



Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría

ISSN: 0211-5735

ISSN: 2340 2733

redaccion@RevistaAEN.es

Asociación Española de Neuropsiquiatría

España

Timimi, Sami

Cientificismo y trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría,
vol. 41, núm. 139, 2021, -Junio, pp. 211-228

Asociación Española de Neuropsiquiatría
Madrid, España

DOI: <https://doi.org/10.4321/S0211-57352021000100013>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=265068207016>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Cientificismo y trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

Scientism and Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)¹

SAMI TIMIMI

Especialista en Psiquiatría del Niño y el Adolescente. Horizon Centre, Lincoln, Reino Unido.

Correspondencia: Sami Timimi (stimimi@talk21.com)

Resumen: Para que un diagnóstico como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) sea útil científicamente, es necesario demostrar que el concepto conduce a un avance del conocimiento en torno a las causas. Para que sea útil desde el punto de vista clínico, hay que demostrar que da lugar a mejores resultados en la práctica clínica. Examinó la evidencia disponible sobre la utilidad científica y clínica del TDAH, que muestra que el concepto no tiene una base empírica. La creencia sostenida de que el TDAH existe como categoría natural se asemeja más al científicismo que a la ciencia. El TDAH es más un hecho de la cultura que de la naturaleza. Puesto que el concepto de TDAH no ha ayudado a avanzar en el conocimiento científico o en la práctica clínica, podemos decir con objetividad que hace tiempo que se pasó su fecha de caducidad.

Palabras clave: TDAH, diagnóstico, crítica, científicismo, medicina basada en la evidencia.

Abstract: For a diagnosis like Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) to be scientifically useful you need to show that the concept leads to the advancement of knowledge around causes. For it to be clinically useful, you need to show that use of the concept leads to improved clinical outcomes. I examine the available evidence on the scientific and clinical utility of ADHD. This shows that the concept does not have an empirical basis.

¹ Traducción de Rebeca García Nieto

The continued belief that ADHD exists as a natural category has all the hallmarks of what scientism, rather than science, looks like. ADHD is therefore a fact of culture rather than a fact of nature. As the concept of ADHD has not helped advance scientific knowledge or clinical practice, objectively speaking it is well past use-by date.

Key words: ADHD, diagnosis, critique, scientism, evidence based medicine.

LA MAYOR PARTE DEL IDEARIO DE SALUD MENTAL DOMINANTE se basa en el cientificismo, no en la ciencia. El término “cientificismo” alude al hecho de ser científico de una forma basada en la fe. Puesto que la ciencia ha reemplazado a la religión como la cosmología dominante a la hora de establecer “verdades”, también se ha convertido en un árbitro social que se utiliza como etiqueta para dotar de credibilidad a un “conocimiento” determinado. Hemos sustituido la idea de verdad aceptada “porque así lo dice la Biblia” (por ejemplo) por “porque así lo dicen los científicos”. De este modo, el cientificismo se refiere al uso excluyente de lo que pasa por conocimiento científico y las técnicas para establecer la “realidad”, pero también puede aludir a la corrupción de la ciencia; por ejemplo, cuando se utiliza la idea de que algo es científico para expresar opiniones subjetivas que no han sido demostradas mediante la aplicación adecuada de la metodología científica. Este artículo describe, utilizando el TDAH como ejemplo, cómo los diagnósticos psiquiátricos son un ejemplo excelente de cómo se muestra el cientificismo en la práctica.

La búsqueda positivista, basada en la prueba de hipótesis y centrada en la medición de un conocimiento objetivo, libre de juicios de valor, sobre el mundo de “ahí fuera” (más allá de nuestra imaginación) funciona muy bien con los sistemas y fenómenos regulados por las “leyes de la naturaleza”, pero no es el método más apropiado para entender nuestra vida consciente, subjetiva y generadora de sentido. Los riñones no tienen sueños, intenciones o se torturan con el significado de su existencia, por eso podemos utilizar métodos positivistas, empíricos, para estudiarlos. Sin embargo, incluso en el caso de los riñones, puede colarse el cientificismo a través de la corrupción de la ciencia, que puede ocurrir mediante el uso repetitivo de un lenguaje que suena a ciencia para dotar de un aire de autoridad a una idea, mientras se ignoran, no se publican, se hace un uso erróneo de los datos y/o se minimizan hechos o investigaciones que contradicen la opinión expresada. En el cientificismo psiquiátrico, tanto el uso de un lenguaje que parece científico como la corrupción de la ciencia se encuentran muy extendidos. Pero los problemas del cientificismo en salud mental van más allá, porque cuando hablamos, por no hablar de cuando investigamos, de fenómenos mentales, literalmente no sabemos de lo que estamos hablando.

¿A qué se refiere la gente cuando habla de “trastorno mental”, “salud mental” o “enfermedad mental”? ¿Qué clase de “cosa” es un trastorno mental? ¿Dónde están sus límites? ¿Cuándo una conducta se convierte en anormal, trastornada o patológica, y quién decide en base a qué? Dónde situar los límites entre lo normal y lo que no lo es es una cuestión que tiene que resolver la mayor parte de la medicina. Pero en lo que a los trastornos mentales se refiere, entramos en otro nivel de confusión potencial, de incertidumbre y significados que superar antes de que podamos afirmar que algo es fuera de lo normal, anormal o trastornado. En psiquiatría, todos los fenómenos requieren de interpretación, no solo los límites. No es solo una cuestión de dónde establecer el punto de corte entre un bajo estado de ánimo normal y uno anormal, porque distintas culturas y diferentes épocas tienen interpretaciones discrepantes sobre el significado y la importancia de un bajo estado de ánimo (por ejemplo). Para muchas culturas y religiones, el sufrimiento es necesario para tener una mayor capacidad de conciencia e introspección, y no un signo de enfermedad o trastorno. En salud mental no se puede escapar de esta subjetividad.

