

TDAH O UNA SOCIEDAD QUE SE VA DE ROSITAS CON ROBERT WHITAKER

Entrevistado por Fernando García de Vinuesa

Aprovechando su visita a nuestro país, el 7 de Noviembre de 2015 pudimos charlar distendidamente sobre el TDAH con **Robert Whitaker**, periodista e investigador norteamericano especializado en temas de medicina, ciencia e historia, cuyo libro *Anatomy of an Epidemic (Anatomía de una epidemia)*, acaba de ser traducido por fin al español. En esta obra sobresaliente, Whitaker lleva a cabo una de las investigaciones más exhaustivas que seguramente se hayan publicado acerca de los fundamentos en los que se basa la llamada psiquiatría biológica. Sus trabajos de periodismo de investigación han recibido notables reconocimientos, entre ellos finalista del premio Pulitzer por una serie de artículos que coescribió para el *Boston Globe* o mejor trabajo de investigación de 2010 por la *Investigative Reporters and Editors* por su obra *Anatomía de una epidemia*.

ENTREVISTA

Fernando García: *¿Es el TDAH un descubrimiento científico?*

Robert Whitaker: El TDAH no es un descubrimiento científico. El TDAH se introduce en el DSM III en 1980, pero es construido, con esto quiero decir que un grupo de personas se sientan y dicen “bueno, tengamos un diagnóstico para esos niños que molestan en las clases - porque eso es básicamente el diagnóstico- y establezcamos los síntomas para la nueva enfermedad, como que el niño corre por donde no debe, se mueve mu-



Robert Whitaker

cho, es poco cuidadoso con sus tareas diarias...” y ese tipo de cosas, pero la creación del TDAH no tiene nada que ver con la ciencia descubriendo una patología, ni siquiera alguna clase de estudio sobre niños que se movieran a menudo en su pupitre, por ejemplo, para averiguar si padecían alguna patología orgánica en su cerebro común a todos ellos.

F.G.: *¿Por qué se crea el TDAH?*

R.W.: Bueno, porque habían comenzado a dar estimulantes a los niños en la década de 1970 y necesitaban un diagnóstico para no tener que hacerlo “off label” (fuera de las aplicaciones médicas) y no querían simplemente emplearlos para el manejo de algunos niños problemáticos, necesitaban un diagnóstico para justificar lo que habían iniciado. Con el DSM III la Asociación Americana de Psiquiatría pretendió dis-

poner de un diagnóstico para cada persona que pudiera acudir a una consulta psiquiátrica. Ya estaban suministrando estimulantes a niños diagnosticados de disfunción cerebral mínima, pero el número era relativamente pequeño, ahora se necesitaba justificar con un diagnóstico todas aquellas consultas sobre niños difíciles de manejar en clase y que ya estaban siendo tratados con estimulantes.

A partir de ese momento comienza a construirse la historia biológica del trastorno, que si existen evidencias genéticas, etc., señalando que era producto de bajos niveles de dopamina en el cerebro, pues como esas drogas incrementan la presencia de dopamina en el cerebro se argumentó “bueno, el TDAH quizá es fruto de bajos niveles de dopamina”. Así que establecen que: primero, es válido; segundo, estamos aprendiendo acerca de la biología de este trastorno; y tercero, los fármacos funcionan. Y esta es la historia que cuentan. La APA exporta el DSM alrededor del mundo. Los doctores lo reciben, lo creen, creen que el trastorno es biológico y que el diagnóstico posee valor discriminativo con respecto a si eres o no eres TDAH. A los padres se les va a mostrar un escáner de un cerebro normal y de un cerebro TDAH, “¿ven ustedes la diferencia?”.

En Estados Unidos, a los padres que se resisten a medicar a sus hijos les ponen el ejemplo de un niño que cuenta con una deficiencia visual. “¿No le van a poner gafas a su hijo? Miren un escá-



ner de un niño normal, ahora miren el de un TDAH, ¿ven la diferencia? Su hijo tiene un problema en el cerebro, ¿y no van a medicar a su hijo? ¿Qué clase de padres son que no quieren ayudar a su hijo?” Y les hacen sentir culpables haciéndoles ver que hay ciencia detrás de todo aquello. Ahora veamos parte de esa ciencia.

