

## **El TDAH: Icono Actual de una Visión Cerebrocentrista**

---

### **ADHD, Current Icon for a Centric Brain Vision**

Marisol Pérez Fidalgo

Ámbito privado, España

**Resumen.** El presente artículo trata de exponer, de modo teórico y crítico, la polémica existente en torno al aumento alarmante del diagnóstico de TDAH (Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad) en las últimas décadas en el mundo occidental, y a su visión reduccionista, que el modelo biológico-médico-cerebrocentrista impone, tanto desde el punto de vista etiológico y psicopatológico como del de tratamiento. A continuación, a través de un caso clínico, se intentan ilustrar de modo aplicado los distintos puntos débiles de las tres áreas señaladas.

*Palabras clave:* TDAH, terapia farmacológica, psicoterapia, diagnóstico diferencial.

**Abstract.** This paper presents a theoretical and critical point of view about the alarming increase in the diagnosis of ADHD, which is causing an important controversy in recent decades in the Western world, as well as the reductionist view imposed by the biological-medical-centric brain model, taking into consideration the etiological, psychopathological and treatment perspectives. A clinical case will then be presented, in order to illustrate by means of practical example the different weak points in the three identified areas.

*Keywords:* ADHD, drug therapy, psychotherapy, differential diagnosis.

#### **Un poco de teoría crítica**

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) no es nuevo: comenzó a hablarse de la hiperactividad a principios del siglo pasado, siendo Still en 1902 quien lo describió por primera vez. No obstante ha sido en las últimas décadas del siglo pasado cuando ha adquirido dimensiones epidémicas.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es una etiqueta diagnóstica que identifica a niños que presentan problemas atencionales, de impulsividad, de autocontrol y de sobreactividad motora en una intensidad inadecuada para su edad. Dichos síntomas ocasionan dificultades en el funcionamiento psicosocial del niño, que pueden tener una repercusión en su autoestima, en la relación con los demás y en su rendimiento escolar. Abarca una población heterogénea con grandes diferencias en cuanto a su sintomatología y al tipo de ambiente que lo desencadena; además se asocia frecuentemente con otros trastornos comportamentales, es decir, aquello que desde la conceptualización biologicista se ha denominado comorbilidad, y esto es precisamente lo que cuestionan otros modelos psicosociales: si nos estamos refiriendo más bien a síntomas comunes a diferentes trastornos o si estos tienen valor de síndrome específico.

---

La autora es psicóloga clínica y psicoterapeuta de familia.

La correspondencia sobre este artículo debe enviarse a la autora al e-mail: [Marifidalgo1@hotmail.com](mailto:Marifidalgo1@hotmail.com)

Así el psiquiatra infantil Alberto Lasa Zulueta, coautor del informe del gobierno Vasco “Evaluación de la situación asistencial y recomendaciones terapéuticas en el TDAH”, le atribuye una incidencia del 5% al 8%, y en determinados entornos hasta del 15% de la población infantil. Para este autor el trastorno se estaría sobrediagnosticando en detrimento de otros diagnósticos por la realización de un mal diagnóstico diferencial (Lasa y Jorquera, 2010).

Tizón (2007) también sostiene que ese mal despistaje a nivel de diagnóstico diferencial se resolvería con una “pirueta epistemológica” como es el concepto de comorbilidad. Se postula que el DSM-V (cuya próxima publicación está prevista para el 2013) permitirá incluso hacer el doble diagnóstico de TDAH y trastornos del espectro autista (TEA) conduciéndonos a un rosario de diagnósticos que desde el punto de vista psicopatológico resulta poco eficaz y desde el terapéutico patologiza a los niños hasta la extenuación, y que acaba paradójicamente abordando muchas veces “su baja autoestima” desestimando el impacto que esta sobreetiquetación y la consiguiente estigmatización supone sobre la construcción de su personalidad futura.

Barkley (2011) destaca como sorprendente que la conceptualización del TDAH dependa en gran medida de la adscripción formativa y profesional del clínico que la aborda.

Hay pocos trastornos en psicopatología infantil que hayan cambiado de denominación tanto como este trastorno y esto es producto de una parte de la inconcreción en sus criterios diagnósticos, y de otra de su hasta ahora desconocida etiología.

