

EL NIÑO HIPERACTIVO Y LAS POLÉMICAS EN TORNO AL DIAGNÓSTICO Y AL TRATAMIENTO DEL TDAH

THE BOY AND CONTROVERSIAL AROUND THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ADHD

Manuel Isorna Folgar

Facultad de Ciencias de la Educación

Universidad de Vigo

isorna.catoira@uvigo.es

RESUMEN

Se realiza una revisión de la bibliografía obtenida, tras una búsqueda sistemática en las principales bases de datos, para responder a algunas preguntas clínicas relacionadas con el trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH) y sobre todo con su tratamiento. El texto trata de establecer los principales factores de la etiopatogenia, epidemiología, diagnóstico y modos de tratamiento. Se concluye y se cuestiona el sobrediagnóstico de muchos niños/as que actualmente están diagnosticados con TDAH y bajo el tratamiento del metilfenidato (Concerta, Ritalín) por causa de la presión insaciable de la *Big Pharma*, obviando otros posibles diagnósticos y/o terapias psicoeducativas o sistémicas.

Palabras clave: Déficit de Atención con Hiperactividad, TDAH, Big Pharma, Diagnóstico, Tratamiento.

ABSTRACT

A review of the literature obtained is made after a systematic search of major databases, to answer some questions related clinical disorder attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and especially with treatment. The text seeks to establish the main factors in the pathogenesis, epidemiology, diagnosis, and treatment modes. It is concluded and overdiagnosis of many children as currently diagnosed with ADHD is questioned and under treatment of methylphenidate (Concerta, Ritalin) because of the insatiable pressure of Big Pharma, ignoring other possible diagnoses and/or psychoeducative or systemic therapies.

Key Words: Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD, Big Pharma, Diagnosis, Treatment.

INTRODUCCIÓN

El trastorno de hiperactividad con déficit de atención constituye un problema complejo debido a su precoz aparición, a su naturaleza multifacética y crónica y, sobre todo, por su repercusión en el funcionamiento del sujeto en los distintos contextos en los que se desenvuelve su vida diaria. Actualmente su sintomatología es una de las principales fuentes de derivación de los niños al sistema de salud (Santos y Vasconcelos, 2010), encontrándose entre los diagnósticos más frecuentes que afectan a la población de niños, adolescentes y adultos (De la Peña, Palacio y Barragán Pérez, 2010). Los estudios sobre la prevalencia mundial del TDAH estiman que la misma es del 5.29% (Polanczyk, Silva, Lessa, Biederman y Rohde, 2007).

El diagnóstico del TDAH parte del modelo fisiopatológico (predominante en los EE.UU.) que postula que la falta de atención, la impulsividad y la hiperactividad constituyen una enfermedad. Ahora bien, el concepto del trastorno es substancialmente distinto si se considera según el modelo psicopatológico, que contempla el funcionamiento psíquico y neurofisiológico como una estructura (un todo organizado), en el que tanto una alteración orgánica como un conflicto psíquico provocan un reajuste general del cerebro para mantener en lo posible la unidad y la cohesión del organismo, su adaptación y su reproducción (León-Sanromà, 2008). El TDAH es un síndrome neurobiológico caracterizado por la presencia de un desarrollo inapropiado de los mecanismos que regulan la atención, la reflexividad y la actividad. Ésta es la última interpretación, al menos por el momento, de un viejo problema que ha experimentado una serie de modificaciones sustanciales y al que se han asignado a lo largo del tiempo diferentes denominaciones, que incluyen lesión cerebral, síndrome Strauss, disfunción cerebral mínima, síndrome hipercinético, reacción hipercinética o hiperactividad. Durante años, la pluralidad terminológica y la diversidad conceptual han propiciado abordajes diagnósticos diferentes y la consiguiente disparidad en los datos epidemiológicos provenientes de distintos estudios (Miranda, Jarque Fernández y Soriano, 1999).

En el recién publicado DSM-5 (APA, 2013), se ha establecido la edad anterior a los 12 años para la aparición de los síntomas del TDAH (antes era a los 7 años), pero las modificaciones más importantes son la posibilidad de realizar este diagnóstico junto con un trastorno del espectro autista (antes eran incompatibles) y, especialmente, la reducción del número de síntomas para diagnosticar este cuadro clínico en la vida adulta. Como recoge Martín Fernández (2013), los cambios en este trastorno son mayúsculos, aunque el listado de los síntomas no se modifique. Por un lado, en la nosografía el TDAH deja de ser un trastorno de la conducta para englobarse dentro de los “trastornos del neurodesarrollo”, en la misma categoría que la discapacidad intelectual, los trastornos del espectro del autismo, los de la comunicación o los del lenguaje. Esto implica un agravamiento de la impresión social y clínica que acompaña el diagnóstico, que ya no se circunscribe a determinadas facetas de la vida del sujeto, importantes pero parciales como podía ser la conducta, sino que pasa a afectar, por el lugar que ocupa en la clasificación y la descripción nosológica que recibe, al núcleo mismo del neurodesarrollo; es decir, queda a la altura del espectro autista. En el DSM-5 no se excluye la comorbilidad, como en el DSM-IV-TR, por lo que es fácil imaginar que muchos niños serán frecuentemente diagnosticados de patología dual, la una por la conducta desatenta o hiperactiva, la otra por los déficits en la comunicación social y las conductas, intereses y actividades

restringidas y repetitivas. La misma comorbilidad puede ocurrir entre el TDAH y los demás “trastornos del neurodesarrollo”, y también con aquellos del epígrafe heterogéneo “Disruptive, Impulse-Control and Conduct Disorders”, que antes se excluían mutuamente. Esto ya no se estipula, y de hecho todos estos diagnósticos pueden ser comórbidos entre sí con los del neurodesarrollo y con los afectivos: “trastorno conductual”, “oposicionista-desafiante”, “explosivo-intermitente” (los berrinches explosivos ahora son patológicos después de los 6 años o estadio evolutivo equivalente), etc. Además, en el TDAH se sube el umbral de debut de los 7 a los 12 años, abarcando muchos más casos que antes podían diagnosticarse de etiquetas menores o menos discapacitantes. Se permite su diagnóstico en adultos (con el requisito de que haya cinco manifestaciones retrospectivas del déficit de atención o de la hiperactividad/impulsividad cuando la persona no había cumplido aún los 12 años, para lo que el recuerdo subjetivo del paciente va a constituir la principal prueba de cargo), y se afianza la base neurobiológica del trastorno en el texto, y su consiguiente cronicidad, canalizando la demanda de estos casos, más que tácitamente, hacia la terapia farmacológica en adultos y en niños. Las expectativas que pudieran tener las compañías farmacéuticas en el DSM-5, en lo tocante al TDAH, (se supone que) han quedado ampliamente satisfechas.

La intensiva investigación que ha suscitado el TDAH en los últimos años no ha contribuido a reducir la confusión, más bien todo lo contrario, han aparecido voces muy críticas con el posible sobrediagnóstico de este trastorno, como queda de manifiesto en esta revisión. El presente trabajo es una revisión de las publicaciones más relevantes sobre el diagnóstico y tratamiento del TDAH realizado por profesionales de la salud y de la educación con niños con TDAH, tanto en aspectos diagnósticos y evaluativos como terapéuticos y pedagógicos. Hemos identificado numerosas publicaciones y estudios que aluden a/o defienden la necesidad de analizar con cierta crítica las cifras de prevalencia y sobre todo muestran las dificultades para desarrollar guías, protocolos o tratamientos clínicos alternativos a los dominantes en la actualidad e impuestos por la presión de la *Big Pharma*.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica informatizada de los artículos publicados entre 1990 y 2015 y referenciados en las bases de datos electrónicas: Psycodoc, BVs-Psi, Medline, PsycInfo, Scopus, Eric y las bases de datos del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), ISOC ciencias sociales y sumarios IME (biomedicina), Cochrane Library y Medline sobre las siguientes palabras clave y sus combinaciones: “Hiperactividad, TDAH, Big Pharma, Diagnóstico TDAH, Tratamiento TDAH.” y en inglés “Hyperactivity, ADHD, Big Pharma, Diagnosis ADHD, Treatment ADHD”. La búsqueda se circunscribió al resumen de los artículos. Se utilizaron documentos disponibles de conferencias, libros y comunicaciones a congresos. Se contactó con los autores cuando se consideró necesario. Se recuperaron las publicaciones que aparecían en las citas bibliográficas que fueron de interés.