LOS DIAGNÓSTICOS PSIQUIÁTRICOS NO EXISTEN

Somos criaturas en busca de sentido y por eso hemos utilizado tanto distintos sistemas de clasificación para clasificar toda clase de cosas. El propio lenguaje es un sistema de categorización con palabras que se utilizan para simbolizar o clasificar fenómenos. Pero distintas clasificaciones cumplen diferentes funciones. En medicina, el diagnóstico es el proceso que determina qué enfermedad o trastorno ofrece una explicación proximal para los síntomas y signos que presenta una persona. El diagnóstico es, por tanto, un sistema de clasificación que se basa en la causa. Es por eso que decimos “Mi médico dijo que la causa de mi dolor en el pecho era un reflujo gastroesofágico, no un ataque al corazón”.

Los pseudodiagnósticos, como la “depresión”, no pueden explicar, pues únicamente son síntomas que describen (no explican) comportamientos o experiencias. Incluso el uso de la palabra “síntoma” es problemático, ya que, por lo general, en medicina los síntomas se refieren al sufrimiento o la experiencia de los pacientes como resultado de una enfermedad subyacente. Si me preguntan “¿qué es una depresión?”, no me sería posible contestar apelando a ninguna anomalía conocida en particular. En vez de eso, ofreceré una descripción como “la depresión es la presencia de un bajo estado de ánimo y pensamiento negativo”, etcétera. Una descripción no puede explicarse a sí misma. Utilizar la depresión para explicar un bajo estado de ánimo es como decir que el dolor que tengo en la cabeza está causado por un dolor de cabeza.

En la práctica clínica en salud mental, nada puede escapar de este tipo de interpretación y subjetividad. No hay “algo” concreto y medible fuera, en el mundo real, hasta que convertimos una idea (como, por ejemplo, que el TDAH es una enfermedad del “neurodesarrollo”) en su estereotipo en la vida real. Entonces, nuestras etiquetas psiquiátricas funcionan como cualquier otra etiqueta social (como la etnia), donde las diferencias intracategoriales son eliminadas, y con ello la singularidad de la persona que sufre y sus circunstancias.

El problema de utilizar una categoría como el “TDAH” para explicar comportamientos (esto es, como un diagnóstico) se puede ilustrar haciéndonos una simple serie de preguntas. Si me preguntaran por qué un niño es “hiperactivo” e “inatento” y contestara que es porque tiene TDAH, entonces una pregunta legítima sería: “¿Cómo sabes que está causado por el TDAH?”. La única respuesta que puedo dar a esa pregunta es que sé que es TDAH porque es hiperactivo e inatento. En otras palabras, si intentamos utilizar una clasificación que solo puede describir para explicar, acabamos incurriendo en lo que en filosofía se conoce como “tautología”. Una tautología es una trampa de pensamiento circular. Una descripción no puede explicarse a sí misma. Es problemático cuando los médicos, psicólogos y terapeutas utilizan una categoría descriptiva como el TDAH como si fuera un diagnóstico capaz de explicar y no podemos ver este problema de la circularidad tautológica. Utilizar el TDAH para explicar una capacidad de concentración pobre es como decir que mi tos se debe a un trastorno de la tos y la respiración.

Si la práctica del resto de la medicina fuera como en psiquiatría, entonces cuando fueras al médico de atención primaria porque tienes tos recurrente, no te examinaría en absoluto, solo te haría preguntas sobre tu tos y luego algunas preguntas más sobre tu historia. Después afirmarí que tienes un “Trastorno de la Respiración y Tos Recurrente” (TRTR) y te daría un inhalador de esteroides para que lo inhalases una vez al día. El inhalador no tiene efectos específicos y abre las vías respiratorias, así que al menos a corto plazo habría alguna mejora de los síntomas. Sin embargo, si tuvieras una infección torácica, es probable que en última instancia empeorase, incluso aunque inicialmente pudieras sentirte un poco mejor. Además, a largo plazo, el uso de esteroides puede tener toda clase de efectos secundarios desagradables y peligrosos si se toman en cantidades suficientes. Si el TRTR fuera parte de lo que los médicos de atención primaria “diagnostican”, entonces siempre habrá algunos pacientes que tengan fe en ello, pues su tos mejoró y querrán seguir tomando los esteroides de forma prolongada; mientras para otros las consecuencias habrían sido horribles, incluso potencialmente mortales.

Pero nadie espera que su médico se comporte así. Como mínimo esperas que escuche tu pecho con un estetoscopio, que busque señales y tal vez pida más pruebas (como una placa de tórax) si no está seguro de la causa de la tos. En el resto de la

medicina, el diagnóstico es muy importante, pues guiará al doctor al tratamiento que aborde la causa inicial de la tos.

El fracaso de décadas de investigación básica a la hora de descubrir marcadores biológicos o psicológicos específicos es conocida. A diferencia del resto de la medicina, que ha desarrollado sistemas diagnósticos que se basan en un marco causal y fisiológico, los manuales de diagnóstico psiquiátrico no han logrado relacionar categorías diagnósticas con ninguna causa o marcador físico. Por tanto, ningún manual diagnóstico en salud mental alude a ninguna prueba médica que pueda ayudar a establecer un diagnóstico real. El desarrollo de los llamados manuales diagnósticos en psiquiatría no ha seguido un protocolo científico aceptado; más bien, los diagnósticos que aparecen en ellos han sido literalmente imaginados por unos pocos, e influyentes, individuos (varones y blancos, en su mayoría).