Hay dudas sobre su existencia, sobre qué es y sobre cómo se diagnostica. Así Cardo y Servera señalan las limitaciones del DSM-IV como método diagnóstico apropiado para estos casos, puesto que no plantea que puede haber diferencias en la capacidad diagnóstica de los dieciocho criterios propuestos en total (área inatención, hiperactividad, impulsividad), y no proporciona mecanismos para determinar la gravedad de un síntoma o de un conjunto de síntomas según la edad de desarrollo, el sexo, la fuente de información o incluso los aspectos culturales. Concede el mismo peso a cada síntoma a la hora de tomar decisiones diagnósticas, a pesar de que los múltiples estudios en los que se basó el DSM-IV indicaron claramente que no todos los ítems de inatención e hiperactividad-impulsividad son iguales con respecto a su capacidad para predecir TDAH (Cardo et al., 2011).

La tasa de prevalencia del TDAH disminuye a medida que se utilizan instrumentos de evaluación estandarizada como los que evalúan variables cognitivas como el Test de Stroop, test de ejecución continua que mide distraibilidad y atención sostenida (Golden, 2005), en lugar de aceptar el diagnóstico sólo a partir de los criterios DSM-IV y de escalas simplificadas basadas en ellos, tipo Conners (Conners, 1989), que constituye una práctica extendida en diferentes ámbitos.

Cabe decir que no es infrecuente que obteniendo resultados normales en estas pruebas, acabe realizándose también el diagnóstico de TDAH (hay guías de práctica clínica que preconizan que puede hacerse, aunque no haya alteración de los resultados de los tests neuropsicológicos que evalúan las funciones ejecutivas, debido al perfil heterogéneo de déficits de funciones ejecutivas encontradas en la población infantil diagnosticada de TDAH) de modo que, si finalmente lo que prima es la observación conductual de padres y profesores, ni siquiera se respeta en la evaluación un criterio fundamental que otorgue fiabilidad a lo medido por consistencia interna de todas las medidas sobre las que se asienta el constructo teórico del TDAH, es decir, el déficit en las funciones ejecutivas.

Fred Baughman, un neuropediatra infantil estadounidense, postula directamente su no existencia como enfermedad neurológica, y considera que esta concepción solo obedece a intereses económicos de la industria farmacéutica. Para él, es una condición psicogénica producto de las tensiones de la vida cotidiana al igual que la ansiedad y la depresión (Baughman, 2006).

No obstante la ideología dominante, es decir, el modelo médico-biologicista-cerebrocéntrico en el que se fundamenta la terapia farmacológica de los trastornos mentales, concibe que la causa exclusiva del TDAH es una disfunción cerebral del lóbulo prefrontal (desequilibrios bioquímicos de los circuitos adrenérgicos y dopaminérgicos y sus conexiones frontoestriadas) que se controla con psicoestimulantes tales como el metilfenidato o la atomoxetina (este último de introducción más reciente y que parece incidir más directamente sobre los

aspectos emocionales del trastorno con menor efecto sobre la capacidad de concentración), y que es de origen genético, hereditario, y recientemente ya de curso crónico puesto que el fármaco no cura, solo favorece la concentración del niño durante la duración de “la vida” del fármaco.

Antaño, los efectos del psicoestimulante se consideraban paradójicos en la infancia pues “tranquilizaban a los inquietos” y solo eran efectivos si el niño realmente tenía ese diagnóstico, es decir que el diagnóstico se confirmaba por la respuesta al fármaco; en la edad adulta los psicoestimulantes se consideraban contraindicados porque producían mayores efectos indeseables, como la irritabilidad.

En la actualidad ya se aboga por su uso continuado toda la vida y sin descansos vacacionales a pesar de que hay estudios como el MTA, “Estudio Multimodal de Tratamiento del TDAH” que alertan sobre la disminución de sus efectos hacia los tres años de uso continuado por un efecto de tolerancia al fármaco (Jensen et al., 2001).

Hoy en día ya no se mantiene como mecanismo de acción su efecto paradójico sólo sobre los “inquietos”, sino que se considera un potenciador cognitivo de la concentración para toda la población que lo toma.

No hay hallazgos científicos concluyentes que corroboren esta hipótesis biologicista. El biólogo Izpisúa Belmonte (Arán, Veiga e Izpisúa, 2010; Liu, Yi, Suzuki, Qu e Izpisúa, 2012) nos asegura que pretender hacer lecturas lineales de “carga genética” igual a “enfermedad” no se corresponde con el estado actual de la ciencia ni de los avances de la genética. A través de la interacción, en cambio, sí existe terreno propicio, si se activa desde el mundo externo, para desencadenar determinados procesos .

