

# Las otras verdades del TDAH

**Autores:** Carles Alós Alcalde - Psicólogo  
Coral Ruiz Viedma - Optometrista comportamental

**Correspondencia:** info@neival.cat

En Catalunya, unos 20.000 niños diagnosticados de TDAH acuden cada día a la escuela medicados con psicoestimulantes, lo que representa casi un 3% de los alumnos de primaria y secundaria, y la cifra va en aumento a un ritmo considerable. Resulta paradójico que, en el momento actual, en que se cuestiona abiertamente el modelo biologista de la enfermedad mental (*De Vicente A. et al., 2012*), y se constata que los medicamentos psiquiátricos tienen una utilidad más que discutible, su consumo aumente de forma alarmante, incluso en la edad infantil.

El término TDAH ha pasado al vocabulario escolar cotidiano, y todo niño rebelde, con malas notas, despistado, tiene altas probabilidades de acabar tomando una pastilla antes de ir a la escuela.

*“Me ha dicho que mi hijo tiene TDAH, y que si no toma la pastilla todo lo que haga será perder el tiempo. También me ha dicho que es genético, y que si él tiene TDAH, mi marido seguro que también lo tiene. Dar pastillas al niño, la verdad, me asusta, pero me ha asegurado que no da problemas y si hubiera alguno, se retira el tratamiento y ya está.”*

Mensajes como este son los que transmiten los padres tras la visita al médico que ha diagnosticado TDAH a su hijo. Es tan común, que entre padres y educadores ya no se duda de estos argumentos y se aceptan como válidos, sin más. ¡Por fin se sabe por qué el niño va mal en la escuela, y además hay solución!

En un reciente programa radiofónico en el que se abordaba el TDAH (*Catalunya Radio, 2012*), el Dr. Paulino Castells manifestaba que en su opinión el TDAH se sobremedicaba. Un contertulio, padre de una niña con TDAH, rebatió la opinión del Dr. Castells indicando que en un reciente congreso en el que habían participado sesenta especialistas, se había llegado a la conclusión de que tan sólo se medicaban el 10% de los niños con TDAH. Si eso fuera así, resultaría que en Catalunya, la cifra de niños con TDAH, sería nada menos que de 200.000 alumnos. ¡Uno de cada tres!

¿Tan mal lo está haciendo la madre naturaleza, que millones de niños en todo el mundo necesitan tomar pastillas diariamente para poder prestar atención? ¿Qué está ocurriendo? ¿Es una epidemia o se trata de un gran negocio? ¿Sale más barato medicar que afrontar los cambios necesarios en el desfasado sistema escolar?

Es posible que algún niño precise tratamiento farmacológico, y en esos casos, bienvenido sea, pero la medicación masiva de los escolares, no parece de sentido común. Conviene reflexionar, preguntarnos qué hacemos mal y corregirlo en su origen. Citando al Dr. Sroufe:

*“la ilusión de que los problemas de conducta de los niños pueden curarse con fármacos nos evita que, como sociedad, tratemos de buscar las soluciones más complejas, que serían necesarias. Los fármacos sacan a todos –políticos, científicos, maestros, padres– del apuro. A todos, excepto a los niños.”*

*(Sroufe, 2012)*

Los especialistas nos dicen que el TDAH es uno de los síndromes mejor estudiados y que no hay dudas sobre sus causas ni de la eficacia del tratamiento farmacológico. Pero cuando valoramos con objetividad los datos en los que se apoyan estas afirmaciones, comprobamos que sobre el TDAH no hay verdades indiscutibles, por lo menos en el estado actual de conocimientos.

Vamos a comentar a continuación algunos datos e investigaciones que plantean serios interrogantes en cuanto al diagnóstico, etiología y tratamiento médico del TDAH en la actualidad.

## El diagnóstico del TDAH

**No existe ninguna condición bioquímica, estructural o genética que determine de forma inequívoca la existencia de TDAH.** Por tanto, no es posible diagnosticarlo mediante una prueba de laboratorio. El diagnóstico continúa siendo clínico, es decir, basado en la pericia profesional del médico, y se determina por la observación y la información facilitada por padres y maestros, a través de unos cuestionarios.

Eso resulta altamente subjetivo e induce a resultados dispares. Las cifras de prevalencia (% de la población afectada) varían ostensiblemente de un país a otro, desde porcentajes inferiores al 1% hasta más del 20%. Aunque existe un cierto consenso internacional sobre cómo diagnosticar TDAH, vertebrado en el DSM-IV y el CIM-10, resulta evidente que la interpretación de estos protocolos no es homogénea.

Algunos psiquiatras rechazan incluso que el TDAH exista como entidad nosológica, y acusan abiertamente a las farmacéuticas de haber inventado una enfermedad nueva para poder vender medicamentos, lo que en inglés se conoce como “disease mongering”. (Breggin, 1999) Tienen argumentos para pensar así: en los últimos años, algunos de los principales laboratorios han tenido que pagar multas de miles de millones de euros por este tipo de prácticas. (Perez Olliva, 2012)<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Algunos ejemplos de recientes sanciones por promoción fraudulenta de medicamentos: GlaxoSmithKline: 2400 millones de euros, Abbott: 1225 millones, Pfizer 1800.

Por supuesto que hay niños que presentan déficit de atención. Nadie lo discute. Pero las causas, como veremos más adelante, son múltiples. Al menos hasta la fecha, no se han encontrado pruebas fehacientes de que el TDAH sea una patología específica, como el sarampión o la gripe. El alto grado de comorbilidad del TDAH (aparece casi siempre asociado a otros trastornos: dislexia, retrasos del lenguaje, etc.) sugiere que el síndrome es complejo y que en realidad existen diferentes tipos de TDAH, que responden a diferentes causas.

### ***Criterios poco definidos***

Hay médicos que diagnostican TDAH con mucha cautela y otros con gran profusión. Vemos niños, cuyo comportamiento no es más que el reflejo de una situación familiar caótica, medicarse para el TDAH. ¿Desde cuándo las relaciones familiares se solucionan con pastillas? Una profesora comentaba que uno de sus alumnos lo habían empezado a medicar por su falta de atención en la clase de inglés (¡sólo en esa!). Sobran comentarios.