LA CIENCIA Y LA MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA (MBE)

La ciencia es generalmente considerada como la actividad intelectual y práctica que se encarga del estudio sistemático del mundo físico y natural a través de la observación y la experimentación. La ciencia sigue un enfoque metodológico que implica la generación de hipótesis (que sugieren una teoría), para después poner a prueba esa hipótesis mediante la experimentación. En las ciencias naturales, en las que la mayor parte de la medicina confía para desarrollar un sistema de categorización basado en la causa (el diagnóstico), el conocimiento se desarrolla y avanza llevando a cabo un tipo concreto de investigación cuyo objetivo es probar que la llamada “hipótesis nula” no puede ser cierta. La hipótesis nula es una afirmación general, o posición por defecto, que establece que no hay relación entre ciertos fenómenos medidos. Rechazar o refutar la hipótesis nula –y así concluir que hay base para creer que hay una relación y la hipótesis en cuestión puede ser verdadera– es una tarea central en la práctica moderna de la ciencia.

Pero, antes de que ningún hallazgo pueda ser aceptado, es necesario que otros equipos de investigación independientes repliquen los resultados utilizando los mismos métodos, o métodos similares o complementarios. Esto se debe a que un equipo puede tener sesgos, los tamaños de la muestra pueden ser inadecuados, las muestras pueden no ser representativas de la población, puede haber cuestiones técnicas relacionadas con la precisión de los equipos, errores en los análisis y a veces, incluso, se pueden haber manipulado los resultados. La crisis de “replicabilidad” es un gran problema en la investigación psiquiátrica y psicológica. Un equipo anuncia que ha encontrado algo (digamos, un área determinada del cerebro es más pequeña en los pacientes con TDAH en comparación con un grupo de sujetos sanos emparejados por edad), pero los siguientes dos equipos que llevan a cabo el mismo estudio llegan

a hallazgos diferentes. Desgraciadamente, la medicina en general, y la psiquiatría en particular, está plagada de estos problemas, lo que hace que muchos de los supuestos hallazgos científicos sean insostenibles (1).

Una aproximación científica requiere, por tanto, partir del supuesto de que tu teoría (hipótesis) no es cierta –la hipótesis nula–. Es necesario refutar la hipótesis nula –lo que entonces significa que hay cierta evidencia de que tu teoría pueda ser verdadera– antes de pasar al siguiente paso de permitir a otros equipos investigadores que hagan los mismos experimentos o similares para ver si obtienen los mismos resultados. Si en alguna fase de este proceso tu teoría no es respaldada, debes volver a la “hipótesis nula” y asumir que tu teoría no es cierta. No es científico pedir a alguien que pruebe que la hipótesis nula es verdadera. Siempre, hasta que se haya probado mediante todos los pasos mencionados, debes asumir que no puede ser cierta. Este es un requisito básico de la metodología científica y un elemento importante para intentar asegurar que, en la medida de lo posible, se genera un conocimiento objetivo y libre de sesgos.

Uno de los principales problemas de los conceptos actuales utilizados en psiquiatría puede entenderse volviendo a los supuestos básicos y aplicando la hipótesis nula. Para evaluar científicamente la proposición de que hay una categoría natural de disfunción llamada “Trastorno por déficit de atención e hiperactividad” (TDAH) que es un trastorno del neurodesarrollo, debemos empezar con la hipótesis nula. Esto es, debemos asumir, hasta que se demuestre lo contrario, que *no* existe una relación característica entre lo que definimos como TDAH y algunos rasgos biológicos/neurológicos identificables y medibles. Hasta que hayamos demostrado que esta hipótesis nula básica no puede ser cierta, entonces, científicamente, no podemos proseguir con una investigación que asume que el TDAH como concepto tiene un poder explicativo de las conductas que describe. Toda investigación que se sirve del concepto de TDAH *como si fuera un diagnóstico ya demostrado* se demuestra inválida si esta hipótesis nula básica no ha sido refutada.

Permítanme que examine la evidencia que respalda la idea de que el TDAH es “algo” que surge por problemas genéticos y cerebrales como afirma la ideología de “neurodesarrollo” dominante en la actualidad.

GENÉTICA DEL TDAH: ¿SE HA REFUTADO LA HIPÓTESIS NULA?

La afirmación de que el TDAH es genético se ha extrapolado principalmente a partir de estudios con gemelos, ya que en el caso de los gemelos idénticos es más frecuente que ambos se diagnostiquen de TDAH que los mellizos. En los estudios con gemelos, se asume que, cuando un porcentaje más alto de gemelos idénticos son diagnosticados del mismo trastorno que los no idénticos o mellizos, esto se debe

a factores genéticos en vez de ambientales. Esto es así porque los pares de gemelos comparten el 100% de los genes, mientras los mellizos comparten, de media, el 50%. El investigador Jay Joseph ha examinado exhaustivamente la cuestión de la heredabilidad de los trastornos psiquiátricos (incluyendo el TDAH) en sus libros y artículos, y sus críticas ilustran los problemas de la evidencia que respalda que el TDAH es un trastorno con altos niveles de heredabilidad genética (2,3).

Para que los gemelos idénticos tengan una mayor probabilidad de tener un trastorno porque comparten los mismos genes, hay que asumir que el entorno psicológico y social es igual para los gemelos y los mellizos. Esto se conoce como el Supuesto de Ambientes Idénticos (SAI). Desde hace tiempo se ha demostrado que el SAI no se sostiene cuando se comparan gemelos y mellizos. Los gemelos suelen ser tratados de forma similar (p.ej., se les viste con las mismas ropas) y experimentan un entorno psicológico singular (p.ej., se intercambian las identidades para confundir a otros). Ser gemelo es una experiencia distinta a ser mellizo, por eso los factores psicológicos y sociales podrían en sí mismos (además de los genes) ser responsables de una mayor similitud conductual o emocional en los gemelos en comparación con los mellizos. Esto significa que la metodología de estudios de gemelos no es capaz de distinguir los factores genéticos de los ambientales en las presentaciones psiquiátricas; por tanto, los cálculos de las contribuciones de los factores genéticos al TDAH no pueden estimarse a partir de este método.