Hablemos de la teoría dopaminérgica del TDAH. Tú sabes que la teoría en que se basa la psiquiatría de que los trastornos mentales son fruto de desequilibrios químicos del cerebro no deriva de conocer qué sucede en el interior del cerebro de las personas, sino de conocer el efecto de las drogas en el cerebro. Si se sabe que una droga X eleva los niveles de un neurotransmisor del cerebro, se lanza la hipótesis de que el trastorno Y es en verdad producto de bajos niveles de aquel neurotransmisor que la droga consigue aumentar. De modo que el metilfenidato, del mismo modo que la cocaína, bloquea la recaptación de dopamina, provocando que esta permanezca más tiempo en la hendidura sináptica, aumentando así los niveles de dopamina, razón por la que se cuenta que los diagnosticados de TDAH poseen bajos niveles de dopamina. Pero cuando se ha tratado de demostrar esto experimentalmente, no se ha podido.

Sin embargo, cuando hablamos de niños medicados con estimulantes sí se ven desequilibrios cerebrales. Veamos, ¿qué hace mi cerebro cuando recibe la droga y los niveles de dopamina aumentan? Por un proceso de adaptación, en las neuronas receptoras de dopamina disminuye la densidad de los receptores de dopamina.

Ahora tengo pues una forma de medición, que es medir los receptores dopa-

minérgicos en cerebros vivos, y si miramos en los cerebros de niños diagnosticados de TDAH y medicados, ¿sabes qué vamos a ver? Que la actividad dopaminérgica es anormalmente baja. Ahora bien, cuando esto se ve puede uno comprender que esto demuestra cómo la droga produce cambios importantes en el cerebro que son visibles, pero lo que se defiende en cambio, es que esto demuestra que el TDAH es un problema biológico. Esto es un ejemplo de cómo puede ser el cerebro perjudicado por los efectos de una droga y después defenderse que el cerebro está mal por los efectos de una patología. Segundo: hemos escuchado que los cerebros de los TDAH son más pequeños que los de los niños normales. Lo que hicieron fue comparar un grupo de niños diagnosticados de TDAH con otro grupo de niños sin ese diagnóstico. Resulta que el grupo TDAH tenía una media de edad significativamente menor que el grupo normal. Dijeron, “mira, los cerebros de los TDAH son más pequeños”. Esto es tan ridículo... ¡pero es lo que hicieron! Y esto se convirtió en otra evidencia de que el cerebro del TDAH es diferente.

Ahora, si tú miras algunos de los estudios sobre volumen cerebral en TDAH vas a ver que los niños están siendo medicados con anfetaminas. Por lo tanto, no ves estudios sobre “niños TDAH” más bien sobre niños medicados con drogas que están cambiando su cerebro. Y cuando se observan estos cambios (desequilibrios químicos, cerebros más pequeños, etc.) se señalan como resultantes de la enfermedad, no

como daños provocados por las drogas. No puedes iniciar una investigación honesta a menos que los niños no estén siendo medicados. Así que los cambios que provocan las drogas han sido empleados como evidencia de que el TDAH es real.

F.G.: *Muchos padres y profesores ven que los niños medicados ahora están más tranquilos, enredan menos en clase, atienden más hacia la pizarra sin distraerse tanto, y para ellos esto es una clara demostración de que el niño responde positivamente al tratamiento.*

R.W.: Si consultamos el manual de psicología de Oxford encontraremos la explicación de cómo funcionan los estimulantes en los niños: reducen la tasa de respuesta conductual hacia el entorno. Quiere decir que: te vuelve menos curioso, hablas menos, y si no eres tan curioso hacia tu entorno puedes focalizar mejor sobre algo concreto. Dale a cualquier niño de la clase un estimulante, no importa el niño, que responderá de forma parecida, ¿qué pasa, que toda la clase es TDAH? Lo fundamental aquí es conocer cómo actúan las drogas.

Todos sabemos que las drogas provocan cambios, cosa que no evidencia en modo alguno una enfermedad. Cuando uno toma café puede sentirse de modo diferente, lo cual no indica que existiera un déficit de cafeína. Y aquí está la clave: primero, si damos estimulantes a todos los niños de una clase observaremos cambios en todos ellos. Segundo, como los profesores quieren ver un cambio, los



padres quieren ver un cambio, y los niños, a veces, también quieren ver un cambio, -y la droga reduce la tasa de respuestas provocando todos aquellos efectos mencionados-, se interpretan los cambios como beneficiosos; y esa interpretación es la prueba, ya podemos decir: ves, mi hijo tiene TDAH porque el tratamiento funciona. Padres, profesores y niño ven el cambio.