Recientemente, el gobierno vasco, alarmado por el incremento de las cifras de gasto en metilfenidato (el consumo se multiplicó por 18 entre 2001 y 2007) hizo revisar por sus servicios de salud mental a una muestra representativa de niños diagnosticados con TDAH. (*Lasa-Zulueta A. Jorquera-Cuevas C., 2009*). **Sólo se confirmó el diagnóstico en el 24% de casos.**

Indica el informe además que, la mayoría de recetas tienen origen en los servicios de atención primaria y no en psiquiatría. Lo mismo sucede a nivel estatal: los médicos de familia prescriben más que los psiquiatras o pediatras (*Institutos Nacionales de Salud (INS), 2006*). En un reciente estudio elaborado por la Facultad de Psicología de Sevilla, se ha llegado a conclusiones parecidas, estimando que el 40% de diagnósticos de TDAH son erróneos. (*Europapress, 2012*)

Llama la atención que, basándose el diagnóstico en el comportamiento que muestra el niño en su casa y en la escuela, sean mayoritariamente médicos y no psicólogos, los que determinen un síndrome en el que la observación, sobretodo en la escuela, resulta el elemento clave a considerar. (*Generalitat de Catalunya. Departament d'Educació, 2009*).

Legalmente sólo el médico está facultado para recetar, pero eso no le convierte en un experto en el diagnóstico de TDAH. Más bien al contrario: dificulta considerar otras opciones que no sean las farmacológicas, ya que no han formado parte de su currículum profesional.

### ***Confundir inmadurez con patología***

En dos estudios recientes, se comprobó la fecha de nacimiento de casi un millón de niños. Se dieron cuenta de que eran los más jovencitos de las aulas los que tenían más probabilidades de tomar pastillas. A los nacidos en diciembre se les receta más que a los nacidos en enero.

El análisis estadístico de datos puso de manifiesto que el factor edad explicaba un 25% de la variancia. **Eso significa que miles de niños están recibiendo medicación simplemente por ser los de menor edad del aula.** (Elder, 2010) (Morrow, 2012)

### ***La medicación no es un instrumento diagnóstico***

En ocasiones se argumenta que los resultados positivos obtenidos al iniciar la medicación con metilfenidato, corroboran la validez del diagnóstico. Eso no es correcto. (Institutos Nacionales de Salud (INS), 2006) El buen resultado de la medicación no constituye prueba alguna, ya que **estos fármacos elevan igualmente los niveles de atención en sujetos sin TDAH.** (Tomasi D. et al, 2011)

### ***Los síntomas de TDAH pueden tener otras causas***

Los síntomas de TDAH los podemos encontrar en niños con disfunciones perceptivas, dificultades escolares específicas, problemas familiares, asimilación deficitaria de nutrientes, el hipertiroidismo o la intoxicación por metales, como el plomo. Un retraso madurativo global e incluso algunos medicamentos, como los broncodilatadores, o el uso continuado de antibióticos, pueden provocar dificultades de atención y/o hiperactividad. La radiación electromagnética, en especial la vinculada a los teléfonos móviles, también ha sido objeto de investigación. (Aldad Tamir S. et al, 2012). Recientemente comentaba un médico que

había solucionado varios casos aparentes de TDAH, simplemente eliminando las lombrices. Es anecdótico, pero da que pensar.

Se medica a niños por problemas escolares surgidos a raíz de un suceso impactante, como el divorcio de los padres, incluso en niños adoptados con un pasado traumático. En ninguno de estos supuestos tiene mucho sentido pensar en desequilibrios bioquímicos que haya que corregir con pastillas, sino en establecer terapias psicológicas adecuadas para cada uno de ellos. (Gálvez, 2010) (Doggett, 2004).

### ***Comprobar siempre, y a fondo, la visión y la audición***

En el diagnóstico diferencial del TDAH, resulta esencial la exploración de las vías perceptivas. De acuerdo con la AEPNYA (Asociación Española de Psiquiatría del Niño y el Adolescente, 2008) lo primero que hay que descartar son problemas visuales o auditivos. Esto no se está haciendo muy bien: sólo se comprueba (y no siempre) que el niño no tenga ninguna enfermedad ocular, que no necesite gafas y que no padezca sordera.

La visita al oftalmólogo y al otorrino es necesaria, pero insuficiente. Una evaluación completa analiza no sólo la salud del ojo y el oído, sino cómo procesa el cerebro la información que le llega por ambas vías, lo cual realizan optometristas comportamentales y especialistas en procesamiento auditivo. Se requieren unas cuatro horas para hacer un

diagnóstico funcional correcto.<sup>2</sup> **A la mayoría de niños diagnosticados y medicados no se les ha hecho nunca una completa valoración visual y auditiva por los profesionales adecuados y pueden presentar falsos síntomas de TDAH por tener problemas de discriminación o percepción en las principales vías de entrada al cerebro.**

Destacamos algo muy común que suele pasarse por alto: las otitis serosas.<sup>3</sup> En los meses fríos, afecta a más de un 20% de los escolares. El niño puede estar semanas o incluso meses con problemas para escuchar, y nadie se da cuenta, ya que este tipo de otitis cursa sin dolor. En la escuela parece despistado, poco atento, como si estuviera en las nubes. El niño oye con dificultad y no puede mantener una atención auditiva de forma sostenida. Si la situación se prolonga mucho tiempo, puede incluso perjudicar la maduración correcta de las vías auditivas centrales, pues precisan recibir estimulación acústica para establecer las conexiones neuronales. Basta con resolver la otitis para que los problemas de aprendizaje desaparezcan... ¡pero alguien tiene que darse cuenta!. El médico otorrino o el audioprotesista, pueden comprobar mediante unas sencillas pruebas si la audición es correcta. Convendría revisar la audición de los niños más a menudo.

