



Universidad de Chile
Facultad de Ciencias Sociales
Carrera de Psicología

¿Déficit Atencional o Diagnóstico Comodín?

Psicología, estatus de verdad y diagnóstico clínico: desde
una Estética de Poder

Autor

Esteban Encina Zúñiga

Profesor Patrocinante

Felipe Gálvez Sánchez

Agosto 2010



¿Déficit Atencional o Diagnóstico Comodín? por Esteban Encina Zúñiga se encuentra bajo una Licencia
Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Chile.

“En algunos juegos el comodín es extremadamente positivo para la jugada, mientras que en otros, es extremadamente negativo, pero nunca cumple un rol intermedio, es decir, siempre será extremista”.

—**Wikipedia.com**

“Citar a Wikipedia es como citar al verdulero de la esquina...”

—**Wikipedia.com**

Agradecimientos

Más allá de un trabajo académico, este documento es cualquier cosa menos un producto nacido puramente desde la disciplina psicológica. Al contrario, tiene una vinculación directa con mi historia de relaciones con otros, lo que convierte a este escrito en una metáfora estilizada y parcelada de mi narración autobiográfica. Son entonces unas condiciones histórico-sociales las que posibilitan la emergencia de este discurso más historiográfico que científico.

En consecuencia el agradecimiento está siempre implícito en cualquier acción. Agradecimiento a amigos, menos amigos, enemigos. Pero como el orden de los factores sí altera el producto: A mi mamá. A mi papá, abuelos, hermanos y compañera. A mi familia, mis compadres, amigas y amigos. A Pinpon.

Tabla de Contenidos

Resumen.....	7
Advertencia.....	8
1. Introducción.....	10
1.1 Preludio.....	10
1.2 Una introducción científicamente estética o conclusión.....	12
2. Objetivos.....	20
2.1 Objetivo general.....	20
2.2 Objetivos específicos.....	20
3. La ciencia del déficit atencional.....	21
3.1 Historia(s) y prevalencia(s) del TDAH.....	23
3.2 Validez diagnóstica del TDAH.....	26
3.2.1 Criterios diagnósticos.....	27
3.2.2 Escalas de medición.....	28
3.2.3 Comorbilidad.....	30
3.2.4 Etiología Biológica.....	31
3.2.5 Factores psicosociales.....	34
3.3 Seguridad y efectividad del tratamiento: ¿una intervención moral?.....	38
3.3.1 Eficacia terapéutica.....	40
3.3.2 Efectos Adversos.....	45
3.3.3 Mecanismo de acción.....	53
3.3.4 Tratamientos no-farmacológicos.....	55

4. Condicionantes socio- históricas del fenómeno diagnóstico: un caso de déficit atencional	61
4.1 La cuantificación de la incertidumbre: manuales diagnósticos, prácticas basadas en la evidencia y normas técnicas	63
4.1.1 Manuales Diagnósticos	63
4.1.2 Medicina Basada en la Evidencia.....	66
4.2 Políticas y cotidianidades de la ciencia del déficit atencional	71
4.2.1 Economía, mercado e investigación	72
4.2.2 La Escuela moderna: mucho más que un bien.....	75
5. De la posibilidad del juicio a una estética de poder	82
Desde una Estética de Poder	86
Referencias bibliográficas	95

Resumen

La presente memoria teórica transita desde un cuestionamiento metodológico a las investigaciones actuales sobre el llamado “Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH)”—en su mayoría constituyentes del discurso científico dominante en torno al fenómeno—, atravesando la crítica de los mecanismos implicados en la generación y validación de las mismas —agrupadas bajo el modelo DSM y certificadas por medio de las llamadas *Prácticas Basadas en la Evidencia*—; hasta arribar a un cuestionamiento político en torno al fenómeno diagnóstico en general. A partir de la exposición articulada de inconsistencias fundamentalmente metodológicas pero también epistemológicas sobre el fenómeno diagnóstico en psiquiatría y psicología, se formulará que la posibilidad de mantenimiento del discurso del TDAH, en particular, y de los “trastornos mentales”, en general, no resultan de una aséptica comprobación científica, sino más bien de un conjunto de prácticas que exceden al discurso científico como unidad autónoma, donde una fenomenotécnica científicamente estética parece ser la condición mínima necesaria e inicial a la posibilidad del estatus de verdad propio de la ciencia. Se proponen aspectos históricos y sociales de la modernidad como *condiciones de posibilidad* para la emergencia y reproducción de las formas adoptadas por las prácticas y discursos aquí cuestionados.

Palabras Clave: *Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, Diagnóstico Clínico, Estética de Poder, Estatus de Verdad.*

Advertencia

Como pudiese deducirse del título, un aspecto de la tesis que a continuación desarrollo es problematizar el estatus de verdad con que opera el discurso científico en el ámbito del diagnóstico psiquiátrico y/o psicológico. Esto no sólo a partir de sus contenidos, sino también de la forma en que estos son estructurados y presentados.

En este sentido, es común en los textos científicos regirse por una lógica continua que comienza en la introducción y arriba a la discusión, con indicaciones de tamaño de párrafos, proporción de las secciones del texto, preguntas implícitas a responder, entre otras directrices (p. ej.: APA, 2010). En relación a la forma de presentación, cualquiera puede tomar un artículo de alguna revista científica y observar los característicos procedimientos gramaticales y léxicos, modos verbales, adverbios y estilos de narración que componen frecuentemente este tipo de discursos. Editoriales de revistas científicas, artículos y cátedras de metodología de la investigación dan ceñidas pautas acerca de cómo adoptar una forma estilística para un texto ideal:

*“...se debe escribir en un estilo sobrio y mesurado, nunca en los extremos, ampuloso o ligero; no se deben usar expresiones peyorativas ni elogios desmedidos. No se deben exagerar los conceptos ni los términos...” Debe escribirse en forma impersonal, es decir, en tercera persona del singular, **por ejemplo, en lugar de “mi opinión es”, se debe decir: “en opinión de esta autora”, o “esta investigadora encontró diferencias con respecto a los resultados obtenidos por tal autor en tal lugar”** (Hernández, 2006, p. 8; negritas mías).*

Parece incierta la posibilidad de analizar y definir exhaustivamente unidades que compongan esa estética y, más aún, diferenciarlas de otros discursos y/o formas de escritura, ya que

indudablemente estos estilos prevalecen en otros tipos de documentos sean o no científicos. Sin embargo, es posible distinguir algunos muy representativos, dentro de los cuales el uso de la *tercera persona singular* —resaltado en el párrafo citado anteriormente— parece distinguirse como un elemento axiomático al narrar ciencia. Sostengo que dicha adopción, junto con otras, no sólo persiguen una intención *estilística*, sino también una manera de amplificar o, por qué no, fundar la pretensión de objetividad, pilar de la ciencia y del programa moderno. Desde dicha posición epistemológica, los contenidos (observaciones puras de la realidad) se presentan de manera que nadie parece narrarlos, llevando al límite la exclusión del observador, intensificando el ideal de objetividad y, por lo tanto, legitimidad.

Considero que este tipo de estética —texto pasivo, de formas impersonales, sin agentes— trae al menos dos consecuencias evidentes: (1) una identidad por asociación, es decir, utilización de la estética del discurso científico como equivalente a validez, confiriendo estatus de verdad y prescindiendo, en cierta medida, del contenido lógico de sus argumentos; y (2) la exclusión de la posición del autor, que además de encubrir juicios valorativos, anula las intenciones del autor en la creación del texto, desresponsabilizándolo de las consecuencias y posibilidades de acciones conforme a *su* posición.

En consistencia con esta concepción, mi escritura intentará dibujar un rol activo, en primera persona, comprometiendo mi posición frente a los enunciados; al tiempo que pretendo limitar la validez otorgada por la estética científica, contenido mismo de esta memoria. En este sentido, debo advertir que dicho cuestionamiento se articulará mediante enunciados que, si bien podrían parecer coloquiales, irreverentes o provocativos, pretenden ser un apoyo para graficar cuestiones nucleares en el mantenimiento de prácticas aquí cuestionadas.

Debo reconocer que dicha empresa se torna ardua toda vez que mis experiencias están intensamente teñidas de esta estética, experimentando resistencia al momento de narrar en primera persona, lo cual a su vez expresa la persistencia de mi valoración hacia la estética de la escritura científica a pesar de mi posición frente a ello. Adicionalmente, el abandono de esta estética de cientificidad se dificulta al considerar el destino eminentemente evaluativo de este documento, que, considerando su ajuste a la Quinta Edición de las Normas APA, impone el mantenimiento de ciertas formas. Por estas complejidades inmanentes a mi experiencia evaluativa, probablemente surjan pasajes en los cuales estas formas que cuestiono prevalezcan.

1.

Introducción

“No tengo por qué estar de acuerdo con lo que pienso”

Carlos Humberto Caszely

1.1 PRELUDIO

Usualmente las introducciones al desarrollo de textos buscan —cualquiera sea la dimensión del objeto de estudio— contextualizar una problematización trazando un curso de investigaciones o teorizaciones que se inscriben en una retórica de objetividad que toma distancia de cualquier enunciado que explicita la propia posición o intención del autor, como si los textos a los cuales refiere le solicitaran la solución al muy referenciado “vacío de conocimiento”. Al contrario, la motivación al desarrollo de este documento supone que una reflexión personal encuentra en sus relaciones históricas con otros sujetos las condiciones de posibilidad para que esta surja, por lo que una introducción que involucre dicha posición debiera enfocarse a declarar tales condiciones históricas como punto de inicio de sus formaciones discursivas¹.