RESULTADOS

En el reducido espacio de este artículo se hace difícil resumir los rasgos pormenorizados de la ingente, prolífica y compleja investigación sobre el TDAH, de modo que la revisión descriptiva que aquí se ofrece pretende ofrecer al lector una puesta al día sobre el TDAH y las polémicas entorno a su diagnóstico y tratamiento.

Etiopatogenia

Como en todos los temas de salud mental controvertidos, también en este hay una gran disparidad sobre los factores de riesgo que pueden estar implicados en su etiología. En general, se aglutinan en los siguientes (Tizón, 2007; Quintero y Castaño de la Mota, 2014):

- a) Familiares y Genéticos: hasta un 80 % tienen, al menos, un familiar de primer grado con esta sintomatología.
- b) Pre y Perinatales: maternidad a edad temprana, mala salud materna durante el embarazo, eclampsia, exposición fetal *in útero* a tóxicos como el plomo, el tabaco, el alcohol, la cocaína o la heroína, deficiencias nutricionales, prematuridad extrema, hidrocefalia y hemorragias interventriculares.
- c) Ambientales: dinámica familiar alterada, dificultades en la familia como sistema, dificultades en el medio escolar o de amistades y relaciones.

El TDAH es un trastorno heterogéneo multifactorial y complejo que no puede explicarse por una única causa, sino por una serie de vulnerabilidades biológicas que interactúan entre sí junto con factores ambientales (Herreros, Rubio, Sánchez y García, 2002). Dentro de los factores relacionados en la etiología del TDAH tenemos:

- **Factores neuroquímicos:** Existe una disregulación en los neurotransmisores, principalmente dopamina y noradrenalina, que explicarían los síntomas nucleares del TDAH. Los déficits cognitivos del trastorno podrían estar relacionados con una disfunción del circuito frontoestriatal y las dificultades de pensamiento complejo y memoria con disfunción del córtex prefrontal, vías principalmente dopaminérgicas. Mientras que las dificultades de atención, motivación, interés y aprendizaje de nuevas habilidades estarían más relacionadas con alteración de la actividad regulada por la noradrenalina. Tratando de simplificar, aún con el riesgo de incurrir en inexactitudes, las vías reguladas por dopamina serían las principales responsables, sobre todo, de los síntomas de hiperactividad e impulsividad, mientras que la alteración de las vías reguladas por la noradrenalina se postularía como responsable de los síntomas cognitivos y afectivos principalmente (Ramos-Quiroga et al., 2013). No obstante, se ha de tener en cuenta que las repuestas sencillas, no explican fenómenos complejos y el funcionamiento cerebral es sumamente complicado (Quintero y Castaño de la Mota, 2014).
- **Factores neuroanatómicos:** Los estudios de neuroimagen estructural han encontrado volúmenes significativamente inferiores de la corteza prefrontal dorsolateral y de regiones conectadas con esta (núcleo del caudado, núcleo pálido, giro cingular anterior y cerebelo).

Las anomalías volumétricas del cerebro y cerebelo persisten con la edad, mientras que las del núcleo caudado tienden a desaparecer (Castellanos et al., 2002).

- **Factor genético y neurobiológico:** Diferentes estudios de familias han establecido una base genética del TDAH, con una heredabilidad en torno al 75%, con genes pertenecientes a vías de señalización de los neurotransmisores dopamina, noradrenalina y serotonina (DAT, HTR1B, SNAP25, etc.) (Faraone et al., 2005). Se postula una herencia poligénica multifactorial, con una influencia de diversos factores ambientales y psicosociales que podrían actuar como moduladores de la expresión (Cardó y Servera, 2008).
- **Factores ambientales:** Los factores genéticos mencionados interactúan con el ambiente y es esta interacción la que juega un papel en la modulación de la expresión de los factores de riesgo. En este sentido, cabría destacar el papel del hierro para un adecuado desarrollo del sistema nervioso central y, de forma más específica, en el adecuado funcionamiento del sistema dopaminérgico (es coenzima de la tirosina hidroxilasa y de la monoaminooxidasa); parece que su déficit disminuye la densidad de receptores D2 y D4 y altera su funcionamiento (Soto, Calleja, Prados, Castaño, Losada y Ruiz-Falcó, 2013).

Se han descrito otras posibles interferencias sobre el neurodesarrollo: relación con el plomo, el mercurio, bifosfonatos, arsénico y tolueno (Grandjean y Landrigan, 2014). Además se consideran aspectos dietéticos, entre ellos destacan: alimentos y alergia a algunos aditivos, toxicidad de metales pesados, dietas bajas en proteínas y alto contenido en carbohidratos, déficits de aminoácidos y del complejo vitamínico B y, sobre todo, el posible papel de los ácidos grasos esenciales (ácidos grasos omega-3) (Quintero y Castaño de la Mota, 2014; Quintero, Rodríguez-Quirós, Correas y Pérez Templado, 2009).

Dentro del concepto actual de TDAH, enclavado como un trastorno del neurodesarrollo, adquiere especial importancia, la atención sobre los niños prematuros, ya que ellos presentan un riesgo aumentado de presentar un TDAH. En estas situaciones, se hace necesario un trabajo y seguimiento más intensivo (O'Shea, Downey y Kuban, 2013). Del mismo modo y en la misma línea aquellos niños que han nacido en los últimos meses del año presentan mayores probabilidades de ser diagnosticados con TDAH (Librero, Izquierdo-María, García-Gil y Peiró, 2015).

Este concepto enlaza con el papel de la lactancia materna como una de las cuestiones polémicas del TDAH, ya que algunos relacionan el TDAH con problemas relacionados con el vínculo y lo sitúan como el factor causal de los síntomas que no del trastorno (Mimouni-Bloch, Kachevanskaya, Mimouni, Shuper, Raveh y Linder, 2013).

En los últimos años, diversas investigaciones también destacan la importancia de diversos factores relacionados en la aparición del TDAH en la infancia, especialmente las alteraciones de la dinámica familiar, ya sea por enfermedad o ausencia de los padres, o por los cambios sociales y culturales que no ayudan a sostener el deseo de maternidad ni protegen la relación madre-bebé. Hoy día, muchos progenitores se encuentran inseguros con respecto a su papel en la crianza de los/as hijos/as y con frecuencia no consiguen sostener la vida emocional del bebé, dar calma y sentido a sus expresiones de malestar (Manzano, 2007; Sammartino, 2007).

Prevalencia

La tasa de prevalencia del TDAH es un tema controvertido ya que existen diferentes estudios epidemiológicos con resultados muy variables (Cardó y Servera, 2005). En una revisión sistemática publicada en 2007 (Polanczyk et al., 2007) se estimó una prevalencia mundial del 5.3% (rango 1-20%) en la población menor de 18 años. Los autores explican que las diferencias encontradas por países podrían ser debidas a que las características metodológicas (población estudiada, criterios diagnósticos, diferencias culturales,...) de los estudios incluidos eran muy variables. En general, se observa una tendencia al alza. Los trabajos más recientes mantienen ciertos resultados discrepantes: la revisión de Brown et al. (2001) sitúa la tasa en la población general de 6 a 12 años entre el 4 y el 12%; Barbaresi et al. (2002), en un estudio de cohortes en ambiente hospitalario, la sitúan entre el 7 y el 16%; Cornejo et al. (2005), en una muestra de niños colombianos, la estiman en alrededor del 16%. Rohde et al. (1999), con una metodología muy completa aplicada a una muestra de 1.013 sujetos entre 12 y 14 años, la sitúan en el 5.8%. En un estudio reciente en Canarias se encontró una tasa global de prevalencia del 4.9%, de los cuales el 3.1% fueron del subtipo inatento, el 1.1% hiperactivo, y el 0.7% combinado (Jiménez, Rodríguez, Camacho, Afonso y Artiles, 2012). En resumen, las cifras de prevalencia que más se repiten en los estudios están en torno al 5-8% de la población escolar, llegando en ciertos contextos a un 15% (Lasa y Jorquera, 2010).