---

2 Recomendamos la lectura del libro de "When the Brain Can't Hear (Bellis, 2002) en cuanto al procesamiento auditivo, y "Ver en estéreo" (Barry, 2012), en cuanto al procesamiento visual.

3 Las otitis son la primera causa de consulta pediátrica.

## **Sobre las causas del TDAH**

---

### ***Biológicas:***

#### ***El TDAH es un desequilibrio bioquímico y/o estructural***

Se han realizado miles de trabajos científicos en busca de la causa bioquímica, estructural y/o genética del TDAH. Los resultados apuntan a que existen desequilibrios estructurales y en los niveles de ciertos neurotransmisores en los niños afectados, cuya causa sería genética. Pero no ocurre en todos los casos, ni mucho menos. Para acabar de desconcertar a los científicos, muchos niños que muestran esos desequilibrios no padecen sin embargo, ningún síntoma de TDAH.

### ***Neurotransmisores:***

Varios estudios señalan que hay pequeños cambios en la cantidad de neurotransmisores disponibles en los niños afectados de TDAH, especialmente la dopamina y la noradrenalina. (Hutchinson, 2009) Por consiguiente, se recetan productos que la incrementan, como si la solución consistiera simplemente en restablecer los niveles adecuados.

Sin embargo, la relación seguramente no es tan directa, y las bajas tasas de dopamina pueden deberse a múltiples factores. Por ejemplo, a bajos niveles de zinc, que es imprescindible para regularla. De ser así, el tratamiento correcto debería tener como objetivo el zinc, y no la dopamina. Por cierto, curiosamente el

metilfenidato no funciona bien en niños con bajos niveles de zinc.

La complejidad del funcionamiento de una sola de nuestras neuronas rebasa nuestra capacidad de imaginación. No digamos la del cerebro en su conjunto. Cuando ingerimos productos químicos que alteran la bioquímica cerebral, se produce un impacto global, y no siempre en la dirección deseada. No es de extrañar los numerosos efectos secundarios que eso conlleva y pone en evidencia nuestra gran ignorancia en cuanto a la fisiología del sistema nervioso.

### **Estructurales:**

Se han descrito posibles diferencias en cuanto a la morfología y tamaño del cerebro de los niños con TDAH. No existen estudios concluyentes, y cabe señalar que cuando se evalúan niños medicados durante años, puede que estemos midiendo las consecuencias de los fármacos y no del TDAH.

Por otro lado, se ha de clarificar que las diferencias morfológicas no son sinónimo de patología. Es interesante recordar en este sentido los trabajos de John Lorber. Este neurólogo británico analizó cientos de pacientes aquejados de hidrocefalia, con encéfalos severamente disminuidos. Muchos de ellos no presentaban ningún tipo de sintomatología, y hacían vida completamente normal. Sus trabajos están comentados en Science, bajo el significativo título: “¿Realmente es necesario tu cerebro?” (*Lewin, 1980*).

### **Genéticos:**

Parece demostrado un cierto componente genético en el TDAH (*Williams M.N. et al., 2010*), pero sin que se pueda establecer una relación causa-efecto directa. La genética puede predisponer a padecer TDAH, pero no obligatoriamente.

Suelen encontrarse varios casos de TDAH en la misma familia y es muy común que, en el caso de gemelos, ambos presenten los síntomas, lo cual apoya la hipótesis genética (*Dueñas, 2006*). Sin embargo, hay que considerar que las familias no sólo comparten los genes, sino también otros factores ambientales clave. Por ejemplo, las pautas educativas y la alimentación. Los estudios en gemelos idénticos muestran una elevada concordancia, pero no en todos los casos. **Ser bioquímica y genéticamente exactamente igual a un hermano gemelo con TDAH, no implica necesariamente padecerlo también.**<sup>4</sup>

Es muy probable que el TDAH se inicie durante el embarazo. (*Sapolsky, 2008*) Hay evidencia científica clara de que la alimentación de la madre y sus niveles de estrés durante la gestación, influyen de manera determinante sobre el desarrollo del sistema nervioso del niño. En embarazos estresados disminuye en el feto el número de neuronas y sus conexiones. Sabemos que **los bebés prematuros, incluso de pocas semanas, tienen más probabilidades de padecer**

<sup>4</sup> La epigenética puede arrojar mucha luz en este campo

**TDAH en el futuro**, y que esa probabilidad aumenta cuanto más se adelanta el parto. (Kurth, 2009)

Sería razonable investigar más en qué condiciones nacieron los niños con TDAH (Grizenko N. et al., 2008). En algunos hospitales, los partos “normales” son casi una rareza. Lo habitual son las cesáreas y los partos inducidos<sup>5</sup>, sin respetar los plazos que marca la naturaleza. Los partos en fin de semana casi han desaparecido.

### **La alimentación: somos lo que comemos**

La nutrición es un factor importante a tener en cuenta cuando hablamos de TDAH. (Konofal E. et al., 2007) (Harding K.L. et al., 2003) **En los niños afectados se suele encontrar desequilibrios en aminoácidos esenciales y déficit de ácidos grasos, minerales y vitaminas.** (Castells Cuixart P., 2007) Algunos de ellos, como el zinc o el hierro, son imprescindibles para fabricar dopamina y noradrenalina, entendiéndose así por qué su carencia puede provocar TDAH. Asimismo se ha comprobado que la hiperactividad se reduce con suplementos de magnesio en niños con déficit de este elemento. (Ottoboni F. Ottoboni A., 2003). La exposición al plomo está claramente asociada a la falta de atención y a la hiperactividad. Durante décadas el plomo se

utilizó como aditivo en las gasolinas y se ha emitido a la atmósfera en grandes cantidades. (Nigg J.T. et al., 2010)

En lo referente a la alimentación, los ácidos grasos omega 3 y omega 6 son quizás los más estudiados. Son esenciales para el desarrollo del sistema nervioso ya que forman parte importante de la estructura de la membrana celular, que es el verdadero “cerebro” de las células. (Szkup-Jablonska, 2012). **La investigación realizada hasta la fecha, apunta claramente a recomendar el aporte suplementario de omega 3 y 6, ya que no suelen estar en cantidades suficientes en nuestra dieta occidental actual.** (Miller, 1997) (Sinn N., 2007) (Quintero, 2009) (Harding, 2003) (Richardson A.J., 2002) (Jarrin Motte, 2011). Su administración no provoca ningún efecto secundario.