En este sentido, el desarrollo del presente trabajo encuentra íntima relación con mi breve recorrido en la disciplina psicológica, encontrando en él las condiciones desde donde emergen

¹ Considero que la creación de un texto jamás resulta de un “vacío de conocimiento” emergido como parte del *progreso de la ciencia*, sino más bien de una ideología del autor construida en relación a sus condiciones histórico-sociales. De esta manera, el ejercicio introductorio nunca constituye una recopilación “pura” de investigaciones o teorías existentes toda vez que existe una selección arbitraria en función de las intenciones del autor. En este sentido, un proceso introductorio proporciona en sí mismo límites a los resultados de su producción, asemejándose más a una instancia conclusiva que introductoria. No declarar ello implica negar los condiciones sociales que posibilitan su emergencia.

cuestionamientos que permitieron delimitar y guiar los objetivos de este documento. Si bien con esto no pretendo pormenorizar dichas condiciones, me parece oportuno declarar inicialmente que es en ese proceso donde cobra sentido la realización de este proyecto en particular.

Teniendo en cuenta esta premisa, durante mi proceso en la disciplina comenzó a perfilarse el cuestionamiento sobre la forma en que se articulaban prácticas políticas con uno de los dispositivos más sugerentemente observados desde mi práctica clínica: el diagnóstico. No obstante, me pareció que analizar en este nivel las relaciones, podía limitarse a una sociología contemplativa, sin asidero en mis principales motivaciones, por lo cual, rememorando el rol de psicólogo, leyendo interconsultas, normas técnicas, planes de tratamientos y derivaciones, encontré aquel diagnóstico más recurrente, el que más se consultaba, por el cual más me exigían cumplir la función de psicólogo y el que tenía consecuencias más relevantes.

Una vez definido el tema, me sorprende aún más cómo, lejos de la academia, lejos de los profesionales, el sentido común actualiza el dispositivo de diagnóstico psiquiátrico. “Ah, eso creo que tenía mi hermano cuando chico”; o “cuando niño me dijeron que tenía eso”. Este tipo de informales declaraciones eran enunciadas recurrentemente en numerosas conversaciones personales ante mi respuesta a la pregunta sobre el contenido de esta memoria. Eran amigas, conocidos, parientes y vecinas, de diferentes edades, ocupaciones, capacidad económica y posición política. No recuerdo alguien que ante mi respuesta hubiese preguntado “¿y qué es eso?” o hayan cuestionado su existencia; comentaban, al contrario, tener alguna experiencia personal próxima con respecto a estas dos palabras casi compuestas: *déficit atencional*. Se trata innegablemente de una verdad.

Es a través de este recorrido que decidí utilizar el fenómeno del déficit atencional² para graficar la lógica subyacente al fenómeno diagnóstico. A continuación señalaré, entonces, una introducción orientada a este, que recoge datos, investigaciones y teorizaciones de manera organizada con la finalidad de caracterizar la coyuntura en la que se encuentra el fenómeno.

² Utilizo el término *fenómeno* para agrupar una serie de acontecimientos de diferente orden que van más allá del discurso científico y su entidad clínica denominada Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. Esto puede involucrar, por ejemplo, discursos de legislación, prácticas derivadas de la institución escolar, declaraciones de asociaciones de padres de niños diagnosticados con este síndrome, entre otros ámbitos que, en su totalidad, incluyen al discurso científico del TDAH. Por su parte, empleo el término *TDAH* sin adición alguna, para denominar exclusivamente enunciados derivados del discurso científico predominante en este fenómeno.

1.2 UNA INTRODUCCIÓN CIENTÍFICAMENTE ESTÉTICA O CONCLUSIÓN

Denominado “Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad”³ (desde ahora en adelante TDAH) por la Asociación Americana de Psiquiatría (APA, 2002), este fenómeno revela en la actualidad una suerte de ubicuidad expresada en una gran variedad de disciplinas e instituciones recreándose en torno éste. Desde sus fundantes disciplinas de la salud (psiquiatría, neurología, epidemiología), atravesando la educación y pedagogía (lugar donde encuentra su expresión máxima (Sciutto, Terjesen y Bender-Frank, 2000)), hasta el derecho y las sub disciplinas de carácter forense (Breggin, 2009), el fenómeno del déficit atencional parece emerger como una imbricada red con participación de diversos actores que, a su vez, favorecen un amplio conocimiento en la sociedad (McLeod, Fettes, Jensen, Pescosolido y Martin, 2007), posicionándolo como el diagnóstico de trastorno mental infante juvenil de mayor prevalencia y más extensivamente investigado (Mayes, Bagwell y Erkulwater, 2008)

El discurso mayoritariamente asociado al sentido común se deriva del principio de clasificación semiótica, lógica utilizada ampliamente por la biología, medicina y psiquiatría; constituyentes de un modelo frecuentemente catalogado bajo el término *biomédico* (Hyman, 2010; McLeod et al., 2007). Bajo este precepto, la enfermedad mental supone que sujetos con ciertos comportamientos (síntomas) se corresponden con categorías mórbidas específicas (clases naturales) descritas en listados preestablecidas por *expertos* (DSM, CIE) (Duero y Shapoff, 2009), generando un sistema de tipo taxonómico. Además de ello, estas categorías de enfermedades trabajan bajo la premisa de un especificismo etiológico asentado, actualmente, en el sistema nervioso; con amplias consecuencias para el tratamiento (Hyman, 2010).

Bajo esta lógica, comportamientos y condiciones observadas en niños tales como un *patrón persistente de inatención y/o hiperactividad* aparecido antes de los 7 años de edad, presentado en al menos dos ambientes (escuela, hogar), con existencia de *pruebas claras de interferencia* en esos ambientes y la constancia de estos síntomas por más de 6 meses (APA, 2002, p. 82, cursivas más), se corresponden con la categoría mórbida específica de trastorno por déficit atencional con hiperactividad. Cada uno de estos criterios son divididos en grupos de síntomas que configuran subtipos predominantes: *inatento, hiperactivo o combinado*. Según los

³ Evito utilizar términos como *trastorno o síndrome* a secas toda vez que mi postura se inscribe en un cuestionamiento a la validez de estas nomenclaturas y sus significados. En consecuencia con ello, antecedo “*diagnóstico de*” al referirme a las categorías diagnósticas, implicando con ello que es quién realiza el acto diagnóstico el que supone la existencia de *trastornos, síndromes o cuadros psicopatológicos* como entidades naturales.

precursores de este síndrome, se trata de un trastorno crónico, progresivo si no es efectivamente tratado y con una etiología neurobiológica (APA, 2002; Barkley, 2002; Remschmidt, Banaag, Bouvard, Castellanos, Coghill, Gómez et al., 2007). Esta última característica arguye directamente hacia la necesidad de un tratamiento farmacológico que actúe restableciendo elementos de un sistema que se encontraría en anormal desequilibrio (Barkley, 2002).

Sin embargo, y no obstante lo numeroso y ostentoso de las publicaciones que buscan validar este discurso (p. ej.: *Global Consensus On ADHD/HDK*, (Remschmidt et al., 2004)), existen condiciones particularmente sugerentes que han promovido suspicacia, escepticismo o directa oposición a este discurso, inaugurando nuevas posiciones en torno al fenómeno. Elevadas cifras de prevalencia (Skounti, Philalitis y Galanakis, 2007); alta variabilidad de la misma en distintos contextos culturales (Timimi et al., 2004); violenta, reciente e injustificada aparición histórica (a partir de inclusión en DSM y CIE) (Lakoff, 2000); aumento explosivo de prescripciones de psicoestimulantes con dudosa seguridad y eficacia (Breggin, 1999); y escasas declaraciones de intereses de los precursores de este trastorno (Cosgrove, Krimsky, Vijayaraghavan y Shneider, 2006), son algunos de los factores que han promovido numerosas dudas y críticas, las cuales suelen agruparse en torno a dos grandes polos: el de la validez del **diagnóstico** y el de la eficacia, seguridad y ética del **tratamiento**. Señalaré brevemente algunas de las críticas⁴ más frecuentes para graficar, luego, posiciones alternativas generadas respecto del fenómeno.

En cuanto a la *validez del diagnóstico*, los cuestionamientos planteados apuntan a la imposibilidad de concluir que el TDAH identifique a un grupo de niños que sufren un común y específico trastorno neurobiológico. Algunas de las siguientes problemáticas sustentan dicha tesis: **(1)** diagnóstico basado únicamente en arbitrarios síntomas a su vez difícilmente objetivables; **(2)** baja especificidad del trastorno, con tasas de comorbilidad que alcanzan 75% de los niños diagnosticados cumpliendo criterios para desórdenes, principalmente, de conducta, ansiedad y del ánimo (Biederman, Newcorn y Sprich, 1991); **(3)** inexistencia de una prueba diagnóstica del supuesto sustrato biológico (Timimi et al., 2004; Institutos Nacionales de Salud EEUU (NIH), 1998); **(4)** inexistencia de estudios científicamente válidos que corroboren una etiología en términos de malfuncionamiento cerebral, desequilibrio bioquímico, o trastorno neurológico (NIH, 1998; Breggin, 1999, 2001); **(5)** escalas de medición intensamente utilizadas con problemas de confiabilidad y validez externa (Escala de Conners) (Fristad, Weller y Weller.,

⁴ En el capítulo tercero de este documento trato detalladamente cada uno de los cuestionamientos aquí citados tanto para la validez diagnóstica, eficacia y seguridad del tratamiento, así como la epidemiología psiquiátrica asociada.