La visión “cerebrocéntrica”, término acuñado por el psicólogo clínico y catedrático de psicología Marino Pérez Álvarez para referirse a la tendencia reduccionista a explicar “los asuntos humanos como cosa del cerebro”, incluidos los problemas psicológicos (Pérez, 2011, 2012), a mi juicio flaco favor está haciendo a la hora de comprender, implicar y tratar todos los factores intervinientes en el TDAH.

La plasticidad cerebral muestra que el cerebro puede ser tanto o más una variable dependiente, y por más señas, dependiente de la conducta y de la cultura, que una variable independiente que causara y creara las actividades y los asuntos humanos (Li, 2003; Pérez, 2011).

Y en todo caso, el cerebro formará parte de una orquestación biocultural a lo largo de los contextos culturales, las formas de vida y las circunstancias personales momento a momento (Kitayama y Uskul, 2011; Kitayama y Park, 2010; Li, 2009)

Los genes plantean los límites de lo posible. El ambiente hace aflorar lo actual (Eisenberg, Davis y Ettner, 1998).

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; así se activan los sistemas corporales de respuesta al estrés y fundamentalmente se altera su organización molecular para modificar su sensibilidad y patrón de respuestas.

La exposición del cerebro en desarrollo a las hormonas del estrés posee repercusiones sobre la expresión genómica, la mielinización, la morfología neuronal, la neurogénesis (nacimiento de nuevas neuronas), y la sinaptogénesis (creación de nuevas conexiones sinápticas). Diferentes regiones cerebrales varían entonces su sensibilidad. Como consecuencia de ello se producen 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 (Tizón, 2007).

Todas estas alteraciones ya se han vinculado a otros cuadros psicopatológicos.

Algunas de estas estructuras cerebrales están implicadas en funciones cognitivas alteradas o inmaduras en el TDAH: memoria de trabajo, memoria verbal y no verbal, autorregulación emocional, organización y planificación.

Es decir que el cerebro es un órgano mediador, no creador ni causante en exclusiva de los trastornos mentales. Los factores contextuales, es decir el papel del ambiente, y la interacción de los factores biopsicosociales y del tiempo no tienen un papel secundario sino que son primordiales en la conceptualización y el tratamiento

del llamado TDAH, y si bien su tratamiento psicológico no se discute desde el modelo cerebrocéntrico imperante, a mi entender se concibe más bien a imitación del modelo de apoyo psicológico, como si de otra enfermedad física se tratase; se considera por tanto prescindible como sucede por ejemplo con el apoyo psicológico para afrontar un diagnóstico de esclerosis múltiple, de modo que no siempre se cuenta en la práctica real con un adecuado tratamiento psicológico, tal como más abajo reflejaré en la exposición de un caso clínico.

Ya sea por lo determinante que suelen ser para los padres de nuestra sociedad los síntomas referentes al fracaso escolar, o por los problemas de rendimiento académico derivados de la falta de atención, en la práctica suele ser más frecuente la combinación de tratamiento farmacológico y tratamiento psicopedagógico o apoyos escolares, quedando relegada la terapia psicológica a un tercer lugar. Esto se suele justificar por el no menos verdadero y triste, “y poco científico” argumento, de la escasez y falta de tiempo (periodicidad de sesiones, saturación de consultas) de los profesionales de la Psicología Clínica de la Red de Salud Mental del Sistema Nacional de Salud, para poder abordar el creciente número de casos que van aflorando, con lo que, sólo aquellos casos que con el tiempo desarrollen una “comorbilidad” serán prioritarios a la hora de recibir tratamiento psicológico. Es decir que en la “práctica clínica”, para el modelo médico imperante en la infancia, una “depresión” o un “trastorno opositorista-desafiante” es menos genético neurológico-cerebrocéntrico que un TDAH.

Esta aproximación “cerebrocéntrica” y su tratamiento farmacológico exclusivo parece olvidar el hecho obvio de que si existen pautas de relación alteradas padres-hijos, la introducción del uso de un fármaco que altere las reacciones del niño puede que mejore su sintomatología, pero no favorece el que estas pautas se aclaren, entren en conflicto, evolucionen...

Y el resultado puede ser la frecuente aparición de cuadros complejos: trastornos de conducta, depresiones, trastornos adictivos, en adolescentes cuya sintomatología y reacciones habían estado en la infancia camuflados por el uso crónico de estimulantes del Sistema Nervioso Central tras un supuesto diagnóstico de TDAH (Tizón, 2007).