Se ha asociado el consumo de altos niveles de azúcar con el TDAH, y concretamente con la hiperactividad. (Johnson R.J. et al., 2011). En Oslo, se estudió el efecto de los refrescos azucarados sobre una muestra de más de 7000 niños, observando una relación evidente entre su consumo y trastornos mentales. (Lien L. et al., 2006) Sigue siendo un tema controvertido, pero algunos niños presentan conductas que se podrían calificar de “adicción” al azúcar.

<sup>5</sup> Se ha señalado que la utilización de oxitocina para provocar el parto podría estar vinculada al desarrollo posterior de TDAH, pero no hay estudios que lo confirmen.

## **El entorno: no somos, nos hacemos**

Se suele decir que dado que el TDAH tiene una causa biológica-genética, no es posible hacer nada para prevenirla. Pero, ... ¿y si hubiera también causas ambientales?

La hipótesis de que los factores psicosociales no tienen nada que ver con el déficit de atención, ha sufrido un duro revés con la publicación de un estudio realizado en Suecia, sobre una muestra de más de un millón de niños. Las tasas más altas de TDAH las encontraron en los hijos de madres con bajo nivel académico, en familias monoparentales y en familias que recibían prestaciones sociales. (*Hjern, 2010*). El estudio demuestra, que al menos en Suecia, **los niños medicados para el TDAH no se encuentran repartidos por igual en todos los estamentos sociales.**

El Dr. Alan Sroufe y sus colegas de la Universidad de Minnesota, hicieron un seguimiento longitudinal a 180 niños nacidos de familias pobres. Al final de la adolescencia, la mitad había recibido un diagnóstico psiquiátrico, y el 14% presentaban los síntomas de TDAH. (*Sroufe, 2012*)

En otra interesante investigación en la que participaron más de mil niños, se comprobó una relación entre el número de horas dedicadas a ver la televisión y el TDAH. Los niños de uno a tres años, que más veían TV, fueron los que tuvieron más problemas a partir

de los 7 años. (*Christakis D.A. et al., 2004*). **Cada hora de TV incrementaba en un 10% el riesgo de padecer TDAH.** <sup>6</sup>

Un dato a tener en cuenta, pues podría explicar una buena parte de la actual “epidemia” de TDAH. Los niños se “enganchan” ante imágenes visuales que cambian con rapidez. Los anuncios de juguetes explotan esta característica introduciendo numerosos planos en sus spots televisivos. Es posible que este tipo de entrenamiento de la atención constituya luego un obstáculo a la hora de intentar mantener una atención sostenida, como requieren las tareas escolares. Niños que no pueden prestar atención en clase durante más de unos minutos, quedan sin embargo absortos durante horas jugando a la videoconsola. <sup>7</sup>

---

<sup>6</sup> Aunque no queda muy claro en este estudio si los niños podían ver TV con libertad o en función de la permisividad de los padres, lo cual matizaría bastante sus conclusiones. Para algunos niños con TDAH, la TV tiene un efecto casi hipnótico, que buscan voluntariamente.

<sup>7</sup> Se ha verificado la producción de dopamina en tareas que exigen concentración, como jugar con una videoconsola. (Koepp M.J. et al., 1998)



La motivación es la otra parte de la cuestión. En una comunicación del Dep. de Educación de la Generalitat de Cataluña se dice:

*“...alumnos que no son capaces de estar atentos en el aula y en cambio pueden permanecer quietos y muy concentrados en otro tipo de tareas. Parece pues que el factor “motivación” puede jugar un papel muy importante en la atención y la concentración. En base a esta consideración es necesario realizar investigaciones que estudien el papel del factor motivación en el constructo del TDAH”*  
(Generalitat de Catalunya. Departament d’Educació, 2009)

La actividad física, tiene también un efecto positivo. Algo tan sencillo como dar un paseo diario por el parque, reduce los niveles de hiperactividad. (Faber Taylor A. Kuo F.E., 2008)

Resulta pues evidente, que el TDAH depende en gran medida de factores sociales, y por tanto se puede y se debe intervenir para evitarlo:

*“Uno de los más profundos hallazgos en la neurociencia de la conducta en los años recientes ha sido la clara evidencia de que el desarrollo del cerebro está moldeado por la experiencia.”*  
(Sroufe, 2012)

## **Interrogantes en el tratamiento farmacológico del TDAH**

El tratamiento de primera elección para el TDAH, el metilfenidato, se utilizó inicialmente como analéptico en el tratamiento de la narcolepsia y en la recuperación del coma inducido por barbitúricos. Es un compuesto derivado de la piperidina, de estructura similar a las anfetaminas. Se comercializa bajo el nombre de Rubifén®. Fue autorizado en España en 1981. Posteriormente apareció Concerta® (2003) y Medikinet® (2007), cuya forma farmacéutica es de liberación prolongada.

No cura el TDAH. Su efecto se limita a unas horas. Aparte de casos concretos, globalmente considerados, **los escolares que lo utilizan no tienen a largo plazo mejor rendimiento académico.** (Advokat C. Vinci C., 2012) (Smith M.E. Farah M.J, 2011) (Volkow N.D. et al., 2011)

Su mecanismo de acción es complejo, y no está todavía bien definido. (Swanson J. et al, 2011) aunque presenta claras similitudes con la cocaína: se une a receptores moleculares similares en el cerebro, incrementando los niveles de dopamina, pero, a diferencia de aquella, el metilfenidato tarda mucho más tanto en hacer efecto como en que éste desaparezca, por lo que no tiene el mismo componente adictivo (Volkow N. et al, 1999)

Según los fabricantes, está comprobado su efecto beneficioso a corto plazo, mejorando

los niveles de atención y disminuyendo la hiperactividad, en el 70% de pacientes. (*Generalitat de Catalunya. Departament de Salut, 2007*)