1992; 1995); **(6)** no inclusión, en el diagnóstico, de factores psicosociales derivados del sistema educativos o familiar, a pesar de la evidencia que existe en relación al trauma y abuso y las consistentes teorizaciones con respecto a la Teoría del Apego (Ford, Racusin, Ellis, Daviss, Reiser y Fleischer, 2000; Stolzer, 2005); y **(7)** la naturaleza sobreincluyente de los criterios DSM para el TDAH.

En relación al tratamiento para este síndrome, la mayoría de los estudios se han centrado en evaluar la eficacia de tratamientos farmacológicos, terapias cognitivo conductuales, y *psicoeducación* a padres y profesores, (todas ellas orientadas al control de síntomas) (Chronis, Jonis y Raggi, 2006), siendo el primero de ellos donde mayormente se halla concentrada la producción científica del TDAH, representando aproximadamente la mitad de las investigaciones respecto de este diagnóstico en el período 1980-2005 (López-Muñoz, Alamo, Quintero-Gutierrez y García-García, 2008). Específicamente, las investigaciones en torno a la eficacia del fármaco *metilfenidato* (estimulante derivado de las anfetaminas, con nombres comerciales tales como Ritalín o Concerta en Chile), son por lejos aquellas que tienen mayor número de publicaciones y factor de impacto, representando, en 2005, alrededor de 60% de los estudios de fármacos utilizados en el TDAH (López-Muñoz et al., 2008).

En este sentido, el énfasis de los cuestionamientos ha apuntado a la eficacia y seguridad de esta droga. Algunas de las controversias: **(1)** pese a los numerosos estudios que demuestran la reducción de los síntomas DSM, estos son estrictamente eso, reducción de síntomas, que son definidos por, e interesan a, profesores, padres, médicos, psicólogos (comportamientos disruptivos, atención sostenida, rendimiento escolar) (p. ej., Stolzer, 2005); **(2)** no hay evidencia de que los fármacos actúen sobre la supuesta etiología neurobiológica (Schachter, Pham, King, Langford y Moher, 2001) ni a causas de otra índole, ni menos a las necesidades de los propios niños; **(3)** numerosos estudios reportan graves efectos secundarios del metilfenidato y las anfetaminas tales como retardo en el crecimiento, afecciones cardiovasculares, síntomas de abstinencia, sentimientos suicidas, episodios psicóticos, disminución de las relaciones interpersonales, comportamientos obsesivo-compulsivos, entre muchos otros (Breggin, 1999; Graham y Coghill, 2008; Sonuga-Barke, Coghill, Wigal, Debacker y Swanson, 2009) lo cual ha sido reconocido por organismos diversos tales como la FDA (Food and Drug Administration) de EEUU (FDA, 2007), e incluso, el DSM IV TR (en sección Trastornos Relacionados con Sustancias) (APA, 2002); **(4)** estudios de revisión sistemática y meta-análisis han demostrado que, por el contrario, el fármaco no es eficaz a largo plazo (más de 4 semanas), e incluso cuestionan su acción a corto plazo (Schachter et al., 2001); **(5)** existen reportes que indican daños neurológicos asociados al *metilfenidato* en primates no humanos (Ricaurte, Mehan, Yuan, Hatzidimitriou, Xie, Mayne y McCann, 2005); **(6)** la práctica ampliamente extendida y

corroborada de **publicación selectiva y múltiple**, usual para los psicofármacos, hace dudar de la confiabilidad y validez de los estudios de eficacia y seguridad de estas drogas (omisión de estudios, selección sesgada de participantes, “maquillajes” en investigaciones en conflicto con la FDA) (Melander, Rastad, Meijer y Beerman, 2003; Perlis, Perlis, Wu, Hwang, Joseph y Nierenberg, 2005; Turner, Matthews, Linardatos, Tell y Rosenthal, 2008); y **(7)** existencia de conflictos de intereses no declarados en los comités a cargo de la elaboración de los diagnósticos DSM, donde al menos un 61,9% del comité relacionado con el TDAH (*Trastornos de Inicio en la Infancia, Niñez o la Adolescencia*) presenta vínculos financieros estables, de distinto tipo, con la industria farmacéutica (Cosgrove et al., 2006).

Ante estas dos series de cuestionamientos, es posible advertir que, ya sea en relación al diagnóstico o al tratamiento del TDAH, se evidencian entremezclados enunciados que apuntan a diferentes órdenes de observación. Así, cuestionar las relaciones financieras entre los arquitectos de las categorías diagnósticas y las industrias que proponen curarlas mediante costosos e inseguros fármacos, no se inscribe tanto en el discurso científico como en una dimensión moral, o, si se quiere, política. Por su parte, llamar la atención acerca de los efectos adversos de un fármaco, así como apuntar a la comorbilidad del diagnóstico, puede generar un diálogo enmarcado *dentro* del discurso científico, con sus propios métodos y reglas.

En este sentido, conviene distinguir que la adopción o rechazo de algunas de estas críticas puede generar distintas *posiciones de verdad* dependiendo del orden en que sea problematizado. Siguiendo a Tait (2005), distingo al menos cinco enfoques posibles en torno al fenómeno: **(a)** el TDAH existe como un trastorno *real* presente *en* los sujetos; **(b)** Existe, pero actualmente está sobrediagnosticado, no todos los casos corresponden a un verdadero TDAH/problema en el proceso diagnóstico; **(c)** El TDAH es un fraude creado por las compañías farmacéuticas que persiguen fines lucrativos; **(d)** El TDAH como una amalgama a un comportamiento normal de la infancia; y **(e)** El fenómeno del TDAH como producto de una forma de gobernar a los sujetos.

Un análisis matizado alrededor de estas posiciones podría distinguir, agrupar o relacionar las distintas dimensiones de análisis. Por ejemplo, aquellas que sostienen el TDAH como una realidad objetiva (epistemología), las que se orientan a afinar el método diagnóstico (técnica), las que cuestionan su existencia (ontología) o incluso las que encuentren en ellas relaciones de poder implicadas (política). Sin embargo, dentro de la literatura es evidente la distinción entre aquellas que inscriben su lucha dentro del discurso científico y aquellas que lo hacen desde una posición extrínseca a la ciencia. Cuando lo primero sucede, es llamativo ver como las muy numerosas investigaciones que defienden la validez de este diagnóstico opacan la visibilidad

de los **estudios científicos de conclusiones críticas** (López-Muñoz et al., 2008), lo cual promueve la reflexión de las condiciones externas que permiten la preeminencia del discurso científico, es decir, a la segunda posición, que, sin embargo, es rápidamente rebatida justamente por falta de contrastación científica, bloqueando el diálogo productivo. Esto conlleva a una polarización del fenómeno condicionada a la búsqueda de una verdad disciplinaria más que ocuparse de generar alternativas a problemáticas posicionadas en la infancia.

Frente a esta rigidización de perspectivas, es posible analizar el fenómeno desde una perspectiva que vea entre estos polos una *relación de condición histórica* (Danziger, 1979; Foucault, 1979; Rose, 1998), siendo posible observar cómo dos lógicas se articulan en una sola:

1. Por un lado integrar la *suposición* de que detrás (al lado, o en frente, si Ud. quiere) de un fenómeno que se valida dentro del discurso científico, existan condiciones extrínsecas que posibilitan una emergencia limitada de enunciados con características *científicas*: condiciones de aparición, así como condiciones de desaparición (Foucault, 1991). Bajo esta perspectiva, la ciencia deja de ser un mero formalismo ahistórico —derivada de la idea de que los conceptos o categorías surgen incontaminados de las mentes de científicos, inscritas en la propia lógica constitutiva de esa ciencia— para entenderse relacionada con prácticas políticas que modifican sus reglas de formación (Foucault, 1991).
2. Y, por otra parte, observar que dicha relación está también afectada en forma inversa: los discursos científicos en tanto que discursos, también son amalgamados y articulados en prácticas que terminan transformando las condiciones de posibilidad, de inserción y de funcionamiento del mismo discurso científico (Foucault, 1991). En este sentido particularmente gráfico resulta observar los *dispositivos psi* (Rose, 1998) como constitutivos de un conjunto de prácticas con consecuencias mucho más amplias que los que la técnica psicológica y/o psiquiátrica supone.

Teniendo en cuenta estos planteamientos, comienza a perfilarse el núcleo de este trabajo: trazar un camino que permita explorar las articulaciones entre las prácticas y discursos científicos y los que los exceden. En conjunto, estas constituyen relaciones que permiten y generan un *saber* legitimado en torno al sujeto como objeto y, más específicamente, como objeto de la práctica diagnóstica en salud mental. Dicha exploración permite consultarse sobre algunas de las condiciones de posibilidad que mantienen operando a este discurso diagnóstico, dentro de las cuales la manera de relacionarnos con estas prácticas ocupará un lugar central.