Hay otros métodos para estimar la heredabilidad genética, como los estudios de familia (investigan la prevalencia de síntomas de TDAH en árboles genealógicos), que tampoco pueden separar la contribución de los factores ambientales de la de los genéticos. Otro enfoque, que es más complicado llevar a cabo desde el punto de vista logístico, es el de los estudios de adopción. Un estudio de adopción del TDAH implica comparar la proporción de TDAH en las familias de los padres adoptivos con la proporción en las familias biológicas de los niños adoptados diagnosticados de TDAH. No ha habido verdaderos estudios de adopción en TDAH, y otros estudios similares han tenido numerosos problemas metodológicos (2,3).

La única forma de demostrar de un modo fiable una contribución específica de los factores genéticos al TDAH es mediante los estudios genéticos moleculares. Desde que los análisis genómicos completos están disponibles de una forma más rápida y económica, los estudios sobre genética molecular han ido aumentando. Este volumen cada vez mayor de investigaciones genéticas del TDAH no ha encontrado ningún hallazgo en particular, ni en relación a genes anormales ni a asociaciones genéticas consistentes. Esto no ha impedido que investigadores sin escrúpulos afirmen lo contrario.

Un estudio publicado en 2010 en *The Lancet* afirmaba haber encontrado pruebas genéticas moleculares concretas de que el TDAH es un trastorno genético (4).

Este estudio ha sido, y continúa siendo, citado como el estudio preeminente que demuestra la certeza con la que podemos calificar al TDAH de genético. En la conferencia de prensa de aquel entonces, la líder del equipo de investigación, la profesora Anita Thapar, dejó poco espacio para la duda cuando afirmó: “Ahora podemos decir con confianza que el TDAH es un trastorno genético y que el cerebro de los niños con este trastorno se desarrolla de un modo distinto al de los otros niños”. Pero esto es lo que realmente encontraron:

El estudio comparaba los análisis de genoma completos de 366 niños con TDAH con los de 1047 niños control sin TDAH, en busca de algo llamado “Variantes del Número de Copias (VCN)”. Las VCN son fragmentos anormales de código genético que se repiten donde no deberían estar o hay alguna delección donde deberían estar. Los investigadores encontraron que un 15,6% (57) de los niños con TDAH tenían VCNs en comparación con el 7,5% (78) de los controles sin TDAH. Esto supone un exceso del 8% en el grupo TDAH, en otras palabras, una diminuta proporción de aquellos etiquetados de TDAH. Si aceptamos la prevalencia estándar de TDAH convencionalmente citada, también significa que si te topas con un joven que tiene VCNs, es más probable que no tenga la etiqueta de TDAH que que la tenga.

El engaño no acaba aquí. El cociente intelectual (CI –una medida del nivel de inteligencia–) medio de los niños con TDAH fue de 86 (14 puntos por debajo de la media de la población general (100)). Además, cuando 33 niños con TDAH y discapacidad intelectual (CI más bajo de 70) fueron excluidos del grupo TDAH, solo el 11,4% de los 333 restantes tenían VCNs (ahora solo el 4% más que el grupo control sin TDAH). El 39% (13) de los 33 niños con TDAH y discapacidad intelectual tenían VCNs. Este hallazgo sugiere más una relación entre la presencia de VCNs y discapacidad intelectual (39%) que entre las VCNs y el TDAH (11,4%). Los autores de este estudio deberían, por tanto, haber controlado el CI, dado su impacto desproporcionado en la probabilidad de tener VCNs, pero eligieron no hacerlo. No puedo evitar preguntarme si hicieron eso, porque sospecho que les habría salido una diferencia no significativa o insignificante y por eso decidieron no hacer público este dato. Esta clase de publicación de perfil alto para captar la atención de la prensa es peor que la ciencia basura, pues los autores han confundido a la comunidad médica y al público general con sus conclusiones.

Desde entonces ha habido una explosión de estudios con mucha financiación sobre genética molecular de TDAH. A miles de personas etiquetadas de TDAH les han analizado el genoma completo para detectar las denominadas “variantes de ADN” –trozos de ADN que son distintos en personas con un determinado trastorno en comparación con los que no lo tienen–. Estos estudios se denominan Estudios de Asociación del Genoma Completo (EAGC). En los EAGC, se toma una muestra de ADN de cada persona; de cada muestra se leen todos los millones de códigos

genéticos que cada persona lleva consigo en busca de un gen que aparezca de forma más frecuente en personas con un trastorno en comparación con las personas que no lo tienen. Si se encuentra un gen que es más frecuente en personas con el trastorno, se dice que está asociado con ese trastorno. Los estudios EAGC investigan el genoma completo, lo que los diferencia básicamente de los métodos que empiezan con la hipótesis de que un gen en particular podría estar asociado con (en este caso) el TDAH. Un enfoque basado en la hipótesis postula la teoría de que un gen en concreto o una serie de genes que codifican, por ejemplo, el neurotransmisor dopamina o sus receptores neuronales es anormal, y luego compara estos genes en personas con diagnóstico TDAH con los de los controles. Este último tipo de estudio fue la forma dominante de investigar anomalías genéticas moleculares o diferencias en el TDAH, pero ha sido incapaz de encontrar ningún gen específico.

Los estudios EAGC, por tanto, no están dirigidos por hipótesis y son más como ejercicios de pesca de datos. Pueden llevar a hipótesis que pueden ser investigadas con más profundidad si descubren regiones que pueden ser de interés y parezcan relevantes para el cuadro clínico estudiado; pero, por sí mismos, dicen más sobre lo que no es relevante que sobre lo que lo es, especialmente si los genes encontrados con más frecuencia de la esperable por azar están diseminados en muchas partes distintas del genoma.