La tendencia es claramente favorable a un predominio del trastorno en los varones: según el DSM-5, es de 9:1 en la población clínica y de 4:1 en la población normal. En cualquier caso, algunos autores (Barkley, 1998) han apuntado que el hecho de no utilizar criterios diferenciales por sexo favorece un infradiagnóstico de las niñas. Por otra parte, Montiel-Nava et al. (2002) con una muestra de 1.141 niños de Maracaibo y utilizando las escalas de Conners revisadas para maestros y padres obtuvieron una prevalencia total del 7.19%, mayor en el caso de las niñas (8.26%) que en el de los niños (6.20%), que atribuyen en parte a factores culturales. Las diferencias de prevalencia relativas al género se han explicado por la carga del estereotipo, ya que durante décadas, la clínica conductual ha sido la más relevante para el diagnóstico y parece que las niñas tienden a tener un perfil con disfunción asociada a la inatención y menos relevancia en lo conductual, con lo que tienden a pasar más desapercibidas, pero en cambio presentan más trastorno de ansiedad (Rucklidge y Tannock, 2001). En resumen, este trastorno es el más frecuentemente diagnosticado en niños/as en edad escolar (Ferreiro, Buceta y Rial, 2013; Miranda, Jarque Fernández y Rosel, 2006), por lo que se estima que entre un 3 y un 8% de estos podrían diagnosticarse como hiperactivos y que el trastorno se da más en niños que en niñas, con una razón que oscila entre 2:1 y 9:1 (Root y Resnick, 2003), pero esta teoría va perdiendo fuerza a medida que pasa el tiempo y actualmente se estima que su prevalencia es muy similar en ambos sexos, si bien parece que en los varones puede predominar la hiperactividad y en las mujeres el déficit de atención (Pascual-Castroviejo, 2008).

Aun admitiendo en la actualidad que el TDAH es la patología neurocomportamental infantil y juvenil más frecuente, las cifras de prevalencia publicadas requieren una reconsideración a la luz de la lógica científica; si bien, se establece que la prevalencia media en el mundo se ha estimado recientemente en torno al 5.3% entre los/as niños/as, no es de recibo encontrar estas amplias diferencias que oscilan entre el 2% y el 20% (AAP, 2000; Biederman y Faraone, 2005; Polanczyk, Silva, Lessa, Biederman y Rohde, 2007).

Diagnóstico

La falta de acuerdo en la terminología con que distintos autores se refieren a la hiperactividad es reflejo de las discrepancias existentes entre los especialistas acerca del concepto, su origen y sus más importantes manifestaciones. Así mientras que la OMS (1993), según recoge en el CIE-10, considera síntomas básicos el déficit de atención, la hiperactividad y la impulsividad, el DSM-5 plantea la posibilidad de diagnosticar un TDAH con predominio del déficit de atención y un TDAH con predominio hiperactivo/impulsivo (APA, 2013). En esta línea, algunos instrumentos miden la hiperactividad atendiendo a la impulsividad e hiperactividad como elementos más destacados, mientras que los problemas de atención se miden mediante escalas diferenciadas, como es el caso del Sistema de Evaluación de la Conducta de Niños y Adolescentes (BASC), donde se define la hiperactividad como “tendencia a ser excesivamente activo, a ejecutar precipitadamente los trabajos y actividades y a actuar sin pensar” (Reynold y Kamphaus, 2004).

De todas formas, aunque se utilicen criterios diagnósticos operativos, como los de las principales clasificaciones psiquiátricas, el TDAH puede infradiagnosticarse o sobrediagnosticarse, porque la toma de decisiones en la zona de ambigüedad sano-enfermo responde a los valores y expectativas de los padres/profesores sobre el niño/a y también de la propia sociedad. En culturas como la occidental, en las que el malestar concomitante a la existencia humana se ha medicalizado, y en la que los padres se frustran ante el fracaso académico de los hijos porque la sociedad está basada en el éxito, es esperable un crecimiento exponencial de su diagnóstico (Campayo, Alda-Díez y Gascón, 2012). Sin lugar a dudas el TDAH tiene un fuerte componente social, por lo que la frontera entre los sanos y los enfermos que precisan tratamiento se establece en función de los valores culturales, y el mismo comportamiento puede ser interpretado de diferente forma dependiendo de la persona que diagnostique y del contexto social. Entre los factores culturales destacan el grado de tolerancia a los síntomas, expectativas de padres y educadores y cultura del medicamento (Infac, 2013).

Hasta el momento actual, no se disponen de técnicas analíticas y/o de pruebas de imagen que permitan un diagnóstico objetivo de este trastorno, por lo que el abordaje diagnóstico es principalmente clínico, apoyándose en una evaluación amplia de los síntomas, su presencia evolutiva y la disfunción que ocasionan. Se disponen de diversas escalas, que son de utilidad para la evaluación de los síntomas:

- **ADHD Rating Scale-IV.** Se guía por los criterios del DSM-IV y valora la severidad de cada uno de los síntomas (18 ítems). Es una escala que ha de ser aplicada por un clínico. Es una de las escalas más utilizadas al presentar puntos de corte por edad, género y ambiente.
- **Escala Conners para Padres (CPRS-93).** La escala de Conners (1994) para padres contiene 93 preguntas reagrupadas en 8 factores: Alteraciones de conducta; Miedo; Ansiedad; Inquietud-impulsividad; Inmadurez-problemas de aprendizaje; Problemas psicósomáticos; Obsesión; Conductas antisociales e hiperactividad.

En su forma abreviada (CPRS-48), las 48 preguntas se reparten en 5 factores: Problemas de conducta; Problemas de aprendizaje; Quejas psicósomáticas; Impulsividad-hiperactividad y Ansiedad.

- **Escala Conners para Profesores (CTRS-39)**. La escala de Conners (1994) para profesores es mucho más breve y está compuesta de 39 preguntas repartidas en 6 factores: Hiperactividad; Problemas de conducta; Labilidad emocional; Ansiedad-pasividad; Conducta antisocial; Dificultades en el sueño. En la versión abreviada para profesores (CTRS-28), las 28 preguntas se dividen en 3 factores: Problemas de conducta, Hiperactividad y Desatención-pasividad.
- **SNAP-IV** (Swanson, 1995). Es una escala autoaplicada para ser cumplimentada por los padres y profesores entre 3 y 17 años. Valora la presencia y severidad de conductas indicadoras de TDAH.

Aunque carecen de valor diagnóstico por sí mismas, permiten explorar la percepción y disfunción de los síntomas de TDAH en diferentes ámbitos de funcionamiento del paciente. Las de mayor difusión en su aplicación son las correspondientes al Manual Diagnóstico Estadístico (DSM-5) de la Asociación Americana de Psiquiatría, y a la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la OMS. La controversia entre los criterios de estas dos clasificaciones ha sido señalado por algunos autores como una de las causas principales de las diferencias en los datos epidemiológicos (Biederman y Faraone, 2005).

Tratamiento

Como era de esperar, diferentes causas etiológicas generan discrepancias entre los profesionales en cuanto al tratamiento más eficaz. El conocimiento y la sensibilidad referidos al TDAH son muy variables de un país a otro. En España, aunque ha mejorado en los últimos años, el conocimiento es bajo o basado en tópicos, incluso en la clase médica; esto es especialmente cierto para el TDAH del adulto. Ha contribuido a ello el que hasta hace pocos años el TDAH no se enseñara en las facultades (Montañés-Rada et al., 2010). Por otro lado los problemas en el diagnóstico, por exceso o por defecto que se han derivado de esta situación, han contribuido en la aparición de consecuencias negativas en las pautas terapéuticas. Así nos encontramos con dos tendencias terapéuticas diferentes:

1. Los que piensan y trabajan mediante la aplicación de medidas biológicas prioritariamente el uso de estimulantes del Sistema Nervioso Central (ICSI, 2005; Reiff y Tippins, 2004).
2. Los que consideran que hay que aplicar fundamentalmente medidas psicológicas en el ámbito del niño/a, de la familia y/o de ambos (Lasa, 2001).

