tienen relevancia clínica. Este método les permite ocultar los hallazgos consistentemente inconsistentes.

Por ejemplo, la diferencia más grande se encontró en una estructura cerebral diminuta llamada núcleo accumbens. De ahí, este mega-análisis afirma que los niños con TDAH tienen un núcleo accumbens (NA) más pequeño. Sin embargo, al observar los datos provenientes de cada centro, se aprecia que en 10 centros encontraron un promedio del NA más pequeño en el grupo con TDAH, 4 centros encontraron un NA más grande en el grupo con TDAH, y en 6 no se encontraron diferencias. Esto representa a la estructura con mayor diferencia del estudio. Si nos quedamos en el NA, también podemos darnos

cuenta de que existen problemas técnicos importantes en la interpretación de las neuro-imágenes. Por ejemplo, los individuos en Bergen (Noruega) tienen un volumen promedio del NA de 758 mm<sup>3</sup> vs. 805 mm<sup>3</sup> (ADHD vs. control), mientras que en Wuzberg (Alemania), tienen un volumen promedio del NA de 462 mm<sup>3</sup> vs. 449 mm<sup>3</sup> (ADHD vs. control). Tal vez los niños noruegos tienen unos NAs sorprendente al compararlos con los de los niños alemanes, que, según este estándar, todos tendrían que lidiar con un TDAH intenso. Sin embargo, dado que el grupo noruego es uno de los grupos en los que los controles tienen un volumen mayor, mientras que en el grupo alemán son los TDAH quienes tienen un volumen más grande, esta enorme variabilidad, que es mayor entre unos centros con otros, que dentro de cada centro, sesga aun más los resultados, cuando (como es el caso) en aquellos centros con los volúmenes totales más grandes se dan en el grupo que encuentra diferencias a favor del grupo control que tiene estructuras más grandes.

Al final, este es otro estudio que no controla las diferencias en los CI. La asociación entre el volumen cerebral y el coeficiente intelectual se ha demostrado en una serie de estudios con adultos y niños. Cuando los autores de este estudio publicaron la tabla de CI correcta (vergonzosamente publicaron al principio una versión incorrecta), un grupo independiente [volvió a analizar sus datos](#), tomando en cuenta las repercusión potencial del CI, y concluyó indicando que no se encontraban diferencias significativas entre los individuos con TDAH y los del grupo de control en ninguna de las áreas investigadas del cerebro al controlarse la diferencia del CI.

De nuevo, en lo que se refiere a la ciencia, el armario también está vacío. Nadie se ha aproximado a encontrar una alteración característica, y como resultado no existe ningún marcador biológico o escáner cerebral utilizable para diagnosticar el TDAH. La hipótesis nula se mantiene – no hay ninguna anomalía cerebral característica asociada al TDAH.

### **El cientificismo y el TDAH como desequilibrio químico**

No faltan "expertos" dispuestos a afirmar que el TDAH se relaciona con un déficit o un desequilibrio químico en el neurotransmisor "dopamina". Esta idea se basa tan solo en el hallazgo constatado de que los fármacos (como el Ritalin® o Rubifen®) actúan estimulando la liberación de dopamina, y por lo tanto aumentan su nivel en las sinapsis cerebrales, y que parecen mejorar los "síntomas" del TDAH (ver más adelante). Hace décadas los estudios encontraron que cuando se toman estimulantes, independientemente del diagnóstico, aumenta la capacidad, al menos a corto plazo, para mantener la

concentración en una tarea. Sin embargo, aunque nadie ha demostrado todavía la falta o no de dopamina en las personas diagnosticadas de TDAH, la teoría del desequilibrio químico ha podido propagarse en paralelo al marketing incisivo de los fabricantes de los fármacos que aumentan los niveles de estas sustancias en el cerebro.

De vez en cuando aparece algún estudio que cuestiona el saber recibido, pero siendo así no consigue más que una publicidad limitada. Uno de estos [estudios](#) se publicó en 2013. Sus hallazgos cuestionaban "las afirmaciones previas de que el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es el resultado de importantes alteraciones en la neurotransmisión de la dopamina". Los investigadores encontraron que la administración de metilfenidato (más comúnmente conocido como Ritalin® o Rubifen®) tanto en los voluntarios adultos sanos como en quienes muestran síntomas de TDAH, conseguía aumentar de la misma forma la sustancia química dopamina en el cerebro. Además ambos grupos consiguieron niveles similares de mejora al tomar el medicamento en la medición de su capacidad para concentrarse y prestar atención.

También aquí el armario se encuentra vacío. La hipótesis nula se mantiene – no hay un desequilibrio químico característico asociado al TDAH.