Es particularmente importante entender los números que se estudian aquí. Los estudios EAGC iniciales de TDAH no descubrieron ninguna variante de ADN que alcanzara la significación estadística (en estos estudios, al sobrepasar el umbral de significación del genoma completo), incluso cuando la mayoría de estas muestras fueron combinadas en un meta-análisis que incluía a más de 3000 pacientes con un diagnóstico de TDAH y/o sus padres. Después, utilizando incluso muestras más grandes, de hasta decenas de miles de pacientes, los estudios EAGC mostraron que el TDAH está asociado con un gran número de variantes comunes, cada una con efectos diminutos, que están diseminadas a lo largo del genoma, entran en el terreno de otros diagnósticos psiquiátricos (como el autismo, la esquizofrenia, el trastorno bipolar) y, con frecuencia, sin que se hayan controlado los efectos de las dificultades de aprendizaje (5). Lo que esto significa es que para detectar genes que aparezcan con una frecuencia ligeramente mayor que el azar en personas con TDAH, en comparación con controles sanos, tiene que haber un tamaño muestral muy grande (de al menos diez mil). La mayoría de los etiquetados como TDAH no tienen ninguna de las diferencias genéticas individuales detectadas en las grandes muestras de los estudios EAGC, ni tenemos ninguna teoría biológica razonable para poner a prueba lo que se detecta en estos hallazgos minúsculos, apenas relevantes.

Los entusiastas de la etiología genética se han referido al fracaso a la hora de encontrar anomalías o diferencias moleculares genéticas fiables como un misterio al que se refieren como la “heredabilidad perdida”. Como asumen que el TDAH debe

ser genético, imaginan que los problemas genéticos deben de estar en alguna parte, solo que no los hemos encontrado todavía. La razón más probable de esta “heredabilidad perdida” es, por supuesto, que en realidad nunca estuvo allí. Desde el punto de vista científico, hemos de asumir entonces que, en lo que respecta a la genética, la hipótesis nula se mantiene: no hay una anomalía o perfil genético característico e identificable asociado con el TDAH.

ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN DEL TDAH: ¿SE HA REFUTADO LA HIPÓTESIS NULA?

Como ocurre con la genética, los estudios de neuroimagen de TDAH no han descubierto ninguna anomalía específica o característica. La imagen que emerge es la de sus hallazgos consistentemente inconsistentes, que son desviaciones estadísticas (los radiólogos no reconocerían los cerebros como clínicamente anormales), se derivan de estudios con tamaño de la muestra pequeño, no siempre están emparejados por edad con exactitud y, por lo general, no suelen controlar el CI ni los posibles efectos de la medicación. Un equipo de investigación encuentra una pequeña parte del cerebro más pequeña que en los controles sanos y el siguiente no, o incluso encuentra que esa parte es un poco más grande.

Pero, como explicaba, la ciencia no debería meterse en la vía del cientificismo. En 2017, *Lancet Psychiatry* publicaba un estudio que, según los autores, proporcionaba la evidencia definitiva de que los jóvenes con TDAH tienen cerebros distintos y más pequeños en comparación con sus pares sanos (6). Como ocurre con la ciencia genética basura, el investigador principal, el doctor Hoogman, hizo algunas afirmaciones osadas, diciendo en una conferencia de prensa cubierta por los principales medios de comunicación: “Los resultados de nuestro estudio confirman que las personas con TDAH tienen diferencias en su estructura cerebral, lo que por tanto sugiere que el TDAH es un trastorno del cerebro”. Un análisis meticuloso de sus hallazgos muestra cómo la investigación revela más sobre la desesperación de los autores para encontrar algo que su capacidad para llevar a cabo un adecuado examen científico de sus hallazgos.

Los autores llamaron a este estudio “megaanálisis”, pues tomaron datos de un gran número de proyectos de investigación previos y los combinaron para buscar diferencias totales. Este proceso es a veces esclarecedor, pero también puede hacer que hallazgos fortuitos parezcan más significativos de lo que realmente son. En total recopilaron datos de escáneres cerebrales de 1713 pacientes etiquetados de TDAH y 1529 controles, reunidos a partir de 23 equipos de investigación de todo el mundo. Afirman que, en comparación con los grupos sin TDAH, en el grupo TDAH encontraron diferencias diminutas en algunas (no todas) estructuras cerebrales, que pasaron a ser estadísticamente significativas al añadir todos los volúmenes registra-

dos disponibles de una estructura particular. El hecho de utilizar ciertas medidas de varianza estadística les permite hacer esta afirmación sobre diferencias que no tienen relevancia clínica. Este método también les permitió ocultar algunos hallazgos consistentemente inconsistentes.

Por ejemplo, la mayor diferencia se encontró en una estructura cerebral minúscula llamada núcleo accumbens (NA). Su estudio, así, afirma que los niños con TDAH tienen un NA más pequeño que los niños que no tienen TDAH. Sin embargo, si miramos los datos en función del equipo de investigación, vemos que en 10 equipos encontraron un NA medio más pequeño en el grupo TDAH; 4 encontraron un NA medio más grande en dicho grupo; y 6 no encontraron diferencia alguna. Es también evidente que hay importantes problemas técnicos a la hora de interpretar las pruebas de neuroimagen, que surgen de los diferentes aparatos y/o los algoritmos analíticos que utilizan los distintos grupos de investigación. Por ejemplo, los individuos de Bergen, Noruega, tenían un volumen medio de NA de 758 mm³ vs. 805 mm³ (TDAH vs. control); mientras en Wurzburg, Alemania, tenían un volumen medio del NA de 462 mm³ vs. 449 mm³ (TDAH vs. control). Dado que el grupo noruego es uno de los grupos donde los controles tenían un volumen mayor, mientras que el grupo TDAH tenía volúmenes mayores en el centro alemán, esta inmensa variación, que es mayor entre los centros que intracentro, sesga aún más los resultados si (como es el caso) aquellos con volúmenes totales mayores se sitúan más en el grupo control.