¿Qué tanta validez⁵ dispone el conjunto de investigaciones que hoy sostienen el discurso del TDAH?, es un primer cuestionamiento que permitirá luego entrar al problema central: **¿Bajo qué condiciones el discurso científico del Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad —y por extensión del diagnóstico clínico— se conforma como un saber actualmente legítimo? ¿De qué manera se articulan el operar científico y las prácticas políticas ajenas a su discurso? ¿Cómo esto contribuye a la mantención de su validez a través del tiempo?** Estas preguntas serán el foco problemático que pretende desarrollar esta memoria, lo que permitirá la proposición de discursos y prácticas alternativas al diagnóstico del TDAH que avancen en hacer posible el juicio sobre las relaciones de poder articuladas en torno al discurso diagnóstico, promoviendo un diálogo entre posiciones que pueden parecer inconmensurables.

Que esta problematización deba exceder los términos del discurso científico acerca del TDAH, supone el uso de éste en tanto *analizador*, es decir, como una situación cuestionada que al ser abordada hace visible una lógica de construcción social que trasciende a esa situación problematizada (Faraone, 2008). En otras palabras, se busca en la particularidad del fenómeno TDAH la reproducción de las relaciones implicadas en el saber/poder de las prácticas de diagnóstico clínico en general.

Para ello, la presente memoria de carácter teórico, procederá a generar un estudio de naturaleza documental (Vivanco, 2000), revisando investigaciones científicas actualizadas que permitirán construir el estado del arte del fenómeno de déficit atencional, explorando en coyunturas que sientan las bases para analizar la validez del discurso científico del TDAH.

Considerando la aparente inconmensurabilidad entre la crítica epistemológica al diagnóstico y el discurso científico, iniciaré con el ejercicio inverso, planteando cuestionamientos *dentro* de los límites del propio discurso cuestionado, analizando procedimientos técnicos para luego derivar en comprensiones de carácter epistemológicas, teóricas o políticas⁶. Concretamente, pretendo construir una articulación entre ciertas prácticas políticas y el discurso científico del TDAH y, en términos generales, del diagnóstico clínico, que permitan comprender la prevalencia de este discurso. Finalmente, desde un enfoque que podría adscribirse —en cierta medida— al Construccionismo Social, que duda resueltamente de la universalidad de

⁵ Es relevante recalcar que cuando hablo de *validez* me refiero a aquella que es pretendida por el discurso predominante aquí descrito, bajo sus propias normas y métodos.

⁶ Cabe señalar que el ejercicio convencional supone sentar las bases epistemológicas y teóricas sobre las cuales plantear un texto. Debido a la devaluación mutua en que incurrirían posiciones epistemológicas contrapuestas, en el presente documento inicio con un cuestionamiento enmarcado en los propios términos del discurso científico, es decir, examinando los procedimientos de investigaciones validadas por el método científico.

diagnósticos, tratamientos y políticas en psicopatología, se proyecta generar teoría a partir de una articulación coherente de los elementos aquí recabados.

El desarrollo de esta iniciativa cobra relevancia, en primer lugar, por cuanto supone explicitar prácticas lejanamente *neutrales* que podrían vulnerar derechos fundamentales de los principales afectados, las niñas y niños. La población infantojuvenil se presenta como un grupo especialmente expugnable toda vez que su destino está constantemente dominado por otros: padres, profesores, médicos; todos ellos poseedores -al contrario de los menores- de una supuesta *responsabilidad*. Generación de una identidad patologizada; nula ayuda o escucha de sus necesidades o problemas; tratamientos medicamentales con efectos adversos y probabilidades de daños —esta vez sí— crónicos y de origen neurobiológico (Ricaurte et al., 2005); son algunas de las prácticas que infringirían sus derechos fundamentales. Adicionalmente, advertir estas posibilidades cobra aún mayor relevancia en la medida que se trata de sujetos con una identidad psíquica y biología en construcción y desarrollo, por cuanto el curso de esta etapa tendrá consecuencias prevalentes en el resto de sus vidas.

La urgencia de abordar este fenómeno queda manifiesta al considerar las tasas de prevalencia del diagnóstico; mas no en el sentido de tomar estas como una cantidad objetiva de niños enfermos, sino reflexionando sobre los efectos que este tipo de investigaciones produce. Inexistentes pero reales, dirá Foucault (2007b). Así, el hecho de si los estudios epidemiológicos están o no bien elaborados y documentados, tanto ética como metodológicamente, carece de importancia toda vez que la publicación de altas tasas de prevalencia promueven intensamente el desarrollo de programas públicos y negocios privados para el abordaje del síndrome, lo cual a su vez aumenta la capacidad de pesquisar nuevos casos (incidencia) generándose un incremento vicioso de niños diagnosticados con TDAH. En este sentido, resulta gráfico el explosivo aumento de las tasas de prevalencias de EEUU —país varias veces citado como acreedor de la mayor cantidad de población infantil cumpliendo los criterios diagnósticos DSM (p. ej.: Merikangas, He, Brody, Fisher, Bourdon y Koretz, 2010)— luego de la entrada en vigencia de leyes de subvención escolar especial para alumnos con discapacidades⁷, dentro de las cuales fue incluido el TDAH, permitiendo que sea el trastorno de mayor incremento después de la entrada en vigencia de estas leyes (Wolf, 2002; Danforth y Kim, 2008). Así, publicación de documentos de prevalencia y desarrollo de programas y mercados se articulan de manera fluida, lo cual será digno de análisis en la presente memoria.

⁷ En EEUU la legislación en torno a las necesidades inclusivas está normado por el acta federal IDEA: *Individual with Disabilities Act*, donde el TDAH califica en el rango de “Otras dificultades de Salud” (Danforth y Kim, 2008)

Nuestro medio no está exento de estas prácticas: en correspondencia con datos oficiales del Ministerio de Salud —que señalan que un 6% de la población infantojuvenil cumple los criterios CIE-10 para este trastorno y considerando que es el mayor motivo de consulta en menores de 15 años (MINSAL, 2000) — se han desarrollado intervenciones especializadas para el TDAH dentro del Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría 2005-2010 (MINSAL, 2000). Este documento cita entre sus siete Prioridades Programáticas⁸, los “*Trastornos de Hiperactividad/ de la Atención en niños y adolescentes en edad escolar*” (p. 53), asegurando *prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación* mediante el desarrollo de normas técnicas y guías clínicas de intervención, posicionándose como el candidato más seguro en Salud Mental Pública para la incorporación al sistema de garantías explícitas en salud AUGE (MINSAL, 2002). Esto implica el desarrollo de programas especializados en TDAH abocados fundamentalmente a pesquisar nuevos casos, diagnosticarlos y luego “tratarlos” mediante la excluyente terapéutica que supone dosis de *metilfenidato* gratuitas para la población atendida en el sistema público de salud. En este sentido la relevancia de abordar este tema está urgentemente vigente para nuestro contexto local.

Por último quiero insistir que la intención de esta memoria no es polarizar el fenómeno en aquellos que promueven la validez del discurso dominante (“malos”) y los que luchan en contra del TDAH sobre la base de una simple construcción social (“buenos”), lo cual sería reproducir una lógica de verdad y los universales que yo mismo cuestiono. Tampoco es reivindicar al hombre en contra su ciencia, ya que con eso también operaría bajo el supuesto de la ciencia como unidad autónoma y ahistórica, definiéndola más que cuestionándola. Los efectos de este fenómeno alcanzan extensos campos de la vivencia cotidiana y, sean o no válidos, científicos o fraudulentos, es responsabilidad de nosotros como operadores sociales concededores de estas dinámicas tener en cuenta y actuar en conformidad no sólo en relación a las normas técnicas o protocolos ministeriales, sino también considerando nuestros principios y valores, lo cual constituye el foco transformacional y verdadero fin de este documento.

⁸ Promoción en Salud Mental y Prevención de Riesgos; Trastornos Mentales Asociados a la Violencia: Maltrato Infantil, Violencia Intrafamiliar, y Represión Política 1973-1990; Depresión; Trastornos Psiquiátricos Severos-Esquizofrenia; Alzheimer y otras demencias; Abuso y Dependencia al Alcohol y Drogas; son las otras seis prioridades programáticas del actual Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría 2005-2010 (MINSAL, 2000)

2.

Objetivos

Objetivo General

Distinguir las condiciones histórico-sociales que permiten el mantenimiento del discurso científico del TDAH y, por extensión, del Diagnóstico Clínico, con validez y estatus de verdad.

Objetivos Específicos

- a) Describir el discurso científico dominante del TDAH.
- b) Recopilar y analizar exhaustivamente investigaciones científicas actuales sobre la validez del discurso científico predominante, atendiendo a dificultades derivadas de los propios términos del discurso científico.
- c) Cuestionar los mecanismos y procedimientos técnicos mediante los cuales un conjunto de enunciados adquiere validez científica.
- d) Articular una comprensión histórica del fenómeno a partir de reconceptualizaciones de las investigaciones y sus implicancias epistemológicas y ontológicas.

3.

La Ciencia del Déficit Atencional

“La culpa no es del chancho, sino del que le da el afrecho”
—Proverbio popular chileno

“Mmm, sí...tuve que tomar vino porque comí mucho cerdo”
— Pedro “Heidi” González
Segundo goleador máximo del fútbol chileno
mientras era detenido por conducir en estado de ebriedad

Lo que a continuación describo es una explicación posible entre muchas otras. Sin embargo representa una forma de explicación que ha llegado a ser predominante y que, en consecuencia, genera y ha generado amplias consecuencias en los escenarios donde es utilizada. El acto diagnóstico como explicación de una manera de operar más o menos estable en los sujetos se ciñe a analizar minuciosamente un supuesto fenómeno externo, inscrito en una lógica determinista que pretendo poner, inicialmente, en cuestión. En particular, la explicación del diagnóstico de déficit atencional, con sus numerosas controversias y críticas, despunta la permeabilidad de los límites científicos con prácticas políticas que alteran la manera de relacionarnos con el diagnóstico.