En cuanto a los factores sociales actuales, el aumento de la prevalencia de TDAH puede relacionarse con un modelo de sociedad sobreexcitada, consumista, tecnológica, materialista y acelerada.

La televisión, las consolas, Internet, que se caracterizan por la velocidad de las imágenes, la intensidad de colores y sonidos, el exceso de información a veces inapropiada para la edad del niño, favorecen la satisfacción inmediata frente a las contingencias externas e internas negativas inmediatas: las críticas recibidas por su baja tolerancia a la frustración al error al estudiar, por su inconstancia al no tolerar el aburrimiento a estímulos monótonos y repetitivos, que reciben los niños cuando se enfrentan a tareas académicas y que requieren aprender a demorar gratificaciones para poder recibir satisfacción.

Lo “breve e inmediato” le gana la partida a lo “lento y duradero” en el mundo desarrollado occidental, por sobreexposición y sobrevaloración. Esto dificulta la adquisición de hábitos de la vida diaria sanos y acelera la adquisición de hábitos de la vida diaria patológicos: comer sólo lo que nos gusta, con el consabido aumento de la obesidad infantil en los últimos años, dormir acompañados, hacer los deberes acompañados, sin favorecer la autonomía progresiva y practicando los padres “las funciones ejecutivas” de los niños (aprender a aprender) durante años en lugar de practicarlas ellos mismos.

Lo importante es el resultado académico, que duerman como sea o que coman cantidad y no variedad, no que estén aprendiendo a aprender, a comer y a dormir, que implica aprender a gestionar emociones; esto acabará pasando factura en cursos superiores, cuando la compañía y sobreprotección de los padres y la ayuda farmacológica ya sean insuficientes para poder aprobar en secundaria, porque para entonces, para responder bien en un examen se requiere un mayor dominio de “la memoria de trabajo” no ejercitada por el niño, y que a veces fue compensada por la eficacia del fármaco en los primeros años de tratamiento. Quizás este “aprender a aprender” debería ser el objetivo básico de la primaria, y no obtener buenas notas

“El fin justifica los medios”... o cuando el mal hábito de alimentación esté tan instaurado que la obesidad repercuta en la autoimagen y autoestima constituyendo éste un factor de riesgo de otras psicopatologías futuras o “comorbilidad”, como la anorexia nerviosa y/o los trastornos bulímicos.

Establecer límites y modelos de conducta organizada supone un importante esfuerzo educativo y requiere inversión de tiempo por parte de los padres, elemento que cada vez es más escaso en los países industrializados.

Exigimos a los niños planificación y organización, pero no les educamos para que estas funciones cognitivas superiores puedan desarrollarse de modo que permanecen inmaduras más tiempo, y es posible que se acabe agotando el tiempo de las ventanas/periodos críticos óptimos para su desarrollo por exceso de exigencia y falta de práctica cuando todavía hay remedio. De ahí la necesidad de concienciar a los profesionales implicados en la Salud Mental de la población infanto-juvenil en reivindicar y revalorizar el lugar que ocupa la psicoterapia y los abordajes psicosociales. Los niños con TDAH tienen derecho a un abordaje integral y secuencial de la salud en el tratamiento de su trastorno si se quiere combatir la tendencia de incluir cada vez mayor número de trastornos mentales de la infancia como trastornos de curso crónico a priori.

### A propósito de un caso

Expondré la primera sesión de evaluación de un caso clínico que arroja numerosos datos que nos invitan a reflexionar sobre aspectos teóricos y prácticos arriba expuestos.

L. es un varón de trece años de edad que está presentando desde hace varios meses tristeza, apatía, baja autoestima, bajo rendimiento académico, aislamiento social, por lo que es derivado a Salud Mental por su neuropediatra que ha estado tratándolo con tratamiento psicofarmacológico (metilfenidato) por un TDAH desde los ocho años, con evolución satisfactoria, según refiere. En la actualidad toma Concerta 54 mg y Rubifén 5 mg.

Durante estos cinco años que lleva tomando medicación le han subido la dosis cuatro veces y le han introducido el segundo fármaco psicoestimulante (Rubifén) el año pasado, pues anteriormente solo tomaba Concerta.

Hace poco le han realizado pruebas neuropsicológicas con resultados normales en funciones atencionales y ejecutivas por lo que le van a retirar en Neuropediatría el tratamiento farmacológico psicoestimulante.