Miles de estudios parecen avalar la utilidad de este fármaco, pero sin embargo, está documentado que sus efectos favorables se diluyen con el tiempo. **Los adolescentes que han recibido medicación durante años, no presentan mejorías significativas en comparación con otro tipo de terapias.** (*Molina & al., 2009*)

A pesar de ello, se comercializa con agresivas campañas publicitarias que subrayan que su eficacia ha sido probada científicamente. En el informe sobre TDAH publicado por el Gobierno Vasco, (*Lasa-Zulueta A. Jorquera-Cuevas C., 2009*) se dice en relación a las campañas publicitarias para fomentar la prescripción de metilfenidato:

*“El grave problema que tales prácticas acarrea es que, con su escasa o sesgada fundamentación, contribuyen a la confusión y descrédito de la comunidad médico-científica y de la validez de las conclusiones obtenidas de la verdadera medicina basada en la evidencia.”*

Se suele argumentar que la medicación es la única opción válida y fiable, que las terapias “alternativas” no están demostradas científicamente, y por tanto, no se recomiendan.

Sin embargo, muchos médicos las utilizan con éxito y gozan de un merecido prestigio por sus éxitos clínicos continuados. Miles de familias y profesionales podrían dar testimonio. Si se trata de ayudar a los niños con TDAH, ¿no sería lógico aprender de ellos e investigar en la dirección que nos señalan? ¿Hemos de esperar a que aparezca el artículo científico que bendiga sus métodos terapéuticos?

Seamos claros: investigar cuesta mucho dinero, y no está al alcance de todos. Cualquier terapia no farmacológica, por más efectiva que sea, puede tardar décadas en ser demostrada, simplemente por falta de recursos. A nadie le interesa invertir en investigación si luego no va a obtener una patente rentable. Así las cosas, vemos que la mayor parte de investigaciones están financiadas por la industria farmacéutica, que decide qué y quién ha de investigar a su conveniencia.

La Guía Oficial de la Generalitat de Catalunya sobre el TDAH, partiendo del modelo biologista, recomienda la medicación como tratamiento principal. La guía descalifica una larga lista de terapias con gran facilidad<sup>8</sup>, hecho que pone de manifiesto de nuevo el divorcio existente entre las terapias “oficiales” y las “alternativas”. Veintidós de los autores de esa publicación declaran conflicto de intereses con laboratorios farmacéuticos. En una guía oficial quizás sería deseable un mayor grado de independencia e imparcialidad.

<sup>8</sup> A pesar de que algunas terapias como la homeopatía (Heiner, 2005) o el neurofeedback (Lansbergen, 2011) han publicado ya trabajos doble ciego con resultados positivos.

Algunos profesionales de la salud optan por no salirse ni un ápice del guión y permanecer estrictamente dentro de la comunidad científica. Creen que así ofrecen lo mejor a sus clientes. Otros optan por utilizar las herramientas que les funcionan, sin esperar a su validación empírica. Nos guste o no, ambas posturas coexisten y deberían ser respetadas. Es el paciente el que debe decidir cómo ser tratado y para ello, debe recibir información clara, rigurosa y objetiva.

## **Las cifras del metilfenidato**

El Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya señala:

*“El metilfenidato y la atomoxetina se han asociado a efectos adversos graves, como trastornos cardíacos y psiquiátricos, y pueden producir retraso de crecimiento a largo plazo. Los riesgos de estos fármacos refuerzan la necesidad de una valoración cuidadosa de la relación beneficio-riesgo en esta población y justifican restringir su uso a casos muy especiales”*

*(Generalitat de Catalunya.  
Departament de Salut, 2010)*

¿Se está haciendo caso de esta recomendación?  
Los números parecen indicar que no.

Según datos facilitados por la Generalitat de Catalunya, en 2005 había unos 5.000 pacientes tratados con metilfenidato. A principios de 2010 la cifra ascendía ya a 17.500, a los que hay que añadir otros 800 tratados con atomoxetina, otro fármaco cuyo consumo crece rápidamente. *(Generalitat de Catalunya. Departament de Salut, 2010)*

A nivel internacional, en 1990 el consumo anual era de 2,8 toneladas. En cuatro años se pasó a 9 toneladas. Las Naciones Unidas dieron la voz de alarma sobre el incremento inusitado de esta medicación en los niños, llamando la atención sobre el hecho de que sólo unos pocos médicos (el 1%), estaban prescribiendo todas las recetas. *(Naciones Unidas, Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes, 2011)*. En la reunión del Comité de los Derechos del Niño celebrado en Oslo en Enero 2010, se ha reiterado la preocupación por esta situación. *(Naciones Unidas, 2010)*

En la actualidad, el consumo de metilfenidato sobrepasa las 44 toneladas anuales. EEUU está a la cabeza en cuanto a producción y consumo. Diez millones de niños fueron diagnosticados de TDAH en 2010 en los EEUU. Eso representa un aumento del 66% en diez años. En la actualidad, más de cinco millones están medicados. Sólo en este país la factura por fármacos para el TDAH ascendió en 2011 a casi 8.000 millones de dólares. El doble que cinco años atrás. *(IMSD Institute for healthcare informatics, 2012)*. La facturación por TDAH ya supera al gasto por vacunas.

Si se considera el consumo de metilfenidato por cada mil habitantes, el ranking lo lidera Canadá, con 20 dosis diarias y Holanda con 16. Ambos países han multiplicado el consumo por diez, en cinco años. En EEUU lo han duplicado, pasando de 7 a 15. España está todavía lejos de esas cifras, pero se ha convertido en uno de los primeros productores y consumidores, con un notable incremento anual.

Consumimos 2 dosis diarias por cada mil habitantes, al igual que en Alemania, Bélgica o Australia. También en estos países se ha doblado el consumo en cinco años. (*Naciones Unidas, Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes, 2011*)

Nos gusta solucionar los problemas con rapidez y los medicamentos ofrecen aparentemente esa posibilidad. El 15% de la población española consume tranquilizantes. Compramos 52 millones de unidades al año y otros 33 millones de antidepresivos, con un incremento del 6% anual. El TDAH ha convertido también a los niños en grandes consumidores de psicotrópicos. Uno se pregunta si no hemos perdido el rumbo.