En este sentido, el fenómeno parece útil para graficar como una explicación encuentra su comprensión en sus condiciones de posibilidad; una suerte de explicación de la explicación desde la cual acceder a las condiciones que permiten su mantenimiento —objeto de la segunda sección. Para ello, en la presente sección analizaré aquellos elementos claves del discurso

científico dominante del TDAH que permitan cuestionar su pretensión de fenómeno natural haciendo uso de una descripción detallada de los procedimientos investigativos que conforman este discurso, reparando tanto contenidos (qué se dice) como formas (cómo se dice).

La particularidad de este discurso plantea numerosas controversias derivadas del estudio científico de este fenómeno que pueden considerarse para analizar las condiciones que han posibilitado que el TDAH, dicho en sus términos, haya penetrado tan fuertemente en ámbitos tanto clínicos como no clínicos, pese las explicaciones alternativas y críticas propuestas. En este apartado analizaré artículos y documentos científicos cuestionados y/o cuestionadores, que abran la coyuntura actual de la ciencia del TDAH, presentados en tres grandes ámbitos: (1) *variabilidad de prevalencias*, (2) *validez diagnóstica*, y (3) *eficacia y seguridad del tratamiento*.

La primera de estas características controversiales puede encontrarse en la visibilidad o ubicuidad de esta explicación en la población, lo que se relaciona con la epidemiología de dicho objeto de estudio. En su estado actual, la epidemiología del TDAH se encuentra en estado embrionario, pretendiendo simplemente cuantificar la presencia del trastorno en la población, es decir, analizar su prevalencia, empresa que ha sido dificultada por resultados poco consistentes.

El segundo grupo de cuestionamientos —y quizás los de mayor relevancia— apuntan a la definición misma del fenómeno en tanto diagnóstico clínico. Con esto se cuestiona la validez del diagnóstico del TDAH considerando las dificultades que las diferentes observaciones han encontrado para verificar las cualidades descritas por este particular discurso científico. Su calidad de entidad clínica atomizada, con una etiología orgánica, heredable, posible de distinguir en base a ciertos signos conductuales, entre otras que detallaré más adelante, se han visto dificultadas a la luz de numerosos artículos científicos que se contradicen con la definición misma del TDAH.

Finalmente, el tercer aspecto crítico del discurso científico del TDAH dice relación con el tratamiento, por excelencia, medicamentalizante. La utilización de fármacos específicos ha sido cuestionada fundamentalmente por la imposibilidad de demostrar sus mecanismos de acción; la insuficientemente probada eficacia a corto y, sobre todo, largo plazo; los efectos conseguidos por este tratamiento; y la presencia de efectos adversos, que, como detallaré más adelante, muchas veces son encubiertos bajo distintas maneras de presentar la información.

A partir del análisis de revisión bibliográfica, se recogerán aquellos elementos que permitan inferir una lógica particular que aporte al mantenimiento de la dominancia de este discurso, cuestión que trataré directamente en la cuarta sección de este texto.

3.1. HISTORIA(S) Y PREVALENCIA(S) DEL TDAH

Actualmente, la mayoría de las publicaciones científicas sobre el TDAH comienzan reseñando breves características de este trastorno y presentando una incuestionable prevalencia global aproximada del 5%, señalando que controlando variables metodológicas, la prevalencia es similar en diversos contextos culturales, espaciales y temporales. A modo de contextualización temporal, frecuentemente es argumentado indiscutiblemente que la condición de TDAH data desde hace más de un siglo, atribuyendo al Dr. Heinrich Hoffman y Sir George Still su descripción en los años 1845 y 1902 respectivamente (p. ej.: NIH, 2008).

Esta historia, repetida en innumerables libros, artículos, sitios web, es frecuentemente utilizada para validar la existencia del trastorno mediante la referencia a antiguas prevalencias. Sin embargo, esta conclusión no parece lógica ni científica. Según Singh (2008) los comportamientos descritos por Hoffman y Still, agrupados bajo el término *lesión cerebral mínima*⁹, se superponen a los síntomas que hoy definen al TDAH, siendo más amplios que este último. Still señalaba que los comportamientos disruptivos de los niños se debían a una falta de moral, mientras Hoffman lo señalaba como suficientemente comunes como para ser anormales. Así ni Hoffman ni Still proveen una evidencia empírica por la validez del TDAH, sino todo lo contrario; paradójicamente, sus argumentos parecen arraigar cultural e históricamente la interpretación y clasificación de estos comportamientos (Singh, 2008).

La denominación de los predecesores del TDAH ha variado significativamente, desde la “disfunción cerebral mínima” de Still, a “hiperquinesia”, hasta “síndrome de déficit de atención” (Seitler, 2006). Pero no fue sino hasta la publicación del DSM-III, donde el fenómeno logró combinar la inatención y la hiperactividad, que este aumentó explosivamente. Como señala Stolzer (2007), para 1950 no existía un solo reporte de TDAH, para 1970, 2000 niños estadounidenses fueron diagnosticados como hiperquinéticos; mientras que para el 2006 aproximadamente 8 millones de niños fueron diagnosticados con TDAH y medicados con drogas psicoestimulantes en EEUU (Stolzer, 2007)

En relación a la consistencia transcultural de los estudios de prevalencia, el caso del TDAH no representa un buen ejemplo en cuanto a resultados epidemiológicos esperados; esto es, replicación de estudios con datos similares, hallazgo de tendencias epidemiológicas para una región geográfica o un periodo de tiempo, o la variación según la aplicación de políticas

⁹ El pediatra Still entendía esta condición como consecuencia de un daño cerebral mínimo expresado fundamentalmente en un déficit del control moral, que, según la teoría Darwinista Social de entonces, era el último logro de la evolución. En ese sentido, el control moral sería susceptible de perderse como resultado de pequeñas alteraciones cerebrales (Schachar e Ickowitz, 2003, cit. en Hernández, 2009).

públicas en salud (De la Barra, 2009b). Por ejemplo, según Vicente, Rioseco, Saldivia, Kohn y Torres (2005) las prevalencias para el consumo de alcohol en Latinoamérica encuentran consistencia en diversos estudios y meta análisis, pudiendo extraer conclusiones para la adopción de medidas frente a ello.

Al contrario, cuantiosos estudios sobre la prevalencia del TDAH han reportado amplia variabilidad dependiendo de aspectos geográficos, temporales, metodológicos y/o socioculturales. Por ejemplo, solo en cuatro años, tres revisiones sistemáticas de estudios encontraron prevalencias que oscilan entre 1,7% y 17,8% (Goldman, Bezman, Siantetz et al., 1998), 3% y 6% (Elia, Ambrosini y Rappoport, 1999), 4% y 12% (Brown, Freeman, Perrinet al., 2001), mientras, una de las últimas revisiones amplias¹⁰ encontró variaciones de prevalencia que van desde 2,2% a 17,8% (Skounti, Philalitis y Galanakis, 2007). Aún más, sin considerar grandes variaciones geográficas, sólo en EEUU estudios han reportado prevalencias desde 2% a 26% sobre muestras de población general (Froehlich, Lanphear, Epstein, Barbaresi, Katusic y Kahn, 2007).

Alguno de los estudios epidemiológicos más citados han reportado que los países de Sudamérica representarían las más altas prevalencias, con 11,8% de la población escolar, mientras los países europeos tendrían las menores tasas de este diagnóstico (Polanczyk, Silva de Lima, Lessa, Biederman, y Rohde, 2007). Chile posee escasos estudios epidemiológicos en salud mental infantil y adolescente, lo cual también se expresa en el estudio del TDAH. Frecuentemente es citada una prevalencia del 6% reportada por el MINSAL (2000) que, sin embargo, posee pobre literatura para apoyar su estimación. Por otra parte, un estudio realizado en la ciudad de Antofagasta reportó prevalencias de 5% y 15% según tipo de informante, en una muestra de niños escolarizados (Urzúa, Domic, Cerda, Ramos y Quiroz, 2009); mientras, en una muestra de infantes parvularios de Chillán, se estimó una prevalencia de 3,67% (Herrera, 2005) y un interesante estudio encontró puntajes para criterios TDAH significativamente más bajos en niños aymarás comparados con niños pertenecientes a la población no aymará (Rothhammer, Carrasco, Henríquez, Andrade, Valenzuela, Aboitiz et al., 2005).

Desde la visión biomédica, estas discrepancias epidemiológicas son frecuentemente explicadas en términos de diferencias metodológicas tales como el tipo de informante, los criterios diagnósticos utilizados, la pericia de entrevistadores, el tamaño de la muestra, su representatividad o el contexto de evaluación (Barkley, 2002; Polanczyk et al., 2007),

¹⁰ Realizada sobre 39 estudios publicados en la base de datos *PubMed* desde 1992 al 2006 sobre poblaciones norteamericanas, latinoamericanas, europeas, asiáticas y africanas (Skounti, Philalitis y Galanakis, 2007).

señalando que al corregir estas imprecisiones y estandarizar los métodos de evaluación, la variabilidad disminuiría significativamente.