Este es, además, otro estudio que tampoco controló las diferencias en CI. Se ha demostrado la relación entre el volumen cerebral y el CI en distintos estudios con adultos y niños. Cuando los autores de este estudio publicaron la tabla de CI correcta (de forma un tanto vergonzosa, habían publicado previamente una versión incorrecta), un grupo independiente analizó los datos teniendo en cuenta los potenciales efectos del CI y llegaron a la conclusión de que, una vez se controló la diferencia de CI, no había una diferencia significativa entre los individuos con TDAH y los del grupo control en ninguna de las áreas cerebrales (7).

Nadie ha estado ni siquiera cerca de encontrar una anomalía característica. En consecuencia, no hay ningún marcador biológico ni ninguna prueba de neuroimagen para diagnosticar TDAH. La hipótesis nula se sostiene —no hay una anomalía cerebral característica asociada con el TDAH—.

EL TDAH ESTÁ CAUSADO POR UN DESEQUILIBRIO QUÍMICO: ¿SE HA REFUTADO LA HIPÓTESIS NULA?

No son pocos los “expertos” dispuestos a afirmar que el TDAH está relacionado con un déficit o desequilibrio químico del neurotransmisor dopamina. Esta idea se basa únicamente en la extendida creencia de que los fármacos que estimulan la

liberación de dopamina, y por tanto aumentan sus niveles en las sinapsis neuronales, parecen mejorar los “síntomas” de TDAH. Hace décadas, algunos estudios encontraron que si tomas estimulantes, independientemente del diagnóstico, mejora tu capacidad, al menos a corto plazo, de mantener la concentración en una tarea (8,9). Sin embargo, como nadie ha demostrado todavía la falta o no de dopamina en individuos diagnosticados de TDAH, la teoría del desequilibrio químico se extendió por una campaña de marketing agresivo por parte de los fabricantes de los fármacos que aumentan los niveles de estas sustancias químicas en el cerebro.

Sin embargo, un estudio publicado en 2013 (10) cuestionaba “lo que se había sugerido previamente sobre que el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es el resultado de anomalías fundamentales en la transmisión de dopamina”. Los investigadores encontraron que administrar metilfenidato a voluntarios adultos sanos, además de a aquellos que manifestaban síntomas de TDAH, daba lugar a aumentos similares de dopamina en el cerebro. Ambos grupos obtuvieron, además, niveles equivalentes de mejora asociada al fármaco cuando se puso a prueba su capacidad de concentración.

Este hallazgo no debería sorprendernos. Los estimulantes que se recetan son análogos a la anfetamina y, de hecho, algunos son derivados anfetamínicos. El consumo ilegal de anfetaminas está muy extendido, ya que proporcionan una especie de “visión túnel” que hace que estés más concentrado en lo que estás haciendo. Así, además de tomarlas por sus efectos “recreativos”, también se utilizan como ayuda para los exámenes, pues aumentan la concentración y ayudan a mantenerse despierto. Al igual que los otros fármacos que utilizamos en psiquiatría, tienen efectos generales en todo el mundo. No corrigen ninguna enfermedad asociada a “desequilibrios químicos”.

Aquí también la hipótesis nula se sostiene —no hay ningún desequilibrio químico característico asociado con el TDAH—.

TRATAMIENTO DEL TDAH: ¿SE OBTIENEN MEJORES RESULTADOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

La popularidad del TDAH como concepto fue auspiciada en gran medida por el aumento en el uso de derivados de anfetaminas como “tratamiento” para niños difíciles de manejar. El Ritalín era la marca comercial más reconocible de estos fármacos y se convirtió en un éxito de ventas, proporcionando ingentes beneficios a la farmacéutica Novartis. Otras compañías no tardaron en darse cuenta del enorme potencial que implica medicalizar la conducta de los niños, en particular, aquellos que estresan a padres y profesores, así que hoy contamos en el mercado con una gran variedad de preparados de vida media corta o larga. Catalogar las conductas irritantes, preocupantes o estresantes de los niños con una etiqueta pseudomédica abre enormes mercados po-

tenciales; por eso, aunque en un principio la prescripción de estimulantes peligrosos y adictivos a niños empezó siendo un fenómeno únicamente estadounidense, y así continuó durante un par de décadas, desde entonces la práctica se ha extendido a escala global y el número de niños que están siendo medicados continúa aumentando (11).

Esta tendencia no ha estado exenta de controversia. Después de todo, las anfetaminas funcionan de forma similar a la cocaína y se sabe que son extremadamente adictivas, con un marcado potencial para la dependencia física y psicológica, además de tener otros muchos riesgos de salud graves. Como estimulantes del sistema nervioso central, aumentan funciones vitales como la presión sanguínea, la temperatura corporal y la frecuencia cardíaca; asimismo, sus consumidores necesitarán por regla general dormir menos y tendrán menos apetito. En otras palabras, se asocian con, y son conocidos por, causar considerables problemas de salud y sociales a sus usuarios.

Aquí es donde la teoría del desequilibrio químico hacía falta. Los partidarios de la medicación del TDAH tejieron un mito, no basado en la evidencia, para justificar lo que estaban defendiendo. Su argumento era que las personas con TDAH reaccionan de un modo distinto a los estimulantes que los que no tienen TDAH, porque en el TDAH hay una deficiencia de dopamina, por tanto, los estimulantes solo están reemplazando lo que no había. Esto significa que tiene un efecto correctivo y no que es algo que dará lugar a todos los terribles efectos conocidos. Por tanto, afirman (incorrectamente) que los estimulantes son peligrosos si no tienes TDAH, pero son seguros y tal vez vitales para un funcionamiento “normal” si lo tienes.

Como la mayoría de fármacos utilizados en psiquiatría, su uso se basaba en la anécdota y empezó antes de que se hicieran estudios que mostrasen que eran seguros y efectivos. Su presunción es que, como los estimulantes parecían calmar a estos niños, en ellos debían de funcionar de un modo distinto a aquellos que los consumen de forma recreativa, que parecían con más energía. Su principal efecto en las dosis prescritas es crear una especie de visión túnel psicológica, que te hace concentrarte en lo que estás haciendo. El aparente efecto calmante está relacionado con este efecto de foco aumentado. Cuando ves a tu hijo sentado, aparentemente concentrado en los deberes, y cumpliendo las normas cuando antes no lo hacía, puede parecer que es un tratamiento transformador.