### **El cientificismo del TDA/H se pone en evidencia en los diagnósticos de niños más pequeños de la clase**

Varios estudios realizados en distintos países han encontrado que los niños más pequeños de un curso tienen un riesgo significativamente mayor (comparados con los niños mayores de la clase) de conseguir un diagnóstico de TDAH y/o recibir fármacos para el TDAH. Estos estudios han encontrado que tanto si se trata de un país que tiene altas tasas de diagnóstico o prescripción (como EE.UU.) o bajas tasas (como Finlandia), este patrón sigue estando presente. Tal patrón de detección del TDAH sugiere de forma robusta que la inmadurez relativa respecto a los compañeros de curso es un factor de riesgo significativo para recibir esta etiqueta (es decir, que los adultos observen y consideren problemáticas las conductas descritas que se asocian al TDAH). Da igual que sean más del 6% de los niños (en un [estudio](#) islandés) quienes reciben la prescripción de estimulantes o que sean menos del 1% (en un [estudio](#) finlandés), el patrón sigue siendo el mismo. Cualesquiera que sean las normas culturales para considerar problemáticos estos comportamientos, la relativa inmadurez dentro del curso sigue mostrándose como un factor de riesgo. Por supuesto, los niños maduran a ritmos diferentes, lo que plantea una

cuestión importante sobre el diagnóstico de TDAH, incluso para los niños mayores de la clase, dado que también podría referirse a una trayectoria de desarrollo relativamente más lenta. Desde hace un tiempo pienso que el crecimiento de pseudo-diagnósticos, como el TDAH, es un reflejo de la intolerancia neoliberal occidental ante la diversidad en la infancia, donde desde una edad temprana los niños reciben mensajes que les valoran por lo que hacen (por su "desempeño") en vez de simplemente por ser. Estos hallazgos apoyan aún más mi preocupación de que la prevalencia de diagnósticos como el TDAH actúa como un barómetro de lo intolerantes que somos con los niños y la niñez.

### **El cientificismo en el tratamiento del TDAH**

En 1999 se publicó un [estudio](#) sobre el "tratamiento" del TDAH. Para entonces, la prescripción de fármacos estimulantes (el nombre más famoso de un fármaco estimulante es Ritalin® o Rubifen®) se había generalizado. Cuando se publicó este estudio, recibió una amplia cobertura pública y profesional. Recuerdo haber asistido a nuestra conferencia anual de la Facultad de Psiquiatría Infantil y Adolescente (en el *Royal College of Psychiatrists* – Real Colegio de Psiquiatras del Reino Unido) en el año 2000, y que el presidente de la facultad de entonces explicó que este estudio implicaba que debíamos recetar estimulantes en cualquier persona diagnosticada con TDAH y probablemente (dadas las limitaciones de recursos) que los estimulantes por sí solos serían suficientes para la mayoría.

Entonces, ¿qué encontró este famoso estudio? Este estudio americano, al que a menudo se conoce como el estudio MTA (siglas de *Multimodal Treatment Study of Children with ADHD*), consistió en un ensayo multicéntrico de 14 meses en el que los pacientes jóvenes fueron asignados al azar a cuatro grupos de tratamiento: solo medicación (estimulantes), solo terapia conductual, combinación de medicación y terapia conductual, y la asistencia habitual en la comunidad. Los autores concluyeron después de 14 meses de tratamiento, que se dio una mayor reducción de los síntomas del TDAH en los grupos de tratamiento con solo medicación y en combinación, que en el grupo con solo terapia conductual, y que a su vez tuvo mejores resultados que el grupo de asistencia habitual en la comunidad

Tal como se puede suponer, el estudio tenía asociados problemas considerables que hacen que esa conclusión sea cuestionable. Por ejemplo, dos tercios del grupo de asistencia habitual en la comunidad también tomaban la misma medicación que el grupo con medicación del estudio, pero tenían los

peores resultados. Además, la rama de tratamiento conductual consistió en un curso intensivo de 6 semanas que se realizó en cualquier momento de los 14 meses, de modo que en el momento de la evaluación a los 14 meses, algunas de las familias que recibieron la intervención de terapia conductual la habían finalizado hasta 9 meses antes de la evaluación a los 14 meses, mientras que la rama con medicación tuvo citas durante los 14 meses. Esto aumenta la posibilidad de que la respuesta placebo sea la razón principal de los mejores resultados en las ramas de tratamiento combinado y solo medicación a los 14 meses. En aquel momento las declaraciones de conflicto de intereses no eran obligatorias en la mayoría de las revistas. Y como era de esperar, cuando se conocieron, muchos de los autores principales tenían una larga lista de relaciones con las compañías farmacéuticas.