En la evaluación con el psicólogo clínico, en la actualidad su madre está preocupada por la dificultad de su hijo para mantener amigos. Parece que los ha tenido, pero se metían con él y como no se defiende llegaba a casa todos los días llorando. “Los amigos le llaman para salir, pero él no quiere”, dice la madre. No le gustan las aficiones de los demás chicos que juegan casi siempre al fútbol, a él le gusta el baloncesto. Aunque juega al tenis como actividad extraescolar no se relaciona con los compañeros, sólo juega. En casa su ocio preferido son los videojuegos y la televisión.

Recientemente sale con tres amigas chicas, con las que le gusta montar en bicicleta y hablar, pero esto solamente los fines de semana que se va al pueblo de origen de la madre; por la semana prácticamente no sale. Se relaciona mejor con niños más pequeños que él. Este año que ha empezado el instituto ha suspendido todas las asignaturas, refiere quedarse en blanco en los exámenes a pesar de haber estudiado. Es el primer año que le ocurre. “Le habían dado clases todo el verano” y “se lo sabía todo”, dice la madre. Creen que no le da la gana de contestar en los exámenes. “No ha entregado los trabajos y los tenía hechos”, dice la madre. L. refiere que no se dio cuenta de la fecha de entrega. “No sale de él estudiar, hay que ponerse con él”. “No sabe estudiar sólo”. “Además tiene muy mala letra, le suspenden por la letra”. En la primaria había repetido segundo, era muy inquieto, no atendía y a raíz de esto empezaron a medicarle. “Se hace heridas en los brazos con las uñas de la ansiedad. Le echamos la bronca por ello y él calla”, dice la madre.

Dentro de su biografía, como antecedentes físicos personales relevantes, padeció una meningitis que le tuvo tres meses hospitalizado en la UCI cuando tenía un año, ello supuso un parón en su desarrollo psicomotor pues la madre dice que cuando salió del hospital tuvo que aprender a andar de nuevo (había iniciado la marcha con nueve meses y volvió a adquirirla con dieciséis meses). Además sobrevinieron otros cambios: la separación de los padres por el estrés producido durante la enfermedad física del niño, según refiere la madre. En estos



momentos el niño, que también dormía solo en su cuna, pasa a dormir con la madre hasta los siete años, momento en que la madre inicia la convivencia con una nueva pareja, superando L. el miedo a dormir sólo en este momento. Como dato también importante a añadir L. no fue a escuela infantil.

En relación a hábitos de la vida diaria, tiene ligero sobrepeso, que vive mal; a pesar del tratamiento con psicoestimulantes, que tienden a disminuir el apetito, le gusta comer. Su dieta no es muy equilibrada en cuanto al consumo de frutas y verduras y tiene dificultad para parar de comer.

La madre ha estado en tratamiento por crisis de ansiedad relacionadas con problemas laborales. L. acaba de tener un hermano recientemente del segundo matrimonio de la madre. Con su padre biológico no tiene relación alguna, tampoco con la familia extensa paterna biológica desde que se separaron los padres.

No se dirige a sus familiares por el vínculo que les une, llama a la madre por su nombre y también a sus abuelos.

Tiene, según la madre, más respeto por su pareja (segundo matrimonio) que por ella misma. La madre tuvo a su hijo con diecinueve años y su matrimonio con el padre biológico duró dos años.

Con los datos expuestos, la primera reflexión que me surge a colación del concepto de “comorbilidad” es en qué medida estamos ante un adolescente en el que, al no haber recibido tratamiento psicoterapéutico alguno y sí farmacológico exclusivamente durante cinco años, los síntomas de malestar psíquico en la edad preescolar y escolar han sido aliviados por un tiempo, siendo “tamponados” de modo que en la adolescencia, al confluir la probable disminución del efecto de la medicación psicoestimulante por el paso del tiempo, la falta de adquisición de hábitos sanos de la vida cotidiana (independencia emocional) y la no elaboración de importantes acontecimientos vitales estresantes y pérdidas, afloran en forma de síntomas depresivos, más fácilmente visibles al haber adquirido el paciente mayor capacidad de identificar sentimientos y de poner palabras a éstos. Nos preguntamos pues en qué medida este chico no arrastra un estado depresivo inadvertido desde la etapa preescolar con síntomas de inquietud psicomotriz e inatención.