Las guías clínicas disponibles plantean cuatro alternativas diferenciadas, que se podrían clasificar en cuatro grandes grupos (Tizón, 2007):

- a) Tratamiento farmacológico único de entrada para la mayoría de estos/as niños/as.
- b) Tratamiento multimodal desde el inicio: combinación de medidas farmacológicas, psicológicas y psicosociales.

- c) Soporte psicopedagógico y psicosocial (familiar o individual) y tratamiento farmacológico en segunda instancia.
- d) Intervenciones psicológicas, psicopedagógicas y psicosociales (individuales y familiares) recurriendo a los estimulantes del SNC sólo en excepciones extremas.

Si nos basamos en los datos de publicaciones y estudios realizados es evidente que los dos primeros modelos son los más seguidos y con mayor apoyo (Jensen y Cooper, 2002; Reiff y Tippins, 2004). Esto viene a significar, en la práctica, que cada vez se realiza un mayor número de tratamientos farmacológicos como principal fuente de “curación”. Sin embargo, tanto en los países mediterráneos como en Estados Unidos, cada vez son más los profesionales que se resisten a esta “ola biológica” y apoyan como principal soporte el psicopedagógico y psicosocial seguido del tratamiento farmacológico como segunda opción o como complemento (Isorna, 2013; Tizón, 2007).

El tratamiento del TDAH incluye intervenciones farmacológicas, psicosociales y educativas, y en él se aconseja un diseño personalizado teniendo en cuenta las características del paciente, el tipo de trastorno y la comorbilidad que lo acompaña. Los fármacos de primera línea son el psicoestimulante metilfenidato (MTF) y atomoxetina (ATX), un simpaticomimético de acción central no estimulante. Ambos reducen las manifestaciones clínicas de inquietud, inatención e impulsividad, mejorando la calidad de las relaciones sociales y el rendimiento académico. El metilfenidato bloquea el transportador presináptico de dopamina (DA) y noradrenalina (NA), aumentando la concentración de estos neurotransmisores en el espacio presináptico neuronal. Se presenta en formas de liberación inmediata (LI) (Rubifen® y Medicebran® en preparados de acción prolongada con tecnología OROS® [osmotic controlled-release oral delivery system], Concerta® y Metilfenidato Sandoz®) y en pellets (Medikinet®), que permiten seleccionar adecuadamente la dosis y la pauta posológica. La Atomoxetina (Strattera®) es un inhibidor muy selectivo y potente del transportador presináptico de NA; aumenta los niveles de NA y DA en la corteza prefrontal, pero no en las regiones corticales relacionadas con el desarrollo de tics o riesgo de abusos de sustancias. Puede ser la alternativa a MTF cuando éste pierde eficacia o está contraindicado. La efectividad de ambos fármacos debe considerarse a partir de las 2-4 semanas. Sus reacciones adversas son numerosas y con frecuencia causan malestar, lo que dificulta la adherencia (Palomino, Pérez Guerrero y Martín-Calero, 2013).

Otros fármacos utilizados son el dimesilato de lisdexanfetamina (LDX), primer fármaco estimulante de larga duración. Actúa bloqueando la recaptación de noradrenalina y dopamina en la neurona presináptica, así como aumentando la disponibilidad de esta monoamina en la hendidura sináptica. El LDX ha demostrado eficacia a lo largo del día con una única dosis por la mañana. Otro de los fármacos más recientes es el clorhidrato de guanfacina de liberación prolongada, fármaco no estimulante indicado para el tratamiento del TDAH. Su diseño en forma de matriz a base de ácidos orgánicos permite la liberación gradual y controlada de la guanfacina a lo largo de todo el día, lo que permite el control de los síntomas del TDAH con una única toma diaria. Actúa inhibiendo la recaptación de la noradrenalina y aumentando la disponibilidad de esta en el espacio intersináptico. Su eficacia y seguridad ha sido demostrada en diferentes ensayos clínicos, lo que llevó a su comercialización en Estados Unidos. Actualmente está en fase de desarrollo clínico en Europa (Mulas, Gandía, Roca, Etchepareborda y Abad, 2012).

Parens y Johnston (2008) estiman que en EE.UU. entre los años 2000-2003 el número de menores de 19 años en tratamiento con algún fármaco por problemas de salud mental se elevó un 20%, aumentando un 183% la venta de medicación frente al TDAH, un 27% los antidepresivos y un 60% los fármacos para tratar el autismo y alteraciones de la conducta. La presión de la industria farmacéutica, con su estrategia de ganar mercados a costa de crear nuevos síndromes, es señalada por muchos autores (Tizón, 2007; Zoya, 2010) como el desencadenante de la espiral medicalizadora; resulta más barato y más lucrativo crear nuevos mercados para viejos principios activos reciclados como nuevos fármacos que encontrar nuevos tratamientos. En esta línea Moynihan, Heath y Henry (2002) realizando un trabajo de investigación en varios libros e investigaciones descubren los mecanismos que han llevado a etiquetar como enfermedades procesos que no lo son: desde la fobia social al síndrome de las piernas inquietas. La psiquiatría infantil, con el espectacular aumento del diagnóstico de autismo e hiperactividad, ha resultado el campo mejor abonado.

El TDAH es una patología reconocida (CIE, DSM-5) y no cabe duda de que existen niños/as que sufren este trastorno, pero también son muchos los que piensan que un tratamiento farmacológico puede disparar algunos diagnósticos “de forma interesada”, hecho que no ocurre con problemas no tratables con fármacos como la dislexia (Organización Naciones Unidas, 2010). Tampoco se debe obviar que las clasificaciones de las enfermedades mentales son “clasificaciones de consenso” entre profesionales escogidos, algunos con conflictos de intereses, lo cual quiere decir que la base conceptual no es etiopatogénica sino descriptiva (Morell, Martínez y Quintana, 2009). Aunque en el DSM-5 se especifica que los síntomas deben interferir de forma significativa en el rendimiento escolar o laboral y en las actividades cotidianas para poder diagnosticar el TDAH, en ocasiones los médicos basan el diagnóstico únicamente en la presencia de síntomas, lo que conduce a diagnósticos erróneos (Parens y Johnston, 2009). Si bien es cierto que muchos niños/as presentan algunos de los comportamientos relacionados con el TDAH, pero no todos ellos presentan una disfunción significativa. Sea como fuere, las consecuencias de los patrones de conducta incluidos en el TDAH son muy negativas para los/as niños/as que lo padecen, ya que si no se trata correctamente puede producir una disminución del rendimiento académico y fracaso escolar a medio o largo plazo. Además, se ve afectado el desarrollo social y emocional del niño/a debido a los problemas con sus compañeros/as, familiares, etc., causados por su impulsividad o excesiva actividad, lo que puede desembocar en otros problemas posteriores como depresión, comportamientos negativistas, problemas de conducta, abuso de sustancias o problemas laborales (Miranda et al., 2005).

Es cierto que el TDAH predomina en ciertos tipos de familias y que se manifiesta semejantemente en familiares de primer grado de forma significativa, pero eso no significa que tenga una base genética, a menos que de forma intencional e interesada se pretenda equiparar “carga familiar” con “carga genética”. Sabemos que, en este sentido, alteraciones en la dinámica familiar pueden producir trastornos de conducta similares en varios miembros y en varias generaciones (Tizón, 2007).

Tal y como recoge Tizón (2007), las aproximaciones exclusivamente farmacológicas en salud mental parecen obviar “de forma interesada” el hecho de que, si existen pautas de alteración o disfunción familiar (ej. entre progenitores e hijos/a, entre la propia pareja, nietos/as-abuelos/as, etc.), la introducción de un fármaco que altere esas relaciones, puede que consigan mejorar algún

síntoma, pero no corrigen ni favorecen que dichas pautas educativas y de relación se aclaren, que se resuelva el conflicto y/o evolucionen de forma positiva las dinámicas entre sus miembros. Como resultado de estas situaciones y dinámicas familiares, aparecen con mucha frecuencia cuadros muy complejos como son los trastornos de conducta, los trastornos psicóticos o los adictivos (entre otros), y en mayor medida entre los adolescentes cuya sintomatología había estado en la infancia “taponada” por el uso crónico de estimulantes del SNC tras un supuesto diagnóstico de TDAH. En esta línea Baughman (2006) neuropediatra infantil estadounidense, postula directamente su no existencia como enfermedad neurológica, y considera que esta concepción solo obedece a intereses económicos de la industria farmacéutica. Para él, es una condición psicogénica producto de las tensiones de la vida cotidiana, al igual que la ansiedad y la depresión.