### **¿Científicamente demostrados?**

En un reciente artículo publicado en la revista del Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos, Infocop, (*De Vicente A. et al., 2012*) se cuestiona abiertamente el modelo farmacológico en el tratamiento de los trastornos mentales, haciéndose eco de estudios que revelan que la eficacia de

estos medicamentos es más que dudosa. Una excelente recopilación sobre este tema se encuentra en el libro recientemente publicado por el Dr. Bentall (*Bentall, 2011*).

Parece que el metilfenidato no se salva de esta crítica. La Universidad de Oregón, analiza cada año cientos de artículos científicos publicados sobre una amplia gama de medicamentos. Su último informe –de doscientas páginas– sobre fármacos para el TDAH, analiza con rigor los procedimientos experimentales utilizados para validar la eficacia de estos medicamentos y pone en evidencia numerosos errores metodológicos presentes en estas investigaciones, señalando que la pretendida eficacia de los fármacos para el TDAH, no está tan demostrada como parece (*McDonagh M.S. et al., 2011*).

### **¿Son seguros estos medicamentos?**

Según datos oficiales, hasta enero de 2008 se habían recogido en España 77 notificaciones por reacciones adversas, 40 de las cuales se consideraron graves y dos de ellas, mortales. En abril 2010, se duplicaron, pasando a 143.<sup>9</sup> (*Centro de Farmacovigilancia de Castilla y León, 2008*)

El metilfenidato altera todos los circuitos dopaminérgicos, no sólo los que a priori interesarían. Eso incluye el sistema digestivo, el sistema inmunitario y otras áreas cerebrales no directamente vinculadas con la atención

<sup>9</sup> De los cuales 27 correspondieron a Catalunya, considerándose la mitad, graves.

y la hiperactividad. (Cavaliere C. et al., 2012), lo que explica la larga lista de efectos secundarios que aparecen en los prospectos farmacéuticos.

Los terapeutas que se muestran contrarios a la medicación con psicoestimulantes para el TDAH, argumentan principalmente que no está comprobado que la medicación sea segura a largo plazo. (Sparks J.A. Duncan B.L., 2004) Llama la atención que a pesar de que se utiliza el metilfenidato desde hace décadas, no haya, entre los más de 11.000 estudios realizados sobre el TDAH, ninguno que evalúe con rigor las consecuencias de la medicación a lo largo de los años.

Un desinterés que genera sospechas, ya que se sabe que muchos fármacos psiquiátricos provocan daños cerebrales tras un uso continuado (Whitaker, 2005) y que **el metilfenidato provoca cambios cerebrales en animales de experimentación tras una administración prolongada.** (Gray, 2007) (Cavaliere C. et al., 2012) (Komatsu D.E. et al, 2012)

Frecuentemente observamos niños tristes, apagados, a partir de su medicación: Es la disforia, un efecto secundario que se considera poco frecuente, en clara contradicción con la experiencia cotidiana. En el congreso internacional de neuropediatría infantil celebrado en marzo 2012 en Valencia, se presentó una comunicación sobre la disforia en la medicación con metilfenidato. (Fernández

E. Bernal N., 2012), en la que los ponentes reconocían: “*aunque los cambios de carácter son citados como raros por los diferentes autores, en nuestra opinión no son tan raros*”.

En 2009, la Agencia Europea del Medicamento (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, 2009) revisó la relación beneficio-riesgo del metilfenidato, a raíz de informes que lo asociaban a trastornos cardiovasculares, psiquiátricos y cerebrovasculares. Se concluyó que la relación beneficio-riesgo es favorable, siempre que se respeten unas ciertas condiciones de uso, que han de aparecer en los prospectos, y que incluyen, entre otras, la realización previa de un examen cardiovascular y psiquiátrico.

La Generalitat de Catalunya, haciéndose eco de estas directrices internacionales aconsejó en 2010 que se realizaran estas exploraciones. (Generalitat de Catalunya. Departament de Salut, 2010)

Curiosamente, el mismo año publicó la Generalitat la Guía del TDAH, que elaboró el equipo médico del Hospital de Sant Joan de Deu. En esa guía se suavizan las exigencias de la Agencia Europea del Medicamento, recomendando no hacer exploraciones sistemáticas, sino sólo cuando el historial clínico del niño o su familia, lo aconsejen. (Fundación Sant Joan de Déu, coordinador, 2010)

El Departamento de Salud del Gobierno Vasco ha verificado si se están siguiendo

los protocolos establecidos, llegando a esta conclusión: *“En cualquier caso, creemos poder afirmar que es dudoso que se estén siguiendo todas estas pautas fundamentales en la práctica clínica de todos los profesionales que tratan farmacológicamente a estos niños”* (Lasa-Zulueta A. Jorquera-Cuevas C., 2009)

## Conclusiones

A la vista de los argumentos expuestos en este artículo, parece evidente que existe una falta de rigor diagnóstico y una excesiva utilización de la farmacología en el tratamiento de una patología cuyas causas son múltiples, incluso sociales y no estrictamente genético-biológicas. Hemos de buscar soluciones definitivas, que pueden requerir tratamientos diferentes en cada caso, y no quedarnos en la solución temporal que ofrecen los medicamentos.

Hay que interrogarse por las causas que están provocando ese posible TDAH, y actuar sobre ellas (Castells Cuixart M. Castells Cuixart P., 2012). Preguntemos cómo ha sido el desarrollo de ese niño, el entorno familiar, escolar, la alimentación, y actuemos en consecuencia, aplicando la terapia adecuada en cada caso.

Es de suma importancia tener en cuenta también las posibles disfunciones perceptivas, visuales y auditivas, mucho más frecuentes de lo que parece, y que condicionan enormemente el aprendizaje escolar, al distorsionar la información ya en la fase de entrada. A la larga,

estos problemas generan a su vez conductas disruptivas, aparentando un perfecto cuadro de TDAH.