En su caso, aunque el desarrollo del lenguaje había sido precoz, parece que hubo una renuncia o no validación del entorno a utilizar esta vía como vehículo de transmisión y elaboración del afecto; así L. ha optado por llamar a su madre por su nombre y no puede referirse a ella como “mamá”, ni tampoco a sus abuelos. Su madre a su vez tiende a no creer que se queda en blanco en los exámenes, tal y como él vive el estado mental en que se encuentra ante el momento de la evaluación de resultados, sino que su madre y profesores interpretan que es porque no le da la gana.

La irrupción de una enfermedad física supuso una gran amenaza vital para el niño en su día y una amenaza emocional con pérdida consumada, ya que la madre relata que el estrés derivado de la hospitalización del niño significó la ruptura de la pareja de padres, que derivaría en otra nueva pérdida al perder L. todo contacto con su padre. Incluso se produjo una detención del desarrollo psicomotor (la deambulación adquirida con nueve meses, tras la hospitalización se desplazó a los dieciséis meses) en ese momento, para después no parar de moverse.

El caso también nos hace reflexionar sobre esa evolución favorable del TDAH tras una derivación a Salud Mental, se supone que atendiendo a criterios médicos, por los que se decidió prescribir psicofármacos, en concreto psicoestimulantes. Repitió segundo curso de primaria, no atendía en clase, no hacía los deberes. Nos encontramos con que en primero de la E.S.O. su rendimiento global es malo, no tiene motivación para estudiar, no sabe estudiar sin la compañía y presencia de su madre, y no entrega los trabajos (en Primaria tampoco entregaba los deberes) por olvidos de fecha de entrega.

En un primer momento, los psicoestimulantes mejoran la capacidad de concentración mental de modo significativo, dan sensación satisfactoria de euforia (que no perjudicaría a L. dado que yo mantengo la hipótesis de que ya había síntomas depresivos en el origen de los síntomas en la etapa preescolar e incluso previa), sensación de capacidad, suprimiendo la sensación de dificultad (por lo que no tenemos que sobreponernos a la frustración que sentimos derivada del afrontar lo difícil, que las cosas no salen a la primera, a la espera hasta comprender y sentir que hemos memorizado, en definitiva gestionar estados emocionales negativos)

No es que no sea difícil, no lo “siente difícil”, y el que le acompaña haciendo los deberes generalmente también es muy reactivo (el papel de la herencia-genética arriba debatido, una madre que hace crisis de angustia) también se siente aliviado al no contagiarse de signos externos verbales y no verbales que emite el niño invadido por emociones negativas, y además no tiene que ayudarlo a contener las emociones que muchas veces a ella tampoco nadie le enseñó a contener. De este modo “el acompañante” de los estudios, el que está siempre a su lado estudiando o haciendo los deberes como si de un apéndice del niño se tratase, ejercitará la memoria de trabajo por el niño y este memorizará, aprobará e incluso destacará.

No obstante, con el tiempo, los efectos de la medicación disminuyen tal como el propio niño, ya adolescente, relata: la sensación de anestesia a la dificultad es menor y los contenidos académicos son cada vez más difíciles, la memoria de trabajo está sin ejercitar y la ejercitación de la memoria de trabajo del “acompañante de estudios” se torna insuficiente para aprobar la secundaria, no se ha aprendido a aprender, ni a sobreponerse al dolor psíquico inherente al esfuerzo mental sostenido, que se suma a otros dolores no elaborados y se hace insostenible, y se derrumba de golpe el éxito académico inflado años antes.

Y la mente se queda en blanco en los exámenes, para incompreensión de todos, padres y maestros, que no pueden entender un cambio tan radical y repentino en el declive del rendimiento académico (igual de repentino y rápido, pero en aquella ocasión en positivo, cuando se introdujeron los fármacos). Entonces se vuelven a recuperar del pasado atribuciones por parte del entorno de las conductas que el menor ya tenía lejanas: “lo hace porque le da la gana”. Esta carga crítica, unida a todo lo demás, no ayuda a desarrollar de nuevo la motivación intrínseca perdida, si es que alguna vez llegó a ser intrínseca, sino a un descenso brusco motivacional y anímico, y de la autoestima (falsamente elevada por el éxito académico sin verdadero esfuerzo profundo y la aprobación del entorno a éste, que propician los psicoestimulantes).

Por otra parte parece que dónde sí ha habido cambios es en la actividad: antes era muy movido y ahora es demasiado parado, pasivo para la madre, lo que le lleva a aislarse socialmente y/o a preferir compañía femenina, más tranquila en el ocio. Pero este cambio en su modo de afrontamiento social no está siendo presentado como de éxito social, sino que también se vive con sufrimiento por parte de la madre y del paciente, luego los problemas de relación interpersonal parecen ser más complejos que el ser inquieto, movido y molesto para los demás.