En cuanto a los tratamientos psicosociales y educativos, en una revisión realizada por Jarque Fernández (2012) en el periodo 2001-2011, destaca que el número de trabajos dirigidos a analizar los efectos terapéuticos de las intervenciones psicosociales de forma aislada es inferior al de los estudios psicofarmacológicos, un 26-12% para los psicosociales frente a un 60.8-50% para los farmacológicos. De estas intervenciones psicosociales, las que están empíricamente validadas son el entrenamiento a padres y maestros en técnicas de manejo conductual, y en menor medida las técnicas cognitivo-conductuales y el entrenamiento en habilidades sociales. Por otro lado, con respecto a la intervención combinada, se observa un importante descenso en ese periodo, reflejada en el escaso 5.4% de estudios. Este dato resulta sorprendente si tenemos en cuenta su potencialidad para reducir la dosis de medicación (Pelham et al., 2005). Esta menor presencia de tratamientos psicosociales y combinados puede deberse a lo costosa que resulta su implementación en tiempo y en esfuerzo, ya implica a diversos agentes significativos del niño, que deben mostrar una motivación y mantenimiento de la intervención a lo largo del tiempo (Jarque Fernández, 2012). En una revisión que realiza Orjales (2007) de los tratamientos cognitivos y conductuales que han mostrado su eficiencia en la mejora de los síntomas de los sujetos que padecen TDAH, la autora destaca que son escasamente aplicados y evaluados.

Resulta un tanto sorprendente el escaso número de publicaciones dedicadas a los aspectos psicosociales y tratamientos psicoterapéuticos de los niños/as afectados por TDAH frente a la avalancha de artículos y libros dedicados a temas de neurociencias y tratamientos farmacológicos de este trastorno; probablemente este desequilibrio, tal y como sugiere Álvarez Fernández (2008), tenga que ver con las dificultades para ajustar los estudios sobre temas psicosociales a las exigencias de las ciencias duras de tener marcadores cuantificables o quizás a la financiación de equipos de investigadores por parte de la industria farmacéutica para que acaben probando y “encontrando” las bondades de sus productos.

La presión de la *Big Pharma*: Psicofarmacologización de la vida cotidiana.

La *Big Pharma*, expresión coloquial para referirse a los grandes laboratorios farmacéuticos que dominan la investigación farmacológica mundial: *Pfizer*, *Johnson y Johnson*, *GlaxoSmithKline*, *Sanofi-Aventis*, *Novartis*, *Roche*, *Merck*, *AstraZeneca*, *Abbott* y *Bristol-Myers Squibb*. En la mayor parte de los casos, puede traducirse sin problemas por “las multinacionales farmacéuticas” o “las grandes multinacionales farmacéuticas”.

Para Lasa (2010), “si bien es cierto que los médicos (y sus instituciones) son los principales e imprescindibles agentes para definir una enfermedad o patología, porque son el ojo clínico que legitima la enfermedad”, también es cierto que cada vez más está presente en la literatura científica el concepto de “conflicto de intereses”; este eufemismo, sumado a algún otro como el de “sinergias con la industria farmacéutica” nombra, a la vez que camufla, lo que todo el mundo sabe: la confluencia de intereses, algunos legítimos y otros cuestionables, entre los médicos, sus asociaciones profesionales y sus grupos de investigación con la industria farmacéutica. El problema está en que a la lógica e imprescindible colaboración entre ambas se le suma un añadido espinoso, el de definir cuando estas sinergias trabajan en pro de la lucha contra la enfermedad, invirtiendo en investigación y obteniendo los beneficios económicos correspondientes y cuando lo hacen en pro de intereses económicos preocupándose más del marketing y venta de productos que del desarrollo de costosas investigaciones y de hacer frente a mejorar enfermedades poco rentables comercialmente. O, aún más escandaloso, ocultando y sesgando informaciones en beneficio propio y a sabiendas de que con ello perjudican a los usuarios de sus productos (Fava, 2007; Lasa, 2010).

Un aspecto clave a tener en cuenta es conocer cómo se diagnostica el TDAH. No existen marcadores biológicos que permitan el diagnóstico, por lo que éste se basa en la observación de la conducta del niño/a. A menudo, quien principalmente observa esta conducta no es el médico, sino los progenitores y profesores que presionan para buscar soluciones (Parens y Johnston, 2009). Las clasificaciones del CIE-10 o el DSM quedan determinados por los expertos y los grupos que participan en el consenso, de ahí que aparezcan en los últimos años diagnósticos que podríamos llamar “farmacológicamente ad-hoc”: fobia social, TDAH, trastorno mixto ansiedad-depresión, trastorno de pánico, entre otros (Tizón, 2007).

Según recogen Visser et al. (2014) en EE.UU. aproximadamente el 11% de los niños de 4-17 años (6,4 millones) presentan diagnóstico de TDAH en 2011. El aumento de los diagnósticos de TDAH conlleva un aumento del consumo de fármacos para su tratamiento. En EE.UU. 2/3 de los niños diagnosticados de TDAH están en tratamiento farmacológico (Centers for Disease Control and Prevention, s. f.). En nuestro país también se ha observado, en los últimos años, un crecimiento exponencial en el consumo de fármacos anti-TDAH (sobre todo metilfenidato) (Infac, 2013). A modo de ejemplo, entre 2005 y 2009, el consumo mundial de metilfenidato aumentó un 30%, con casi 40 toneladas de consumo, fundamentalmente en EE. UU. (Naciones Unidas, 2010).

El informe publicado por Ferner (2005), muestra como la potente industria farmacéutica del Reino Unido, cuyas exportaciones netas suman un valor de 4,3 mil millones de euros anuales, llegan a comprar la influencia de médicos, organizaciones colegiadas de médicos especialistas, organización de congresos, grupos de pacientes, periodistas y los políticos y cuya regulación es a veces débil o ambigua en todos los países del mundo. Otras personalidades de reconocido prestigio lo han manifestado, desgraciadamente después de su jubilación, como el catedrático de psiquiatría de la Stanford University: “la mayoría de los últimos catedráticos de psiquiatría infantil en Estados Unidos han recibido decisivas y directas ayudas de la industria para configurar su carrera de publicaciones y progreso académico” (Feinstein, 2004).

Nadie puede negar la existencia de niños/as hiperactivos/as y con trastornos de la atención, pero al menos es llamativo que cada año las estadísticas vayan creciendo y lleguemos al aberrante

7-10% de la actualidad de diagnósticos en España. En el mismo sentido, se observa como para muchos padres y madres y profesores/as, los primeros por falta de habilidades, tiempo, problemas de pareja y/o laborales y los segundos por todo lo anterior y además por tener las clases masificadas, se recurra a una medicación que produce “mejorías” durante meses o años, tanto “al niño” como a sus padres y sus profesores pero que nadie se para a calibrar las repercusiones que el metilfenidato causará en el cerebro de esos niños, un pastilla bioquímicamente similar al éxtasis que se suministra en las discotecas o “after-hours” a nuestros jóvenes y que todos consideramos un problema de salud pública (Isorna, 2013).

La industria farmacéutica es inmensamente poderosa, una de las empresas con más beneficios del mundo y un poder fáctico frente a la clase política (Morell et al., 2009). Según recogen Campos y Barrios (2007) a partir de una información del *Financial Times*, éste la valora como una de las cinco industrias más lucrativas del mundo junto con las financieras, las dedicadas a la tecnología informativa, la industria del software y las aseguradoras. Según algunos medios son incluso más rentables que el sector financiero; no es de extrañar, por tanto, que su gran poder lo ejerza en los grandes bloques económicos de EE. UU. y la Unión Europea.