En este sentido, un ostentoso y muy citado artículo titulado *The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Metaregression Analysis* (Polanczyk et al., 2007), señala que a partir de los estudios disponibles y mediante la utilización de ciertos análisis metodológicos es posible precisar la prevalencia mundial en 5,29% de la población general. Sin embargo, resulta al menos llamativo en el artículo cómo se desestima el dato de que esa prevalencia únicamente se logró unificar para Europa y Norteamérica, mientras que datos de África y Medio Oriente son significativamente diferentes a los primeros. Pese a ello, los autores insisten en haber encontrado la prevalencia global del TDAH. Adicionalmente, la revisión sistemática de Skounti, Philalithis y Galanikis (2007) realizada el mismo año, concluye que dada las características metodológicas de los estudios disponibles a su fecha, resulta imposible lograr datos globales a partir de una revisión de la literatura existente, por lo cual se hacen aún menos confiables los datos globales de prevalencia.

No obstante estas dificultades, quizás la mejor manera de juzgar la variabilidad del diagnóstico en distintos contextos, no sea tanto considerar la prevalencia global diagnosticada como evaluar la prevalencia de su tratamiento. El consumo *per cápita* de metilfenidato en EEUU entre los años 2003 y 2005 fue aproximadamente seis veces mayor que el observado en Australia y 18 veces más que los reportados en Chile (Amaral, 2007), cuestión que plantea de manera explícita la influencia de características culturales e idiosincráticas del fenómeno diagnóstico.

En suma, parece ser que los resultados de los estudios epidemiológicos para el TDAH evidencian alta inespecificidad e inconsistencia si lo que se pretende es conocer la presencia de un trastorno común a nuestra especie. Esto ha llevado a amplias discusiones en torno al carácter cultural o universal del diagnóstico. Se dirá, por una parte, que la existencia de prevalencias tan dispares bajo distintas circunstancias se debe a estilos culturales de vida que *generan* el trastorno o bien hacen de conductas normales fenómenos anormales. Por otra parte, se dirá que las dificultades metodológicas de diagnóstico, como el tipo de informante (profesores o padres) los instrumentos de evaluación, los sistemas de clasificación o la objetividad de los criterios diagnósticos no permite la evaluación estandarizada. De este modo, la discusión acerca de las mediciones de prevalencia encuentra íntima relación con la manera de conocer y evaluar el trastorno, lo cual vincula fuertemente a la cuestión de la validez del diagnóstico, apartado que discutiré a continuación.

3.2 VALIDEZ DIAGNÓSTICA DEL TDAH

En metodología de la investigación frecuentemente se entiende la validez de un *instrumento* como la medida en que dicho instrumento *mide lo que dice medir* (Vivanco, 2000). Análogamente, cuestionarse sobre la validez de un diagnóstico como el TDAH remitiría a si lo que se dice de él, su discurso, (etiología específica, síntomas, prognosis) se verifica con nuevas observaciones del fenómeno. Frecuentemente estas consideraciones se remiten a las definiciones de organismos tales como la OMS o la APA, que han dado forma al diagnóstico y representan una referencia obligada a la hora de hablar de trastornos mentales. Sin embargo, a diferencia de la CIE, que originalmente no incluía criterios diagnósticos¹¹, la creación del sistema DSM para la clasificación nosológica representa el primer intento exhaustivo de manualizar criterios objetivos para el diagnóstico con miras a la generación de una nomenclatura común, a la vez que se declara neutro respecto de teorías etiológicas¹² (Duero y Shapoff, 2009; APA, 2002).

Según el manual DSM-IV-TR de la APA (2002), el TDAH puede identificarse en base a la observación de una constelación de comportamientos actuados en distintos contextos y durante determinados periodos. En términos generales, refieren que el TDAH se corresponde con un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que es más frecuente y grave que el observado en sujetos con un nivel de desarrollo similar (Criterio A); que aparece antes de los 7 años de edad (Criterio B); que se presenta en al menos dos ambientes (Criterio C), con pruebas claras de interferencia en la actividad social, escolar, o laboral acorde al nivel de desarrollo (Criterio D); y, por último, que dichas observaciones no se expliquen mejor por la presencia otro trastorno mental (Criterio E) (APA, 2002, p. 89). El criterio A señala los síntomas que definen el diagnóstico, mientras los restantes criterios condicionan la etapa vital de presentación, el contexto y las consecuencias que estos signos deben tener para que correspondan efectivamente al citado trastorno.

En el primero de estos criterios se detalla la sintomatología, subdividiéndose en signos pertenecientes a categorías que definen tipos predominantes de TDAH: inatento, hiperactivo, o combinado. Esto se obtiene observando la presencia de seis o más síntomas durante 6 o más meses para cada una de dichas categorías. Ejemplos de tales signos son: *“a menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej.: juguetes, ejercicios escolares, lápices,*

¹¹ Esto se debe a que inicialmente la función primordial de la CIE fue establecer categorías para recoger datos estadísticos referentes a la salud pública.

¹² Como señalaré más adelante, esta pretensión de neutralidad se ve obstaculizada en el mismo DSM al deducirse implícitamente la base orgánica como única etiología posible para los trastornos mentales.

libros o herramientas”); “a menudo ‘está en marcha’ o suele actuar como si tuviera un motor”; o “a menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas”, para desatención, hiperactividad e impulsividad respectivamente (APA, 2002, p. 89).

Además de esta referencia —y debido un complejo de condiciones que han y siguen suscitando cuestionamientos a la pretensión de neutralidad y objetividad de la definición DSM— se han elaborado sugerentes *Consensos Globales, Internacionales y hasta Latinoamericanos*¹³ en torno al TDAH cuyo objetivo principal es reafirmar este fenómeno como un trastorno válido en los términos propuestos por la APA (Barkley et al., 2002; Remschdit et al., 2005). Estas declaraciones apoyan la definición DSM, agregan argumentos a favor de una etiología neurobiológica basada en factores genéticos y aporta otros en contra de una visión cultural del fenómeno. Las principales *evidencias* entregadas dicen relación con la unificación de metodologías y criterios diagnósticos CIE-10 y DSM-IV (para sortear la variabilidad de prevalencias); estudios de neuroimagen de la anatomía cerebral, análisis neuroquímicos, identificación de genes, estudios en gemelos, entre otros (con el fin apoyar la base neurobiológica del trastorno); e investigaciones sobre las implicancias de la cronicidad del TDAH, que conduciría a comportamientos antisociales, desempleo, delincuencia, abuso de sustancias, entre otros costos para el individuo, Estado y sociedad, lo cual justifica una intervención temprana y eficaz.

Establecida esta breve descripción de la validez diagnóstica, enumero a continuación algunos puntos, que si bien emergen de un método igualmente científico, no sostienen la visión predominante y cuestionarán aquí esta presunta validez fuertemente adoptada por la percepción social con respecto al fenómeno TDAH (McLeod et al., 2007), al tiempo que intenta describir coyunturas sobre las cuales analizar posteriormente las implicancias de este saber.

1. **Crterios Diagnósticos.** El más saliente de los aspectos controversiales del diagnóstico —compartido en gran medida con el resto de categorías diagnósticas— es sin duda la dificultad de definir términos tales como “clínicamente significativo”, “pruebas claras de interferencia”, “patrón persistente” o “a menudo”. Cuánto es *persistente*, cuándo se habla de una *interferencia clara*, o bien cuándo se puede considerar la frecuencia de una conducta como *a menudo*, son algunas de las estimaciones que se enraízan profundamente en la subjetividad de los actores involucrados, obstaculizando cualquier pretensión de objetividad.

¹³ La justificación principal de elaborar estos *consensos* de profesionales, señalan, es unificar las opiniones de expertos en cuanto a la validez diagnóstica y el tratamiento del TDAH (Remschdit, 2005). Sin embargo esto se muestra incompatible toda vez que los integrantes de dichas comisiones pertenecen a un reducido y característico grupo con posiciones bastantes distinguibles y comunes frente al TDAH, por lo que la generación de un *consenso* parece bastante cómodo de conseguir. Este punto será retomado en mayor detalle en el siguiente apartado de esta sección.

Así, el TDAH se sostiene sobre criterios que resultan vinculantes respecto del contexto sociocultural a la que pertenece el sujeto diagnosticado y quien diagnostica (Hyman, 2010), sin ser claros ni explícitos al momento de utilizarlos.

Otro aspecto que denota la imprecisión de los criterios se refiere al punto de corte entre los síntomas considerados para distinguir entre subtipos inatento, hiperactivo o combinado. Así, para que exista la clasificación de *inatento* debe cumplir 6 o más criterios para ese ámbito y 5 o menos para aquellos signos enlistados por hiperactividad. Un punto de corte tan poco discriminatorio, sobre todo cuando la presencia de síntomas de una u otra clase depende de la interpretación clínica, falla en distinguir claramente estos dos supuestos subtipos. Sobre esto se homogenizan indiscriminadamente bajo un mismo tratamiento niños con sintomatologías que pueden combinarse entre estas tres variables de subtipo, mientras aquellos que no cumpliendo 6 criterios pero sí 5, representan la llamada *población subclínica* del trastorno.

Por último cabe considerar que los *síntomas* representan características altamente frecuentes durante la infancia y adolescencia, por lo que utilizar parámetros tan imprecisos tales como *frecuentemente*, *a menudo*, o prueba *clara* de interferencia etc., resulta aún menos válido, ampliando la posibilidad de variabilidad en el diagnóstico, y con ello, de la prevalencia y prescripción de fármacos a nivel poblacional.