Si finalmente hay que recurrir a la medicación, que sea como última opción, prescrita por un médico especializado en TDAH, siguiendo escrupulosamente los protocolos establecidos y haciendo un seguimiento continuo de los efectos observados, tanto positivos como negativos, sin olvidar que la medicación, no constituye por sí sola, la solución. Citando al Dr. Pascual-Castroviejo:

*“... si los estimulantes no se acompañan de otras medidas –la más efectiva es el apoyo y control familiar- quizá consigamos adictos a las sustancias pero no personas “libres” para actuar con independencia”*

*(Pascual-Castroviejo, 2009)*

Tengamos la humildad de aprender de aquellos profesionales que están obteniendo excelentes resultados en el tratamiento del TDAH, sea cual sea la técnica que utilicen. Ellos, y no la industria farmacéutica, son los que han de marcar el camino a seguir.

# BIBLIOGRAFÍA CITADA

- Advokat C. Vinci C. (2012). Do Stimulant Medications for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) Enhance Cognition? ISBN: 978-953-307-868-7, InTech, Available. En *Current Directions in ADHD and Its Treatment*. Jill M. Norvilitis.
- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. (2009). *Metilfenidato (Concerta/Medikinet/Rubifen): Actualización de las condiciones de uso*.
- Aldad Tamir S. et al. (2012). Fetal Radiofrequency Radiation Exposure From 800-1900 Mhz-Rated Cellular Telephones Affects Neurodevelopment and Behavior in Mice. *Scientific Reports* , 2, 312.
- Asociación Española de Psiquiatría del Niño y el Adolescente. (2008). *Protocolos 2008*.
- Barry, S. R. (2012). *Ver en estéreo*. BGA Asesores.
- Bellis, T. J. (2002). *When the Brain Can't Hear*. New York: Atria Books.
- Bentall, R. (2011). *Medicalizar la mente*. Barcelona: Herder Editorial.
- Breggin, P. (1999). *International Journal of Risk & Safety in Medicine* , 12, 3-35.
- Castells Cuixart M. Castells Cuixart P. (2012). *TDAH UN NUEVO ENFOQUE*. Barcelona: Ediciones Península.
- Castells Cuixart P. (2007). *Diagnóstico y Tratamiento del TDAH*. Barcelona: Laboratorios Thea.
- Catalunya Radio. (15 de octubre de 2012). *El Mirall*. Obtenido de <http://tdahcatalunya.blogspot.com.es/2012/10/el-tdah-debat-al-programa-el-mirall-de.html>
- Cavalieri C. et al. (2012). Methylphenidate administration determines enduring changes in neuroglial network in rats. *European Neuropsychopharmacology* , 22, 53-63.
- Centro de Farmacovigilancia de Castilla y León. (2008). *Boletín* 26.
- Christakis D.A. et al. (2004). Early Television Exposure and Subsequent Attentional Problems in Children. *Pediatrics* , 113 (4).
- De Vicente A. et al. (2012). Se cuestiona el modelo biologicista en salud mental. *INFOCOP* , 57, 3-7.
- Doggett, A. (2004). ADHD and drug therapy: is it still a valid treatment? *Journal of Child Health Care* , 8 (1), 69-81.
- Dueñas, O. (2006). Bases biológicas del trastorno por déficit de la atención e hiperactividad. *Revista Internacional de Psicología* , 6 (1).
- Elder, T. (2010). The importance of relative standards in ADHD diagnoses: Evidence based on exact birth dates. *Journal of Health Economics* , 29, 641-656.
- Europapress. (2012). Un estudio demuestra que el 40% de los casos de hiperactividad en niños son diagnosticados de forma errónea. *Europapress* .
- Faber Taylor A. Kuo F.E. (2008). Children With Attention Deficits Concentrate Better After Walk in the Park. *Journal of attention disorders* , 20 (10), 1-7.
- Fernández E. Bernal N. (2012). Efectos indeseados menos conocidos del metilfenidato. *XVI Curso Internacional de actualización en neuropediatría y neuropsicología infantil*. Valencia.
- Fundación Sant Joan de Déu, coordinador. (2010). *Guía de Práctica Clínica sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes*. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social.
- Gálvez, J. (2010). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). *Medicina Naturista* , 4 (1), 9-14.
- Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. (2007). El trastorn per déficit d'atenció amb o sense hiperactivitat. *Bulletí d'informació terapèutica* , 19 (7).
- Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. (2010). Toxicidad de los fármacos para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Bulletí de Farmacovigilància* , 8 (2), 5-7.
- Generalitat de Catalunya. Departament d'Educació. (2009). *Els problemes del comportament en els infants i adolescents de Catalunya. Trastorn per déficit d'atenció / Trastorn de conducta. Necessitats educatives que generen*.
- Gray, J. e. (2007). Methylphenidate Administration to Juvenile Rats Alters Brain Areas Involved in Cognition, Motivated Behaviors, Appetite and Stress. *The Journal of Neuroscience* , 27 (27), 7196-7207.
- Grizenko N. et al. (2008). Relation of maternal stress during pregnancy to symptom severity and response to treatment in children with ADHD. *Journal of Psychiatry & Neuroscience* , 33 (1), 10-6.
- Harding K.L. et al. (2003). Outcome-Based Comparison of Ritalin® versus Food-Supplement Treated Children with AD/HD. *Alternative Medicine Review* , 8 (3), 319-330.
- Harding, K. e. (2003). *Alternative Medicine Review* , 8 (3), 319-330.
- Heiner, F. e. (2005). Homeopathic treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder: A randomised, double blind placebo controlled crossover trial. *European Journal of Pediatrics* , 164, 758-767.
- Hjern, A. (2010). Social adversity predicts ADHD-medication in school children - a national cohort study. *Foundation Acta Paediatrica* , 99, 920-924.
- Hutchinson, A. (2009). *Corpus callosum morphology and funcion in attention deficit hyperactivity disorder and the relationship between the corpus callosum and cognitive functioning in healthy adults*. Adelaide, Australia: Universidad de Adelaide. Tesis Doctoral.
- IMSD Institute for healthcare informatics. (2012). *The use of medicines in the United States: Review of 2011*. New York.
- Institutos Nacionales de Salud (INS). (2006). Diagnóstico y tratamiento del trastorno de déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Toxicomanías* , 48, 21-31.