La industria farmacéutica tiene un papel estelar en esponsorizar la definición de enfermedades, promocionándolas mediante campañas de concienciación a través de los medios de comunicación, que generan en los pacientes la necesidad de buscar un tratamiento que solucione su problema. En ocasiones, financian también organizaciones de ayuda a pacientes y a grupos de consumidores, utilizando sus departamentos de relaciones públicas y marketing. Algunas de estas organizaciones financiadas actúan independientemente y sin ánimo de lucro, pero otras contribuyen al mercantilismo organizado por la compañía farmacéutica (Moynihan et al., 2002; Morell et al., 2009).

Es habitual magnificar los beneficios de un fármaco en términos de “curaciones milagrosas” o usar descripciones cualitativas como “mejoría significativa”. También es frecuente minimizar los efectos secundarios o sugerir que los tratamientos a largo plazo son seguros y efectivos, ignorando la duración de los ensayos clínicos en los que están basados dichos tratamientos (Woloshin y Schwartz, 2006). En España, según reflejan Faraone, Barcala, Bianchi y Torricelli (2009), la ANMAT (Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica) refirió que la importación de metilfenidato ha crecido significativamente desde el año 2006 (50 kg), elevándose en un 81.5 % en el año 2008 (81.5 kg); en lo concerniente a la atomoxetina, el mismo organismo no dispone de datos, porque esa droga no pertenece a los listados internacionales de Psicotrópicos y Estupefacientes. En Argentina la importación de Metilfenidato correspondiente al período 2005-2008, se aprecia un significativo incremento, de 47.91 kg en el 2007 a 81.75kg en el 2008 (Untoiglich, 2014).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El TDAH, sea un síntoma, un síndrome o una enfermedad, es un diagnóstico con 29 millones de prescripciones de Ritalín al año (FDA, s. f.), y es la causa de que en España el consumo de metilfenidato se haya quintuplicado de 1992 a 2001, pasando de 0.13 a 0.63 niños/as tratados de

cada 1.000, estimándose un aumento en toda España de un consumo anual del 8%, que no parece atribuible a un incremento en la incidencia de la enfermedad, sino, más bien, a una búsqueda activa de casos, a una mejora diagnóstica y asistencial de los enfermos, a la prescripción de metilfenidato a casos menos graves que antes no recibían el fármaco, o a un incremento de los recursos de salud mental (Zito, Safer, Dosreis, Gardner, Boles y Lynch, 2000; Miller, Lalonde, McGrail y Armstrong, 2001; Criado y Romo, 2003).

Es un hecho que los congresos específicos de todo tipo cuentan con la industria como entidades patrocinadoras, así no es de extrañar que los congresos que se celebran en España cuenten entre otros patrocinadores con los laboratorios Janssen (Concerta®) y Juste (Medikinet®) (Confias, 2009). Es verdad que sin patrocinio de la industria probablemente sería difícil llevar a cabo estos encuentros, pero tampoco debemos ser ingenuos en cuanto a la rentabilidad que les supone; por ejemplo, la producción lícita de metilfenidato aumentó de 2,8 toneladas en 1990 a 15,3 toneladas en 1997 (Morell et al, 2009).

El problema surge cuando un tema inicialmente médico rápidamente se convierte en social, en parte por la presión de la sociedad en general, que siendo hiperactiva no tolera determinados comportamientos infantiles muy activos, pero también de profesionales, asociaciones de pacientes e industria. Probablemente podrían disminuir los diagnósticos, entendiendo el TDAH desde un modelo de funcionamiento mental en donde se articularán síntomas conscientes e inconscientes, más que desde un modelo basado en la conducta observable, de tal manera que, y en parte debido a la falta de tiempo de los profesionales, no se estableciera el diagnóstico en función solo de una suma de síntomas (Lasa, 2001), a veces recogidos a través de cuestionarios globales, de “banda ancha”, no recomendados para el diagnóstico, por su baja sensibilidad y especificidad (AAP, 2000). Está claro que mientras se avanza en psicofarmacologizar la vida cotidiana de las personas, no se progresa en otro tipo de investigaciones o formación de buenos profesionales, así para muchos profesionales tanto sanitarios como educativos realizar “psicoterapia” o “entrevista motivacional” es “hablar” o “darles consejo breve” a los usuarios y/o padres y madres; ¡qué remoto queda la psicoterapia familiar o sistémica! Estamos sumergidos en una sociedad de ritmo vertiginoso, en la que domina la inmediatez, la solución rápida. Las cosas que duran mucho aburren y cansan. Los razonamientos se deben reducir a la superficialidad de las frases cortas “*eslógenes*”, dar razones de las cosas se considera “perder el tiempo” y ya casi nadie quiere aplazar, reflexionar y escuchar (Castañeda, 2013).

Los profesores tienen un papel importante en el diagnóstico del TDAH, ya que son los principales observadores del comportamiento de los alumnos en la escuela y por lo tanto presentan un papel estelar en la detección del TDAH, en función no solo de la conducta del niño/a, sino de cuestionarios específicos como el Conner's Teacher rating scale, son objetivo de las grandes empresas farmacéuticas. Muchos profesores poseen una escasa formación en este trastorno (Jarque Fernández y Tárraga, 2009) y la industria farmacéutica asociada al TDAH ha conseguido estar presente en los centros escolares a través del profesorado más sensibilizado hacia los cuales dirigen sitios web, líneas telefónicas específicas y gratuitas e información repartida por los colegios, en forma de “campañas educativas específicas” (Phillips, 2006).

No podemos concluir nuestras reflexiones sin comentar la importancia de conocer y analizar los potenciales conflictos de interés entre la investigación científica y la industria farmacéutica en la medicina (González de Dios y Paredes, 2005), en general, y en el TDAH, en particular. La industria farmacéutica es clave y fundamental para llevar adelante proyectos de investigación a gran escala sobre todo multicéntricos e internacionales, pero se deben evitar las posibles confrontaciones entre la opinión científica "basada en la evidencia" y la "basada en la industria farmacéutica" (Peiró, 2002); sólo tenemos evidencia cuando alguien tiene interés de que esa "evidencia" sea pública; ésta es mucho más indudable cuando favorece a los intereses económicos de las multinacionales farmacéuticas que a los intereses de los ciudadanos (léase sujetos/usuarios) y esa "evidencia" favorece a los fármacos más rentables, normalmente los más novedosos, que a los propios cambios en los estilos vida de los sujetos o al cambio en las dinámicas familiares y/o sociales e incluso a los mismos fármacos genéricos. Finalmente, es importante la crítica fundamentada, el debate sobre el diagnóstico y el tratamiento farmacológico del TDAH, que como tal, se convierte en enfermedad tan solo en 1972, pero probablemente solo veremos la luz con el paso del tiempo (Morell et al, 2009) y citando a estos autores:

Cada colectivo debe poner su grano de arena. Los médicos, por un lado, deberíamos añadir una dosis de prudencia ante cualquier innovación, y por otro, independizar nuestra formación de la industria. Los gestores sanitarios deberían contemplar la formación de sus profesionales con la misma importancia que la asistencia, de forma que no sea casi tarea de héroes mantener una formación continuada, sin tener que acudir a la autofinanciación o a fuentes externas. Los políticos deben hacer una valoración ética y equitativa, y no solo económica de los ofrecimientos de la industria. Y todos, como pacientes que antes o después seremos, debemos buscar la solución de los motivos de infelicidad, las imperfecciones de la mente y del cuerpo y los momentos de angustia, no solo ni fundamentalmente en la medicina (Morell et al, 2009, p. 509).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Álvarez Fernández, A. J. (2008). TDAH: Reflexiones y Desafíos. *Cuadernos Psiquiatría Comunitaria*, 8(2), 185-192.
- American Academy of Pediatrics (AAP) (2000). Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Clinical Practice Guideline. Diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 105, 1158-1170. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.105.5.1158>
- American Psychiatric Association (APA) (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (DSM-5). American Psychiatric Publishing. DOI: <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Barbarese, W. J., Katusic, S. K., Colligan, R. C., Pankratz, S., Weaver, A. L., Weber, K. J., et al. (2002). How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 156, 271-224. DOI: <https://doi.org/10.1001/archpedi.156.3.217>
- Barkley, R. A. (1998). *Attention deficit hyperactivity disorders: A handbook for diagnosis and treatment*. (2 ed). New York: Guilford Press.