En suma, los criterios disponibles en la actualidad para identificar el TDAH se caracterizan por la imprecisión y por la ausencia de una definición clara del patrón de síntomas que describe a este trastorno, haciendo que los juicios de valor sean, más que la excepción, la regla para este diagnóstico.

2. **Escalas de Medición.** El punto anterior alcanza mayores implicancias cuando, en un intento por diferenciar comportamientos normales de la niñez, se recurre a informantes tales como profesores o padres para la observación de síntomas mediante escalas de autorreporte tipo *Likert*¹⁴. Este método de evaluación debe a la sencillez de aplicación, su bajo costo, la innecesidad de evaluadores expertos, entre otros, el hecho de que sea la primera línea de elección para la evaluación y pesquisa del trastorno sobre todo en la institución escolar.

Si consideramos las propuestas de Timimi (2005) sobre la predisposición de los neurólogos, psiquiatras y psicólogos a estructurar su entrevista en función de síntomas patológicos del TDAH; padres y profesores se encuentran en una posición aún más

¹⁴ Estas se caracterizan por una lista de comportamientos o actitudes que el observador debe puntuar según una escala que va desde nunca, o a menudo, hasta frecuentemente o siempre.

imparcial teniendo en cuenta la complejidad de las instituciones educativas actuales y la actual organización de las familias occidentales (Morin, 2001), lo que lleva lamentablemente a una atención selectiva sobre los comportamientos disruptivos descritos en dichas escalas, sin dejar espacio a la observación de los recursos del sujeto a diagnosticar. En este sentido, ha sido bien reportado el sesgo que este tipo de escalas comporta dependiendo del tipo de informante, variando considerablemente la percepción del rango de lo normal según sean padres, profesores, o ambos quienes informen sus observaciones sobre los signos del TDAH (Brook y Boaz, 2005).

En Chile, la *Escala de Conners Abreviada*¹⁵ representa la única herramienta específica para la evaluación del TDAH, siendo utilizada en variadas investigaciones y en la mayoría, sino todos, los “centros de tratamientos”; pese a sus múltiples inconvenientes metodológicos (Urzúa, Domic, Ramos y Cerda, 2010). En este sentido, no se han demostrado sus propiedades psicométricas (confiabilidad y validez) en la población chilena ni se han utilizado normas de corrección basadas en datos poblacionales nacionales (p. ej.: Valdivieso, Cornejo y Sánchez, 2000), se ha mal utilizado aplicándose en grupos etarios no adecuados para el diagnóstico (p. ej.: Herrera, 2005), e incluso se han reportado inconsistencias en su estructura factorial (p. ej.: Verdugo, Astaburuaga, Muñoz, Navarrete, 2006), viendo menoscabada su confiabilidad ante la dificultad para distinguir entre trastornos bipolares en la infancia y el TDAH (Martínez y González, 2007).

Todo lo anterior encuentra comprensión en la necesidad de complementar la evaluación de unos criterios diagnósticos nebulosamente operacionalizados (señalados en el punto uno), pero, contrariamente, las escalas de autorreporte para el TDAH también se conforman de afirmaciones altamente subjetivas, basadas en los mismos criterios DSM, sin proveer este último guía para integrar esta información.

La incorporación de otras pruebas que amplíen las modalidades de evaluación no parece ser útil a las necesidades que plantea el discurso científico del TDAH. Así, si bien es recomendada la exploración mediante EGG, sólo lo es como medida de prevención de la muerte súbita, posible efecto adverso de la medicación psicoestimulante (Gould, Walsh, Munfakh et al., 2009); mientras, la evaluación neuropsicológica no posee cuantificación de normas poblacionales que sean útiles a este tipo de diagnóstico.

¹⁵ Esta escala representa el método de evaluación para la sintomatología del TDAH más frecuentemente utilizado en la literatura científica con respecto al TDAH, su diagnóstico y tratamiento (Schachar, Jadad, Gauld et al., 2002)

No obstante lo anterior, las pruebas de autorreporte siguen siendo ampliamente utilizadas en el contexto escolar y clínico pese a sus dificultades inherentes. Frente a ello, cabe cuestionarse acerca de la función de este tipo de metodologías, considerando que no contribuyen a la pretensión de objetividad de quienes las crean, pero que parecen conferir validez al proceso de detección de déficit atencional. De este modo, se va configurando una aparente científicidad en el operar diagnóstico, basada no tanto en discurso como en la técnica, que permite a este tipo de prácticas mayor validez y aceptación en la sociedad.

En suma, estas evidencias sugieren, por una parte, la explícita falta de una prueba diagnóstica confirmatoria del TDAH¹⁶, y, por otra, la inevitable inclusión de prácticas ajenas al discurso científico en el proceso diagnóstico —por ejemplo, las tensiones de las instituciones escolar o de salud. Todo esto repercute en el número de casos detectados y plantea dificultades a la hora de adoptar políticas educativas o de salud.

3. **Comorbilidad.** En este ámbito de imprecisiones, la comorbilidad de este diagnóstico viene a dificultar aún más su validez. Existen muchísimos artículos que estudian la relación entre TDAH y una veintena de otros trastornos infantiles. Frecuentemente se reporta que alrededor del 75% de los niños y niñas diagnosticadas con TDAH presentan simultáneamente otros trastornos (Howe, 2010). Las categorías diagnósticas mayormente asociadas al TDAH son los Trastornos del Ánimo, Trastornos Conductuales (Trastorno Oposicionista Desafiante, Trastorno Obsesivo Compulsivo), Trastornos Ansiosos y Trastornos de Abuso de Sustancias (p. ej.: Biederman, Newcorn y Sprich, 1991; Jensen, 2001; Brook y Boaz, 2004; Wahlstedt, Thorell y Bohlin, 2009; Howe, 2010).

Frente a esto, la mayoría de los estudios aventuran bases biológicas comunes para explicar la comorbilidad del TDAH (p. ej.: Levy, 2004) pese a utilizar evidencias excesivamente vagas (por ejemplo véase Crosbie, Perusse, Barr y Schachar, 2008). Otros presentan el TDAH como causa del desarrollo de otras patologías, utilizando este argumento como justificación de la prevención y tratamiento de potenciales dificultades en la adultez, tales como delincuencia, cesantía, abuso de sustancia, etc. (Kessler, Adler, Barkley, Biederman, Conners, Demler et al., 2006), confundiendo lamentablemente *asociación* con *causalidad*; mientras una minoría sostiene la posibilidad de que esos trastornos se desarrollen posterior al diagnóstico y tratamiento farmacológico del TDAH, pudiendo ser consecuencia de la medicación y/o estigmatización (Breggin, 2001; Kean, 2005; Stolzer, 2009).

¹⁶ Esto resulta necesario toda vez que el TDAH se presenta como un trastorno con una etiología neurobiológica heredable.

Si bien la explicación de la convergencia de trastornos DSM —o mejor dicho, de sus síntomas— puede estar abierta a la interpretación, lo que queda sin dudas es que el TDAH resulta insuficiente para explicar una descripción clínica muy frecuentemente manifiesta en las relaciones que establecen los niños dentro de distintos ámbitos institucionales. Como revisaré en la siguiente sección, el fenómeno comórbido sugiere la imposibilidad de que una categoría por sí misma explique exhaustiva y exclusivamente la experiencia de una persona. El hecho de que más del 75% de los niños diagnosticados con TDAH cumplan criterios para otros trastornos, no alude sino a una inespecificidad de sus síntomas, consagrando su baja capacidad explicativa, y, por lo tanto, dificultando su pretensión causal, por lo que su validez se ve fuertemente menoscabada si lo que busca encontrar es una causa para sus síntomas. En este sentido se pone de manifiesto la falacia tautológica de explicar los síntomas en base a un *trastorno* a su vez que se explica éste en base a sus síntomas.

4. **Etiología Biológica.** En correspondencia con la tendencia DSM, que supone causas exclusivamente individualizantes para sus trastornos (Duero y Shapoff, 2009), el TDAH es frecuentemente validado a partir de una supuesta, nutrida y “*bien establecida*” evidencia que describe una relación causal entre un malfuncionamiento cerebral y los síntomas de este trastorno. La metodología empleada va desde estudios de neuroimagen hasta el análisis del genoma y su interacción con el ambiente. Se han publicado muchas investigaciones que sugieren causas biológicas, siendo la etiología por lejos más intensamente investigada sobre el TDAH (López-Muñoz, et al., 2008), pudiéndose hallar una veintena de localizaciones cerebrales que postulan ser *biomarcadores* del TDAH.

No obstante lo pomposo y numeroso de estos estudios, no existe ninguna investigación de “buen diseño” que haya constatado una diferencia significativa —en términos científicos— en cuanto a anomalías neuroanatómicas o neurofisiológicas entre niños diagnosticados con TDAH y aquellos “normales” (Timimi, 2002; Timimi y Radcliffe, 2005; Stolzer, 2009; Double, 2004; Jureidini, 2002). Se ha intentado explicar el TDAH mediante la relación entre el sistema dopaminérgico y los dominios neuropsicológicos tales como la motivación, la atención, y, en general, las funciones ejecutivas asentadas en la corteza prefrontal (William, 2008). Sin embargo, hay estudios que muestran que no es necesario ni suficiente la existencia de alteraciones en este sistema para la expresión de los síntomas del TDAH (Sonuga-Barke, 2005; William, 2008), habiéndose hallado también relación con los sistemas noradrenérgicos y serotoninérgicos (Russell, 2007).