Por todo ello, se hace emerger otro trastorno diferente comórbido al TDAH para complicar más la maltrecha autoestima del menor y hacer una negación de que quizás la intervención profesional previa no ha hecho más que aplazar hacia el futuro los problemas, una estrategia de afrontamiento curiosamente muy típica del funcionamiento TDAH. Por lo que el entorno TDAH no la recibe con disonancia cognitiva sino que la hace suya (la madre dirá que “del TDAH está mejor, pero que ahora tiene depresión”)

El papel de los padres, cuidadores es imprescindible en el abordaje del TDAH.

Si los progenitores no asumen una participación consciente, real y activa el tratamiento para el mejoramiento de los síntomas no tendrá éxito a largo plazo.

Los padres de niños muy activos se encuentran estresados, permanentemente cansados pues estos niños requieren un esfuerzo educativo adicional. La vinculación del menor con TDAH casi siempre ha sido inadecuada con sus adultos significativos quienes justifican su estilo comunicacional, sus afectos, comportamientos y vínculos con ellos como consecuencia de la impulsividad y conductas equivocadas que requieren ser corregidas, por lo que se muestran con frecuencia autoritarios, desafectivos y hasta maltratadores.

En el caso de L. la madre reconoce haber sido muy dura, se mostraba muy crítica, sobreprotectora pero poco afectiva, y por parte del padre había sufrido un abandono.

Por tanto, explorar aspectos emocionales en los padres es una prioridad.

Deben ser conscientes de la importancia de su rol y de la vinculación con el menor pues los “síntomas” de este pueden ser originados, exacerbados o precipitados por los inadecuados vínculos, la falta de contención emocional, un estilo comunicacional inadecuado, o los castigos como único modo de “poner límites” o de corregir estos comportamientos disruptivos o de desatención.

Los niños necesitan modelos de autocontrol emocional a los que mirar en espejo (en el caso de L. el padre biológico salió huyendo ante las dificultades y la madre joven y estresada, poco contenedora, se siente sobrepasada emocionalmente ante el hijo), precisan de entornos y personas organizadas que les enseñen a organizarse pero no que organicen por ellos.

Es necesario exponerles a mayores cotas de autonomía paso a paso en los distintos hábitos de la vida cotidiana ya que unos hábitos se apoyan en otros: comer bien y solos, dormir solos, hacer los deberes solos, pero bajo supervisión y potenciando que aprendan de las consecuencias, no evitándolas (así los deberes son corregidos por los padres aunque ellos no entienden por qué estaban mal, para que el profesor ponga la máxima nota por estar todos bien realizados) y respetando los ritmos y el sentir subjetivo del tiempo de los niños que es diferente al de los adultos. Los adultos en la sociedad occidental desarrollada tienden a simetrizarse con los niños y esto les lleva a no entender la diferente vivencia que del tiempo tienen unos y otros y es necesario recordar que esto a veces es interpretado como desobediencia o desatención si no responden rápido a nuestros requerimientos.

Para finalizar, Breggin mantiene que “a los niños se les diagnostica con TDAH cuando entran en conflicto con las expectativas y demandas de padres y maestros. Al diagnosticar a un niño con TDAH la culpa del conflicto recae sobre el niño, en lugar de examinar el contexto de la vida de ese niño, el problema es un fallo en el cerebro del niño” (Breggin, 2008, 2011). Se adopta así un punto de vista individual y no sistémico.

Este artículo pretende hacer revivir el enfoque interdisciplinar integral y secuencial del abordaje de la psicopatología en la infancia. En esta línea en el informe sobre la “Evaluación de la situación asistencial y recomendaciones terapéuticas en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad” (Lasa y Jorquera, 2010) se recomienda la guía de práctica clínica NICE como la de mayor calidad para que nos oriente en nuestra tarea profesional diaria. Dicha guía recomienda que distintos grados de gravedad de los síntomas requieren distintas aproximaciones terapéuticas, reservando el tratamiento farmacológico como primera opción terapéutica, pero nunca exclusiva, solamente a los casos más severos.

De los datos nacionales e internacionales de prescripción de metilfenidato se puede inferir que en la práctica clínica la respuesta medicamentosa se ha extendido quizá indiscriminadamente en una mayoría de los casos que se diagnosticaron de TDAH con independencia de la gravedad de cada caso (Lasa Zulueta y Jorquera, 2010).