- Baughman, F. (2006). *The ADHD Fraud: how psychiatry makes "patients" of normal children*. Oxford: Trafford Publishing.
- Biederman, J. y Faraone, S. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 366, 237-48. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66915-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66915-2)
- Brown, R. T., Freeman, W. S., Perrin, J. M., Stein, M. T., Amler, R. W., Feldman, H. M., et al. (2001). Prevalence and assessment of attention-deficit/hyperactivity disorder in primary care settings. *Pediatrics*, 107, 1-11. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.107.3.e43>
- Campayo, J., Alda-Díez, M. y Gascón, S. (2012). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia y la adolescencia: del constructo social al calvinismo farmacológico. *Atención Primaria*, 44(3), 125-127. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2011.10.007>
- Campos, V. y Barrios, C. (2007). *Disease mongering. Consumers Internacional*. Disponible en: <http://www.consumersinternacional.org/> [Consultado el 10/10/ 2014].
- Cardó, E. y Servera, M. (2008). Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: estado de la cuestión y futuras líneas de investigación. *Revista Neurología*, 46, 365-72.
- Castañeda, J. (2013). *Patologías urbanas: ecografía de una sociedad desestructurada*. Editorial UOC.
- Castellanos, F., Lee, P., Sharp, W., Jeffries, N., Greenstein, D., Clasen, L., Blumenthal, J. et al. (2002). Developmental trajectories of Brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*, 288(14), 1740-1748. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.288.14.1740>
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (s. f.). *ADHD*. Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/data.html>.
- Conners, C. K. (1994). Conners Rating Scales. En M. E. Maruish (Ed.), *The use of psychological testing for treatment planning and outcome assessment* (pp. 550-578). Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum.
- Cornejo, J. W., Osío, O., Sánchez, Y., Carrizosa, J., Sánchez, G., Grisales, H., et al. (2005). Prevalencia del trastorno por déficit de atención-hiperactividad en niños y adolescentes colombianos. *Revista Neurología*, 40, 716-22.
- Criado, J. y Romo, C. (2003). Variabilidad y tendencias en el consumo de metilfenidato en España. Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista Neurología*, 37, 806-810.
- De la Peña, F., Palacio, J. D. y Barragán Pérez, E. (2010). Declaración de Cartagena para el trastorno por déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH): rompiendo el estigma. *Revista Ciencias de la Salud*, 8(1), 93-98.
- Faraone, S., Perlis, R., Doyle, A., Smoller, J., Goralnick, J., Holmfren, M. et al. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 57(11), 1313-1323. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.11.024>
- Faraone, S., Barcala, A. Bianchi, E. y Torricelli, F. (2009). La industria farmacéutica en los procesos de medicalización/medicamentación en la infancia. *Margen*, 54, 1-10. Disponible en: <http://www.margen.org/suscri/margen54/faraone.pdf>
- Fava, G.A. (2007): Financial conflicts of interest in psychiatry. *World Psychiatry*, 6, 19-24.

- Feinstein, C. (2004). *Neuroethics: the treatment of chil and adolescent depression. A cautionary tale*. Conferencia pronunciada en la facultad de Medicina de la Universidad de Ginebra.
- Ferner, R. (2005). The influence of big pharma. *British Medical Journal*, 330, 855-856. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.330.7496.855>
- Ferreiro, M. C., Buceta, M. J. y Rial, A. (2013). Comparación de la flexibilidad cognitiva en el TDAH y la dislexia. *Infancia y Aprendizaje*, 36(1), 105-117. DOI: <https://doi.org/10.1174/021037013804826500>
- González de Dios, J. y Paredes, C. (2005). Bioética, conflicto de intereses, industria farmacéutica y ensayos clínicos en Pediatría. *Anales Pediatría (Barc)*, 62, 223-229.
- Grandjean, P. y Landrigan, P. J. (2014). Neurobehavioral effects of developmental toxicity. *The Lancet Neurology*, 13(3), 330-338. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70278-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70278-3)
- Herreros, O., Rubio, B., Sánchez, F., García, R. (2002). Etiology of ADAH: a review. *Rev Psiquiatr Infanto-Juv.*, 19(1), 82-88.
- ICSI (Institute for Clinical Systems Improvement) (2005). *Diagnosis and management of ADHD in primary care for school age children and adolescents*. Bloomington.
- Infac (2013). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH): ¿Infra o sobrediagnosticado? ¿Infra o Sobremedicado? Una reflexión. *Infac*, 21(5). Disponible en: http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac/eu_miez/adjuntos/INFAC_vol_21_n_5_TDAH.pdf
- Isorna, M. (2013). *Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH)*. Universidad de Vigo: Servicio de publicaciones.
- Jarque Fernández, S. (2012). Eficacia de las intervenciones con niños y adolescentes con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). *Anuario de Psicología*, 42(1), 19-33.
- Jarque Fernández, S. y Tárraga, R. (2009). Comparison of pre-service and in-service teachers' knowledge about Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Infancia y Aprendizaje*, 32(4), 517-529.
- Jensen, P. S. y Cooper, J. (2002). *Attention deficit hyperactivity disorder. State of the science. Best practice*. New Jersey: Civic Research Institute.
- Jiménez, J. E., Rodríguez, C., Camacho, J., Afonso, M., y Artiles, C. (2012). Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) en población escolar de la Comunidad Autónoma de Canarias. *European Journal of Education and Psychology*, 5(1), 13-26.
- Lasa, A. (2001). Hiperactividad y trastornos de la personalidad. *Cuadernos de psiquiatría y psicoterapia del niño y del adolescente*, 31-32, 5-83.
- Lasa, A. (2010). Expresiones actuales e imagen social de la psicopatología. *Cuadernos de Psiquiatría y Psicoterapia del Niño y del Adolescente*, 50, 23-54.
- Lasa, A. y Jorquera, C. (2010). *Evaluación de la situación asistencial y recomendaciones terapéuticas en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad*. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: OSTEBA nº 2007/09.