- Jarrin Motte, S. (2011). *Ácidos Grasos Esenciales de Cadena Larga como Alternativa al Tratamiento del Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)*. León.
- Johnson R.J. et al. (2011). Attention-deficit/hyperactivity disorder: is it time to reappraise the role of sugar consu. *Postgraduate Medicine* , 123 (5), 39-49.
- Koeppe M.J. et al. (1998). Evidence for striatal dopamine release during a video game. *Nature* , 393, 266-268.
- Komatsu D.E. et al. (2012). Chronic exposure to methylphenidate impairs appendicular bone quality in young rats. *Bone* , 50 (6), 124-1222.
- Konofal E. et al. (2007). Effects of Iron Supplementation on Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children. *Pediatric Neurology* , 38 (1), 20-6.
- Kurth, K. (2009). *The Relationship Between AD/HD and Perinatal (Oxytocin) Pitocin Induction: Risk for*.
- Lansbergen, M. e. (2011). ADHD and EEG-neurofeedback: a double-blind randomized placebo-controlled feasibility study. *Journal of Neural Transmission* , 118, 275-284.
- Lasá-Zulueta A. Jorquera-Cuevas C. (2009). *Evaluación de la situación asistencial y recomendaciones terapéuticas en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad*. Agencia de Evaluación de Tecnologías sanitarias del País Vasco.
- Lewin, R. (1980). Is your brain really necessary? *Science* , 210 (4475), 1232-1234.
- Lien L. et al. (2006). 19Consumption of Soft Drinks and Hyperactivity, Mental distress and Conduct probiems among adolescents in Oslo, Norway. *American Journal of Public Health* , 96 (10).
- McDonagh M.S. et al. (2011). Pharmacologic Treatments for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. (O. H. University, Ed.) *Drug Effectiveness Review Project Reports. Update December 2011*.
- Miller, E. (1997). *Trans fatty acids and fetal and neonatal development*. International Fishmeal & Oil Manufacturers Association.
- Molina, B. S., & al. (2009). The MTA at 8 Years: Prospective Follow-Up of Children Treated. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* , 48(5), 484-500.
- Morrow, R. (2012). Influence of relative age on diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Canadian Medical Association Journal* , 184, 755-762.
- Naciones Unidas. (2010). *Convention on the Rights of the Child*. Oslo.
- Naciones Unidas, Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes. (2011). *Sustancias Psicotrópicas: Estadísticas 2010*. Viena.
- Nigg J.T. et al. (2010). Confirmation and Extension of Association of Blood lead with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and ADHD sumptom domains at population-typical exposure levels. *Journal of Child Psychology & Psychiatry* , 51 (1), 58-65.
- Ottobonoi F. Ottobonoi A. (2003). Can attention deficit-hyperactivity disorder result from nutritional deficiency? *Journal of American Physicians and Surgeons* , 8 (2), 58-60.
- Pascual-Castroviejo, I. (2009). *Síndrome de Déficit de Atención - Hiperactividad*. Madrid: Día de Santos Ediciones.
- Perez Olliva, M. (2012). *Medicinas en busca de enfermedad*. *El País* .
- Quintero, J. e. (2009). Aspectos nutricionales en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología* , 49 (6), 307-312.
- Richardson A.J., B. K. (2002). A randomized double-blind, placebo-controlled study of the effects of supplementation with highly unsaturated fatty acids on ADHD-related symptoms in children with specific learning difficulties. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* , 26, 233-39.
- Sapolsky, R. (2008). *¿Por qué las cebras no tienen úlceras? La guía del estrés*. Madrid: Alianza Editorial.
- Sinn N., B. J. (2007). Effect of supplementation with polyunsaturated fatty acids and micronutrients on learning and behavior problems associated with child ADHD. (2007); 28: 82-91. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics* , 28, 82-91.
- Smith M.E. Farah M.J. (2011). Are prescription stimulants “smart pills”? The epidemiology and cognitive neuroscience of prescription stimulant use by normal healthy individuals. *Psychological Bulletin* , 137 (5), 717-741.
- Sparks J.A. Duncan B.L. (2004). The Ethics and Science of Medicating Children. *Ethical Human Psychology and Psychiatry* , 6 (1), 25-39.
- Sroufe, A. (28 de Enero de 2012). Ritalin gone wrong. *The New York Times* , pág. SR1.
- Swanson J. et al. (2011). Understanding the Effects of Stimulant Medications on Cognition in Individuals with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Decade of Progress. *Neuropsychopharmacology* , 36, 207-226.
- Szkup-Jablonska, M. (2012). Effects of blood lead and cadmium levels on the functioning of children with behaviour disorders in the family environment. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* , 19 (2), 241-246.
- Tomasi D. et al. (2011). Methylphenidate enhances brain activation and deactivation responses to visual attention and working memory tasks in healthy controls. *Neuroimage* , 54 (4), 3101-3110.
- Volkow N. et al. (1999). Methylphenidate and cocaine have a similar in vivo potency to block dopamine transporters in the human brain. *Life Sciences* , 65 (1).
- Volkow N.D. et al. (2011). Contrast of Medical and Nonmedical use of stimulant drugs, basis for the distinction, and risk of addiction: comment on Smith and Farah (2011). (A. P. Association, Ed.) *Psychological Bulletin* , 137 (5), 742-748.
- Whitaker, R. (2005). Anatomy of an Epidemic: Magic Bullets, Psychiatric Drugs, and the Astonishing Rise of Mental Illness in America. *Ethical Human Psychology and Psychiatry* , 7 (1).
- Williams M.N. et al. (2010). Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis. *The Lancet* , 376 (9750), 1401-1408.