Pero este es un efecto a corto plazo general de los estimulantes. Funcionará así en la mayoría de los niños que los tomen, independientemente de la etiqueta que tengan. Casi todos los estudios que apoyaban el uso de estimulantes como tratamiento fueron realizados por compañías farmacéuticas, tuvieron una duración de semanas o meses y se limitaron a puntuar “síntomas TDAH” en lugar de valorar otras medidas de calidad de vida. Sin embargo, una vez que a los niños se les prescribe un estimulante, la prescripción no es por semanas o meses, sino normalmente por muchos años. Aquí es donde necesitamos la evidencia.

En 1999, se publicó un famoso estudio americano del “tratamiento” del TDAH (12). Por aquel entonces, recetar un estimulante en Estados Unidos era una práctica muy extendida. Cuando se publicó este estudio, recibió una amplia atención pública y profesional, y ejerció un efecto duradero en los hábitos de prescripción del mundo occidental y más allá.

Veamos qué encontró este conocido estudio. El MTA fue un estudio multicéntrico de 14 meses de duración en el que los jóvenes fueron asignados aleatoriamente a 4 grupos de tratamiento: solo medicación (estimulantes), solo terapia de conducta, terapia combinada de medicación y terapia de conducta, y atención comunitaria habitual.

Los autores concluyeron que tras catorce meses de tratamiento hubo una reducción mayor de síntomas TDAH en los grupos de solo medicación y combinación de medicación y terapia de conducta que en el grupo de terapia de conducta, que a su vez obtuvo mejores resultados que el grupo de atención comunitaria habitual. Como habrán imaginado, hubo considerables problemas con el estudio que hicieron que la conclusión fuese cuestionable. Por ejemplo, dos tercios del grupo de atención comunitaria habitual recibieron también estimulantes, sin embargo obtuvieron los peores resultados. Además, el grupo de tratamiento conductual consistía en un curso intensivo de seis semanas que podía completarse en cualquier momento durante esos catorce meses, de manera que, en el momento de evaluación a catorce meses, algunas de estas familias que habían recibido la intervención de terapia conductual la habían completado hasta nueve meses antes, mientras el grupo de medicación incluía citas médicas regulares durante los catorce meses. Estos aspectos plantean la posibilidad de que una respuesta placebo fuera la principal razón de los mejores resultados en los grupos de medicación y tratamiento combinado. En aquella época, las declaraciones de conflicto de interés no eran obligatorias en la mayor parte de revistas. Como era de esperar, cuando las declaraciones se dieron a conocer, muchos de los autores principales tenían una larga lista de conexiones con las compañías farmacéuticas.

El estudio MTA se convirtió rápidamente en el más citado para respaldar los tratamientos del TDAH, y las guías de tratamiento de muchos países solían referirse a él. Basándonos en lo que todavía es citado como la mejor evidencia disponible, se podría pensar que el estudio MTA se paró allí y no hay nada más que decir al respecto. Pero incluso si uno acepta los hallazgos al pie de la letra, 14 meses no son equiparables a la cantidad de años durante los que la mayoría de estimulantes son prescritos. Entonces, ¿el estudio MTA no podía estudiar qué les ocurre a aquellos que reciben estimulantes a largo plazo? ¿O sí?

El estudio de seguimiento a tres años del MTA fue publicado en 2007. A diferencia del estudio original de 1999, esta publicación, que apareció ocho años más tarde (lo que dio tiempo suficiente para que la prescripción de estimulantes

defendida por el artículo de 1999 se convirtiera en la norma), tuvo poca cobertura mediática (13). Después de los catorce meses, los participantes en el estudio tenían libertad para elegir sus tratamientos. El estudio se convirtió en la práctica en un estudio de observación naturalista, similar a lo que ocurre en las consultas ambulatorias generales. El estudio a tres años no encontró apoyo para sostener la superioridad de la medicación independientemente de la severidad inicial de los síntomas TDAH. Además, aquellos que tomaron más medicación durante los tres años tenían más probabilidad de experimentar un empeoramiento de los síntomas TDAH, tenían tasas mayores de conductas delictivas y eran significativamente más bajos (una media de cuatro centímetros) y delgados (tres kilos) que aquellos que no habían tomado medicación. A los tres años, entonces, a quienes seguían tomando estimulantes les iba peor y experimentaban más efectos negativos que los que no lo hacían. Esto confirmaba mi intuición previa de que el placebo había jugado un papel importante en los hallazgos a catorce meses.

La ciencia, no obstante, no puede superar al marketing en una economía dominada por el libre mercado. Las recetas de estimulantes continuaron aumentando tras la publicación de este estudio de seguimiento. El estudio MTA de catorce meses continuó siendo citado, mientras que el de seguimiento a tres años fue ignorado. El estudio de seguimiento obtuvo resultados similares a otros estudios de seguimiento a largo plazo. Estos estudios tampoco consiguieron demostrar que el uso a largo plazo de estimulantes estuviera asociado con ninguna mejoría en comparación con aquellos diagnosticados de TDAH que no los toman; al contrario, cuando encontraron diferencias, los niños que tomaban estimulantes tenían peores resultados, siendo los problemas físicos (como la presión sanguínea), psiquiátricos (como los “trastornos” del estado de ánimo) y académicos más habituales en aquellos que tomaban medicación a largo plazo (11,14-17).