La historia del estudio de la MTA no termina ahí. Por casualidad me encontré, en una conferencia en 2002, sentado al lado de un psicólogo implicado en las evaluaciones del ensayo MTA. Me informó que en su centro acababan de terminar el análisis de los datos del seguimiento de 3 años. Recuerdo que me dijo: "Una vez que se publiquen estos resultados, nadie querrá que sus hijos tomen medicamentos". Tuve que esperar otros 5 años antes de que se publicara el seguimiento de 3 años del MTA. A diferencia del estudio original de 1999, esta publicación editada 8 años después (lo que da mucho tiempo para que la prescripción de estimulantes recomendada por el artículo de 1999 se convierta en la norma), tuvo poca cobertura de los medios y entre los profesionales. El [análisis del seguimiento](#) de resultados a los 3 años de los pacientes del estudio MTA no consiguió encontrar apoyo para indicar que la superioridad de la medicación se mantiene, independientemente de la gravedad inicial de los síntomas del TDAH. Además, aquellos que usaron más la medicación durante los 3 años fueron más propensos a experimentar un deterioro en los síntomas del TDAH, tuvieron tasas más altas de delincuencia y significativamente crecieron menos (con un promedio de 4 cm) y con menos peso (de 3 kg) que quienes no tomaron medicación.

Esto es lo que se encuentra normalmente en otros estudios de seguimiento a largo plazo que son naturalísticos en vez de ensayos controlados (en otras palabras, en el seguimiento de las personas que asisten a los servicios habituales). Estos estudios tampoco muestran que el uso a largo plazo de estimulantes se asocie con mejores resultados comparados a aquellos diagnosticados de TDAH que no los toman, y donde a menudo las diferencias consisten en que los niños que toman estimulantes tienen peores resultados que los que son diagnosticados de TDAH pero no los toman (ver por ejemplo los estudios de [Australia Occidental](#) y [Canadá](#)).

Si estos fármacos, ahora tan ampliamente usados, tuvieran pocas pruebas de daños asociados a su uso, quizás podríamos aceptar la pequeña mejoría inicial que a veces se asocia a su prescripción, incluso cuando no hubiera pruebas de mejores resultados a más largo plazo. Sin embargo, los estimulantes que se prescriben tienen propiedades farmacológicas casi idénticas a las de las drogas callejeras, tales como el "speed" y la "cocaína", que advertimos habitualmente sobre sus peligros físicos y mentales relacionados a su uso. Si estos fármacos sólo se prescribieran a los pacientes durante un año o menos, sería posible juntar argumentos basados en la evidencia para usarlos de esta manera limitada y controlada. Lamentablemente, una vez indicado el uso, es probable que se recete de forma continúa durante años. Dados los considerables daños asociados al uso de sustancias tan potentes y adictivas, realmente se necesita transparencia en los resultados entre quienes reciben estos medicamentos y los que no. No puedo pensar en un argumento ético razonable (seguramente porque no lo hay) que justifique la prescripción a largo plazo de estimulantes dada la evidencia disponible.

### **Conclusión: el TDAH es un ejemplo de cientificismo**

Espero haberles convencido de que cualesquiera que sean los méritos percibidos de pensar acerca del TDAH como un "diagnóstico" que tiene orígenes biológicos y que se puede "tratar" con medicación, no se puede considerar una entidad científica válida, y la recomendación actual para su tratamiento, que normalmente prioriza la medicación sin límites de tiempo, no se basa en la evidencia.

El TDAH es un ejemplo de cómo la psiquiatría académica se ha infectado por el cientificismo, y que posiblemente causa un daño incalculable. El imaginar que el TDAH es un diagnóstico impide que los niños, padres, maestros, médicos y otros profesionales de la salud ver una gran variedad de factores asociados al contexto, como la inmadurez, las dificultades de aprendizaje, la exposición a la violencia, los factores dietéticos, el estilo de vida, la falta de apoyo familiar, la falta de confianza en la crianza de los hijos, etc. También les impide ver una gran variedad de otras perspectivas que pueden resultar beneficiosas para esos niños. Es hora de que dejemos de usar el TDAH como una etiqueta y desechemos cualquier pauta que se asocie a este cientificismo.



**Sami Timimi, MD**

*No More Psychiatric Labels – No más etiquetas psiquiátricas:* Psiquiatra de la infancia y adolescencia, Sami Timimi escribe sobre el movimiento Critical Psychiatry – Psiquiatría Crítica –, una red internacional de médicos (principalmente psiquiatras) que critican la práctica habitual en salud mental y esperan reformarla.