De modo que la droga funciona en el sentido de que hace al niño menos reactivo a su medio ambiente, pero preguntémos: ¿Es esto bueno para el niño? Incluso podemos preguntarnos si es bueno a corto plazo. El niño se mueve menos, curiosear menos, habla menos, ¿dará lugar esto a un niño o un adulto a medida que crece más funcional? Y en la escuela, ¿irá mejor? Y en sus diferentes aptitudes cognitivas, ¿irá mejor? Ni

siquiera vemos que esto suceda con las drogas estimulantes, como muestra el estudio MTA. Los niños no van mejor en la escuela, sino que se vuelven más disfuncionales, con un índice de delincuencia mayor, con más “síntomas de TDAH”.

F.G.: *Gracias al TDAH un número muy importante de los niños de los países más desarrollados están siendo tratados con estimulantes, sobre todo metilfenidato y anfetaminas, diariamente para ir a la escuela. ¿Cómo afectarán a los niños estas drogas a la larga?*

R.W.: Deberíamos estar estudiando esto, pero no se está haciendo. Por supuesto se sabe que los estimulantes pueden provocar estados psicóticos, alteraciones cardíacas, disminución del crecimiento en los niños y diferentes alteraciones psíquicas, que suelen resultar en que los niños en tratamiento sean diagnosticados de terceros trastornos, en lugar de identificarse los nuevos síntomas como efectos iatrogénicos, es decir, del tratamiento.

El sistema dopaminérgico es un sistema de recompensa. Si tomas anfetaminas o metilfenidato, estas drogas aumentarán los niveles de dopamina, lo que conlleva a un desequilibrio dopaminérgico en el cerebro. En ratas, por ejemplo, se ha observado que, tras un tiempo de administración, los niveles dopaminérgicos se reducen a la mitad, lo que conlleva a una menor presencia de los receptores de dopamina. Así que tenemos un desequilibrio dopaminérgico que puede estar provocando esa ansiedad, falta de curiosidad y demás, que observamos en estos animales. Y luego viene la pregunta: si dejas de tomar la droga, ¿todo vuelve a

su sitio? Hay crecientes evidencias de que puede no ser reversible.

Atendamos, por ejemplo, al caso de los antidepresivos. Sabemos que los antidepresivos inducen, en una tasa muy elevada, disfunción sexual. Pongamos el caso de todos esos adolescentes que son medicados con antidepresivos cuando todavía van al colegio o al instituto. Después van a la universidad y estos chicos quieren tener sexo, por lo que deciden dejar de tomar los ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). Se ha comprobado ya que en alrededor de un 25% de los casos la disfunción sexual persiste a pesar de retirarse el fármaco, lo que ahora recibe el nombre de DSPI (disfunción sexual post ISRS).

¿Qué se ha visto en ratas a las que se les administra un ISRS durante dos semanas? Cuando la rata joven se convierte en una rata adulta muestra comportamientos anormales, a pesar de haber estado expuesta al antidepresivo dos semanas. Si se sacrifica a esa rata y se analiza su cerebro, se comprueba que los receptores de serotonina han disminuido a pesar del corto tiempo de exposición al ISRS. Este es un modelo que podría servir para explicar cómo pueden afectar los estimulantes a los cerebros de los niños. Las drogas producen cambios, y es posible que no se arregle todo simplemente suspendiendo el tratamiento.

Este es un tema muy serio. ¿Cómo estamos perjudicando los sistemas dopaminérgicos de los niños? Ningún padre y muy pocos doctores se están haciendo esta pregunta. No estamos cuidando a los niños de la forma en la que deberíamos. Algún día, esto será visto como una tremenda traición hacia los niños.

PUBLICIDAD

COLEGIO OFICIAL DE PSICÓLOGOS DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

CURSO PIR-COPPA 2016 SEMI-PRESENCIAL

Manual Oposición PIR
Guías de tratamientos Psicológicos
Base de preguntas PIR

MENSUALMENTE
SIMULACROS
TUTORÍAS INDIVIDUALES
TUTORÍAS GRUPALES

Información e Inscripciones:
Colegio Oficial de Psicólogos del Principado de Asturias
Telf.: 985285778/281374
Mail: copasturias@cop.es

Blog PIR

WWW.COP-ASTURIAS.COM/BLOGPIR