Si hubiera poca evidencia de los perjuicios asociados al uso de estos fármacos, tal vez podríamos tolerar la pequeña mejora inicial que a veces se asocia con su prescripción, incluso en ausencia de evidencia de mejores resultados a más largo plazo. Sin embargo, los estimulantes que se recetan son anfetaminas o sustancias similares, que tienen propiedades farmacológicas casi idénticas a drogas que están en la calle, como el *speed* o la cocaína, de cuyos peligros avisamos habitualmente. Por desgracia, una vez que se inicia el tratamiento, es probable que se sigan prescribiendo durante muchos años.

Los peligros de recetar estimulantes van más allá de los previamente descritos, pues los pacientes pueden continuar tomándolos durante décadas, con todas las consecuencias que puede tener para los neurotransmisores cerebrales. Por ejemplo, en un estudio que siguió durante varias décadas a pacientes a los que se les había prescrito estimulantes, los investigadores encontraron una probabilidad 8 veces mayor

de desarrollar enfermedades neurológicas como la enfermedad de Parkinson (18). El Parkinson se debe a que los pacientes no tienen bastante dopamina en algunas partes de su sistema nervioso. Es extremadamente probable que este hallazgo se relacione con la ingesta a largo plazo de estimulantes, dado que los estimulantes funcionan principalmente estimulando a las células para que liberen más dopamina de la cantidad habitual.

EL TDAH NO ES UN DIAGNÓSTICO Y NO PUEDE MANTENERSE COMO CONSTRUCTO BASADO EN LA EVIDENCIA

Se piense lo que se piense de las ventajas del constructo TDAH como “diagnóstico” que tiene orígenes biológicos y puede ser “tratado” con medicación, la verdad científica es que no puede ser considerado como una entidad científica válida y la actual recomendación para su tratamiento, que normalmente prioriza la medicación sin límites de tiempo, no está basada en la evidencia.

El TDAH es un ejemplo de cómo la psiquiatría académica se infectó de un científicismo que probablemente ha dado lugar a un daño incalculable. Imaginar que el TDAH es un diagnóstico impide que los niños, los padres, los profesores, los médicos y otros profesionales vean que toda una variedad de factores relacionados con el contexto, desde la inmadurez, las dificultades de aprendizaje, los problemas de escolaridad, el acoso escolar, la exposición a la violencia, los factores dietéticos, el estilo de vida, la falta de apoyo familiar, la falta de confianza en las habilidades de crianza, etcétera, pueden ser relevantes. También les impide ver la normalidad del infantilismo y la habilidad de los niños para irritar a los adultos. El uso de TDAH como etiqueta “diagnóstica” es más un comentario sobre nuestra intolerancia cultural hacia las diversas formas en que crecen los niños y sobre la presión que ejercemos sobre ellos y sus padres para que actúen de acuerdo a los estrechos márgenes establecidos para cada edad.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Jureidini J, Leemon BM. The illusion of evidence based medicine. Adelaida: Wakefield Press, 2020.
- (2) Joseph J. The missing gene: Psychiatry, heredity, and the fruitless search for genes. New York: Algora Publishing, 2006.
- (3) Joseph J. The trouble with twin studies: a reassessment of twin research in the social and behavioral sciences. Londres: Routledge, 2015.
- (4) Williams NM, Zaharieva I, Martin A, Langley K, Mantripragada K, Fossdal R, et al. Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis. *Lancet* 2010; 376:1401-8.
- (5) Faraone SV, Larsson H. Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiat* 2019; 24:562-75.
- (6) Hoogman M, Bralten J, Hibar DP, Mennes M, Zwiers M, Schweren LSJ, et al. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *Lancet Psychiat* 2017; 4:310-9.
- (7) Bejerot S, Nilsson G, Humble MB. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults. *Lancet Psychiat* 2017; 4:437.
- (8) Rapoport JL, Buchsbaum MS, Zahn T, Weingartner H, Ludlow C, Mickelsen EJ. Dextroamphetamine: cognitive and behavioural effects in normal prepubertal boys. *Science* 1978;199:560-3.
- (9) Rapoport JL, Buchsbaum MS, Zahn T, Weingarten H, Ludlow C, Mickelsen EJ. Dextroamphetamine: Its cognitive and behavioural effect in normal and hyperactive boys and normal men. *Arch Gen Psychiat* 1980; 37:933-43.
- (10) Del Campo N, Fryer TD, Hong YT, Smith R, Brichard L, Acosta-Cabronero J, et al. A positron emission tomography study of nigro-striatal dopaminergic mechanisms underlying attention: implications for ADHD and its treatment. *Brain* 2013; 136:3252-70.
- (11) Timimi S. A straight talking introduction to children's mental health problems. Segunda edición. Monmouth, UK: PCCS Books, 2021.
- (12) MTA co-operative group. A 14 month randomized clinical trial of treatment strategies for attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiat* 1999; 56:1073-86.
- (13) Jensen P, Arnold L, Swanson J, Vitiello B, Abikoff HB, Greenhill L, et al. 3-year follow-up of the 248 NIMH MTA study. *J Am Acad Child Adoles Psychiat* 2007;46:989-1002.
- (14) Storebø OJ, Krogh HB, Ramstad E, Moreira-Maia CR, Holmskov M, Skoog M, et al. Methylphenidate for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: Cochrane systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses of randomised clinical trials. *BMJ* 2015; 351:h5203.
- (15) Timimi S. A critique of the concept of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Irish J Psychol Med* 2018; 35:251-7.

- (16) Timimi S. Rebuttal to Dr Foreman's article on 'ADHD: Progress and Controversy in Diagnosis and Treatment'. *Irish J Psychol Med* 2018; 35:251-7.
- (17) Timimi S. *Insane medicine: How the mental health industry creates damaging treatment traps and how you can escape them*. Monmouth, UK: PCCS Books, 2021.
- (18) Curtin K, Fleckenstein AE, Keeshin BR, Yurgelun-Todd DA, Renshaw PF, Smith KR, Hanson G. Increased risk of diseases of the basal ganglia and cerebellum in patients with a history of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacol* 2018;43: 2548-55.