- León-Sanromà, M. (2008). Controversias en torno al diagnóstico y tratamiento del Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Atención Primaria*; 40(8), 425-431. DOI: <https://doi.org/10.1157/13125411>
- Librero, J., Izquierdo-María, R., García-Gil, M. y Peiró, S. (2015). Edad relativa de los niños en clase y tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Estudio poblacional en un departamento de salud. *Medicina Clínica, (Bare)*, 1-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2015.02.022>
- Manzano, J. (2007). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Psicopatología Salud Mental*; 2, 7-8.
- Martín Fernández, J. D. (2013). La (no) decepción del DSM-5. *Panamerican Journal of Neuropsychology*, 7(1), 9-21. DOI: <http://dx.doi.org/10.7714/cnps/7.1.101>
- Miller, A., Lalonde, C., McGrail, K. y Armstrong, R. (2001). Prescription of methylphenidate to children and youth, 1990-1996. *Canadian Medical Association Journal*, 165, 1489-1494.
- Mimouni-Bloch, A., Kachevanskaya, A., Mimouni, F., Shuper, A., Raveh, E., y Linder, N. (2013). Breastfeeding may protect from developing attention-deficit/hyperactivity disorder. *Breast-feed Med.*, 8(4), 363-367. DOI: <https://doi.org/10.1089/bfm.2012.0145>
- Miranda, A., Jarque Fernández, S., y Soriano, M. (1999). Trastorno de hiperactividad con déficit de atención: polémicas actuales acerca de su definición, epidemiología, bases etiológicas y aproximaciones a la intervención. *Revista Neurología*, 28(2), 182-188.
- Miranda, A., Presentación, M. y Roselló, B. (2005). *Trastornos hiperactivos*. En R. González Barrón (Coord.), *Psicopatología del niño y del adolescente* (pp. 125-155). Madrid: Pirámide.
- Miranda, A., Jarque Fernández, S. y Rosel, J. (2006). Tratamiento para niños con TDAH: programa psicopedagógico en la escuela frente a medicación psicoestimulante. *Psicothema*, 18, 335-341.
- Montañés-Rada, F., Gastaminza-Pérez, X., Catalá, M. A., Ruiz-Sanz, F., Ruiz-Lázaro, P. M., Herberos-Rodríguez, Ó., y Rey-Sánchez, F. (2010). Consenso del GEITDAH sobre el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista Neurología.*, 51, 633-637.
- Montiel-Nava, C., Peña, J. A., López, M., Salas, M., Zurga, J. R., Montiel-Barbero, I., et al. (2002). Estimaciones de la prevalencia del trastorno por déficit de atención-hiperactividad en niños marabinos. *Revista Neurología.*, 35, 1019-1024.
- Morell, M., Martínez González, C. y Quintana, J. (2009). Disease mongering, el lucrativo negocio de la promoción de enfermedades. *Revista Pediátrica Atención Primaria*; 11, 491-512. DOI: <https://doi.org/10.4321/s1139-76322009000400011>
- Moynihan, R., Heath, I. y Henry, D. (2002). Selling sickness: the pharmaceutical industry and disease mongering. *British Medical Journal*, 324, 886-891. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.324.7342.886>
- Mulas, F., Gandía, R., Roca, P., Etchepareborda, M. y Abad, L. (2012). Actualización farmacológica en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: modelos de intervención y nuevos fármacos. *Revista Neurología*, 54(3), 41-53.
- Naciones Unidas: Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes (2010). *Informe de la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes correspondiente a 2010*. Disponible en: https://www.incb.org/documents/Publications/AnnualReports/AR2010/AR_2010_Spanish.pdf (consultado el 1/08/2012).

- O'Shea, T. M., Downey, L. C. y Kuban, K. (2013). *Extreme prematurity and attention deficit: epidemiology and prevention*. Disponible en: http://www.frontiersin.org/Human_Neuroscience/editorialboard (consultado el 10/10/2015).
- Organización Mundial de la Salud (1993). *Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades CIE-10*. Washington D. C.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (2004). *Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas*. Ginebra.
- Organización Naciones Unidas (ONU) (2010). Riesgo creciente de la infancia en España debido al mal diagnóstico y uso de psicofármacos. Disponible en: http://www.ccdh.es/pdf/Naciones_Unidas_informe_drogado_ninos_2010-08.pdf (consultado el 20/10/2016).
- Orjales, I. (2007). El tratamiento cognitivo en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH): revisión y nuevas aportaciones. *Anuario de Psicología Clínica y de la Salud*, 3, 19-30.
- Palomino, C. Pérez Guerrero, M. J. y Martín-Calero (2013). Tratamiento actual del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Pharmaceutical Care España*, 15(4), 147-156.
- Parens, E. y Johnston, J. (2008). Mental health in children and adolescents. En *From birth to death and bench to clinic. The hastings center bioethics briefing book for journalists, policymakers, and campaigns* (pp. 101-106). Garrison, NY: The Hastings Center. Disponible en: <http://www.thehastingscenter.org/briefingbook/mental-health-in-children-and-adolescents/>
- Parens, E. y Johnston, J. (2009). Facts, values, and attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): an update on the controversies. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 3(1), 1. DOI: <https://doi.org/10.1186/1753-2000-3-1>
- Pascual-Castroviejo, I. (2008). Trastornos por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). En J. Narbona y C. Casas (Coords.). *Protocolos de Neurología* (pp.140-150). Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de Neurología Pediátrica.
- Peiró, S. (2002). Limitaciones y autolimitaciones de la medicina basada en la evidencia para la práctica clínica y la atención sanitaria. *Medicina Clínica (Bare)*, 118(3), 49-56.
- Pelham, W. E., Burrows-MacLean, L., Gnagy, E. M., Fabiano, G. A., Coles, E. K., Tresco, K. E. ... Hoffman, M. T. (2005). Transdermal methylphenidate, behavioral and combined treatment for children with ADHD. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 2, 111-126. DOI: <https://doi.org/10.1037/1064-1297.13.2.111>
- Phillips, C. B. (2006). Medicine goes to school: teachers school: teachers as sickness brokers for ADHD. *PLoS Med.*, 3(4), 182-192. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0030182>
- Polanczyk, G., Silva, M., Lessa, B., Biederman, J. y Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta regression analysis. *American Journal of Psychiatry*, 164, 942-948. DOI: <https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.6.942>
- Quintero, J. y Castaño de la Mota, C. (2014). Introducción y etiopatogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Pediatría Integral*, 18(9), 600-608.
- Quintero, J., Rodríguez-Quirós, J., Correas, J. y Pérez Templado, J. (2009). Aspectos nutricionales en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista Neurología*, 49, 307-312.
- Ramos-Quiroga, J. A., Picado, M., Mallorquí, N., Vilarroya, Ó., Palomar, G., Richarte, V., ... y Casas, M. (2013). Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en el adulto: hallazgos de neuroimagen estructural y funcional. *Revista Neurología*, 56(1), 93-106.

- Reiff, M. y Tippins, S. (2004). *ADHD: a complete and authoritative guide*. Washinton: American Academy of Paediatrics.
- Reynolds, C. y Kamphaus, R. (2004). *Sistema de Evaluación de la Conducta de Niños y Adolescentes*. Madrid: TEA Ediciones.
- Rhode, L. A., Biederman, J., Busnello, E. A., Zimmerman, H., Schmitz, M., Martins, S., et al. (1999). ADHD in a school sample of Brazilian adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38, 716-722. DOI: <https://doi.org/10.1097/00004583-199906000-00019>
- Root, R. y Resnick, R. (2003). An update on the diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Professional Psychology: Research and Practice*, 34(1), 34-41. DOI: <https://doi.org/10.1037/0735-7028.34.1.34>
- Rucklidge, J. J., Tannock, R. (2001). Psychiatric, psychosocial and cognitive functioning of female adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(5), 530-540. DOI: <https://doi.org/10.1097/00004583-200105000-00012>
- Sammartino, M. (2007). La hiperactividad infantil como un signo de los tiempos. *Intercambios- Papeles de Psicoanálisis*; 19, 53-61.
- Santos, L. F. y Vasconcelos, L. A. (2010). Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade em Crianças: Uma Revisão Interdisciplinar. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, 26(4), 717-724. DOI: <https://doi.org/10.1590/s0102-37722010000400015>
- Soto, V., Calleja, M. L., Prados, M., Castaño, C., Losada, R., Ruiz-Falcó, M. L. (2013). Utilidad del hierro en el tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Anales de Pediatría (Barc)*, 79(4), 230-235. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.02.008>
- Swanson, J. M. (1995). *SNAP-IV Scale*. UC Irvine: Child Development Center.
- Tizón, J. (2007). El “niño hiperactivo” como síntoma de una situación profesional y social: ¿Mito, realidad, medicalización? *Psicopatología Salud mental*, 2, 23-30.
- Untoiglich, G. (2014). Medicalização e patologização da vida: situação das infâncias na América latina. *Nuances: estudos sobre Educação*, 25(1), 20-38. DOI: <http://dx.doi.org/10.14572/nuances.v25i1.2743>
- Visser, S., Danielson, M., Bitsko, R., et al. (2014). Trends in the Parent-Report of Health Care Provider-Diagnosis and Medication Treatment for ADHD disorder: United States, 2003–2011. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 53(1), 34-46. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.09.001>
- Woloshin, S. y Schwartz, L. M. (2006). Giving legs to restless legs: a case study of how the media helps make people sick. *PLoS Med.*, 3(4), 452-455. DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.0030170>
- Zito, J., Safer, D., Dosreis, S., Gardner, J., Boles, M. y Lynch, F. (2000). Trends in the prescribing of psychotropic medications to preschoolers. *JAMA*, 283, 1025-1030. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.283.8.1025>
- Zoya, P. (2010). La medicalización como estrategia biopolítica. *A Parte Rei: revista de filosofía*, 70(5), 1-27.