El caso que nos ocupa a mi juicio ha carecido de un abordaje integral de tratamiento y debidamente secuenciado desde el origen de los síntomas psíquicos.

## Referencias

- Arán B., Veiga, A. e Izpisúa Belmonte J.C. (2010). Células madre pluripotentes. En P.A. Lazo e I. Sánchez-García (Eds.), *Medicina Regenerativa y Células Madre*. Madrid: Los Libros de la Catarata.
- Barkley, R. A. (2011). *Niños hiperactivos: cómo comprender y atender sus necesidades especiales*. Barcelona: Paidós Ibérica.
- Baughman, F. (2006). *The ADHD Fraud: how psychiatry makes “patients” of normal children*. Oxford: Trafford Publishing.
- Breggin, P. R. (2008). Practical Applications: 22 Guidelines for Counseling and Psychotherapy. *Ethical Human Psychology and Psychiatry*, 10, 43-57.
- Breggin, P. R. (2011). Psychiatric drug-induce Chronic Brain Impairment (CBI): Implications for longterm treatment with psychiatric medication. *International Journal of Risk & Safety In Medicine*, 23, 193-200.
- Cardo E., Servera M., Vidal C., de Azúa, B., Redondo, M., Riutort, L. (2011). Influencia de los diferentes criterios diagnóstico y la cultura en la prevalencia del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología*, 52(Supl. 1), 109-117.



- Conners, C. K. (1989). *Conners' Rating Scales*. Toronto, Ontario: Multi-Health Systems.
- Eisenberg, D. M., Davis R. B. y Ettner S. L. (1998). Trends in alternative medicine use in the United States 1990-1997. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 280,1569-1575.
- Golden, C. J. (2005). *Test de colores y palabras (Stroop)*. Madrid: TEA Ediciones.
- Jensen, P., Hinshaw, S.P., Kraemer, H. C., Lenora, N., Newcorn, J. H., Abikoff, H. B., ... y Vitiello, B. (2001). Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 147-58.
- Kitayama, S. y Park, J. (2010). Cultural Neuroscience of the Self: understanding the Social Grounding of the Brain. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 5, 11- 119.
- Kitayama, S. y Uskul, A.K. (2011). Culture, Mind, and the Brain: Current Evidence and Future Directions. *Annual Review of Psychology*, 62, 419-449.
- Lasa A. y Jorquera, C. (2010). *Evaluación de la situación asistencial y recomendaciones terapéuticas en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad*. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: OSTEBA N° 2007/09.
- Li, S. C. (2003). Biocultural orchestration of developmental plasticity across levels: The interplay of biology and culture in shaping the mind and behaviour across the lifespan. *Psychological Bulletin*, 129, 171-194.
- Li, S. C. (2009). Brain in macroexperiential context: biocultural co-construction of lifespan neurocognitive development. *Progress in Brain Research*, 178, 17-29.
- Liu, G. H., Yi, F., Suzuki, K., Qu, J. e Izpisúa, J. C. (2012). Induced neural stem cells: a new tool for studying neural development and neurological disorders. *Cell Research* 22, 1087-1091.
- Pérez, M. (2011). *El mito del cerebro creador. Cuerpo, conducta y cultura*. Madrid: Alianza Editorial.
- Pérez, M. (2012). *Las raíces de la psicopatología moderna. La melancolía y la esquizofrenia*. Madrid: Pirámide.
- Still, G. F. (1902). Some abnormal psychological conditions in children: the Goulstonian lectures. *Lancet*, 1, 1008-1012.
- Tizón, J. L. (2007). El “niño hiperactivo” como síntoma de una situación profesional y social. *Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente (Monográfico 2)*, 23-30.

### Bibliografía recomendada

- Breggin, P. R. (2008). *Brain-disabling treatments in psychiatry: Drugs, Electroshock and the Psychopharmaceutical Complex* (2<sup>nd</sup> edition). New York: Springer, Publishing Company.
- Golse, B. y Lazaratou, H. (2011). *De l'inhibition à l'hyperactivité*. París: Presses Universitaires de France (PUF).
- Shenk, D. (2011). *El genio que todos llevamos dentro. Por qué todo lo que nos han contado sobre genética, talento y CI no es cierto*. Barcelona: Ariel.

Manuscrito recibido: 20/09/2012

Revisión recibida: 21/01/2013

Manuscrito aceptado: 22/01/2013