Así, si bien hay estudios que han encontrado diferencias en los tamaños de ciertas zonas cerebrales (corteza prefrontal dorsolateral, núcleo caudado, cuerpo calloso, entre otras),

estas carecen de significancia toda vez que dichas investigaciones no han logrado ser replicadas, poseen tamaños muestrales tan pequeños y poco representativos que terminan por invalidar sus limitados resultados y la diversa metodología en neuroimagen empleada no permite la comparación con otros estudios similares (Singh, 2008; Agarwal, Port, Bazzocchi y Renshaw, 2010).

Por otra parte, la mayoría de los estudios de imagenología funcional fallan en la selección de la muestra, sin precisar si los sujetos experimentales estuvieron o están bajo los efectos de la medicación psicoestimulante (Boyle, 2002; Timimi y Radcliffe, 2005; Seidler, 2006), lo que pudiese alterar los resultados del examen y promover la inconsistencia de sus resultados.

Así, después de 25 años y más de 30 estudios de neuroimagen, ninguna investigación ha podido encontrar un cerebro clínicamente anormal replicando sus resultados (Timimi, 2002), por lo que la etiología neurobiológica está muy lejos de ser concluyente. Si así fuese, el diagnóstico para los llamados trastornos mentales se realizaría precisamente con técnicas de neuroimagen como la resonancia magnética funcional o espectroscópica (Agarwal et al., 2010). Sin embargo, aquella parece una conquista, aunque muy deseada, bastante lejana, en parte, por las dificultades inherentes de estas técnicas: baja precisión espacial y temporal y heterogeneidad de las técnicas y equipamientos de análisis (Agarwal et al., 2010). En suma, las inconsistencias sobre hallazgos de anomalías funcionales o estructurales en sujetos con diagnósticos psiquiátricos permite únicamente apoyar la hipótesis nula, esto es, que simplemente no existen *biomarcadores* para los diagnósticos psiquiátricos. En este sentido Casey y Durston (2006) —incluso desde una posición biomédica del TDAH— sugieren que los sujetos diagnosticados con TDAH no presentan algo similar a una lesión cerebral, sino más bien anomalías funcionales que pueden presentarse en cualquier parte de un circuito neuronal atencional por ellos descrito (Casey y Durston, 2006, p. 958), lo que, paradójicamente, se aleja aún más de una comprobación mediada por estas técnicas.

Otra forma de validación biológica ha sido el estudio de *heredabilidad* y *análisis del genoma humano*. Se ha estudiado intensamente la asociación de genes específicos y la presencia de síntomas del TDAH, siendo frecuentemente citado como una evidencia incontrovertida (véase p.ej.: Barkley, 2002; Barragán, 2007). Sin embargo, lo cierto de estos estudios sólo alcanza para débiles asociaciones entre los genes DAT, DRD4 (que codifica un transportador de dopamina), su receptor D4 y el citado TDAH (Brookes et al., 2006). En su totalidad estos estudios demuestran resultados altamente variables, con identificación de

genes que reportan pequeños efectos y que —al igual que los estudios de neuroimagen— carecen de replicabilidad (Li, Sham, Owen y Hi, 2006).

Debido a los fracasos para identificar genes específicos a la base del TDAH, suele aseverarse la etiología genética mediante frases tales como “*un tipo de herencia poligénica multifactorial que se vería influida por diversos factores externos ambientales, socioculturales, etc.*” (Cardo y Servera, 2003, p. 226), lo que a la vez que mantiene la etiología en términos genéticos, no compromete una determinación precisa. En este sentido y de manera más elegante, este discurso ha incorporado el término “*endofenotipo*”; fenómenos “intermedios”, (p. ej.: sistema dopaminérgico) entre el genotipo (p. ej.: gen DAT) y las expresiones fenotípicas (p. ej.: función ejecutiva) (Aboitiz y Schröter, 2005). Estos estudios se basan en teorizaciones y asociaciones probabilísticas que sugieren una vulnerabilidad o susceptibilidad más o menos estable de que un sujeto con determinado endofenotipo desarrolle determinada patología (Miranda, López, García y Ospina, 2003). Sin embargo, la relación entre los endofenotipos investigados y el TDAH ha encontrado una moderada predictibilidad, hallándose, por ejemplo, endofenotipos del TDAH tanto en niños diagnosticados, sus hermanos, como en sujetos control (Rommelse, Altink, Martin, Buschgens, Faraone, Buitelaar et al., 2008).

Más allá de los intentos de relacionar la genética y el TDAH, se pone de manifiesto la canónica referencia a la “interacción genética-ambiente” (que explica todo y a su vez no explica nada), que, al tiempo que permite mantener la retórica de objetividad y científicidad (“endofenotipo”), se mueve encubiertamente en la laxitud de esta pseudoexplicación.

Finalmente, aun cuando se logre establecer asociaciones genéticas con este trastorno, los datos estarán siempre abiertos a la interpretación. El hecho de que un gen o grupo de ellos codifique, por ejemplo, un síntoma DSM de hiperactividad, no otorga validez a que la hiperactividad sea un trastorno o enfermedad. Es cierto que existen altas probabilidades de que un psiquiatra diagnostique con TDAH a un hijo de padres con igual diagnóstico, es decir, que eso que se denomina “hiperactividad” sea “heredable”. Desde este discurso se ha argumentado que el grado de heredabilidad del TDAH es tan alto o mayor que la *estatura* y casi igual al mismo factor para la *esquizofrenia* (Freitag, Rohde, Lempp y Romanos, 2010; Barkley, 2002), lo cual, sin querer, aporta argumentos que sirven para explicitar cómo una característica altamente heredable no necesariamente otorga pruebas de que un fenómeno sea considerado una enfermedad.

Lo que se hereda es una amplia gama de comportamientos o actitudes que en relación con otros sujetos dentro de un espacio y tiempo generan un patrón de relaciones similares

en la familia y que, sin un juicio de valor, no implican necesariamente una enfermedad o defecto. Como señalé en el punto tres, este trastorno comparte muchos síntomas con otras morbilidades psiquiátricas (TOD, CD, etc.), por lo que si existe algo que se hereda, es suficientemente inespecífico como para aseverar que la causa del TDAH se encuentra en unos cuantos genes aislados.

En resumen, la creciente evidencia científica sugiere que el TDAH no puede ser explicado por anomalías neurobiológicas ni genéticas específicas, careciendo de marcadores biológicos para su detección, apuntando a la dificultad de replicar el modelo médico sobre los fenómenos implicados cuando se habla de TDAH. Como señalaré más adelante, este panorama resulta especialmente sugerente para los fines de este documento toda vez que la “*evidencia científica*” puede ser usada indistintamente para argumentar posiciones distintas e incluso opuestas, propiciando elementos para un análisis que exceda la “retórica de la evidencia”.

5. **Factores Psicosociales.** A pesar de su creciente desarrollo y al contrario de lo que sucede con los estudios que apuntan a una etiología neurobiológica, las investigaciones de factores ambientales o psicosociales como etiología de la sintomatología del TDAH son muy inferiores en número, citación e impacto (Silverman y Hinshaw, 2008). Así, no es de extrañar que en numerosos artículos los “factores ambientales” sean equivalentes a factores de riesgo durante el periodo prenatal (tabaquismo, alcoholismo o estrés durante el embarazo) o postnatal (dieta, contaminación por plomo) (p. ej., Thapar, Asherton y Gill, 2007), que aportarían a una desequilibrada biología que finalmente será la principal causa del trastorno.

Otra forma de relacionar variables psicosociales de manera causal encuentra los efectos de aquellas en el agravamiento del TDAH. Así, frecuentemente es referido que el ambiente familiar, la dinámica con pares, el estilo de crianza o la separación de los padres son factores que empeoran la condición, aumentando la severidad de los problemas conductuales y la aparición de comorbilidades psiquiátricas (Knouse, 2006)

Un tercer acercamiento incorpora a los factores psicosociales como causas directas de los síntomas del TDAH, dentro de los cuales las experiencias abuso, maltrato, negligencia severa y trauma han sido considerablemente estudiadas (Howe, 2010). Estas investigaciones han demostrado fuertes correlaciones entre la sintomatología del TDAH y experiencias del ámbito psicosocial (p. ej. Ford et al., 2000), mostrando claras asociaciones entre poblaciones de niños en casas de acogidas y/o adoptados y el diagnóstico del TDAH (p. ej.: Simmel et al., 2001).

No obstante quizás lo más llamativo del estudio de estos factores deriva en el desarrollo de modelos explicativos que incorporan estas condicionantes, situación sumamente infrecuente dentro del discurso científico del TDAH. En este sentido, se han descrito propuestas que incorporan fenómenos de experiencias de trauma o abuso en la infancia temprana alterarían la organización neuronal y modularían la actividad neuroquímica. Ejemplo de ello es el estudio de Stevens et al. (2008) que describe la persistencia de síntomas de inatención e hiperactividad en la adolescencia temprana en una población de niños rumanos cuya infancia estuvo caracterizada por privación extrema y que luego cambiaron a condiciones de adopción positivas. Los autores señalan que ese tipo de hallazgos apoya la creciente evidencia de que el estrés prolongado en la primera infancia afecta el neurodesarrollo, lo que explicaría los hallazgos de aparentes causas biológicas (Stevens et al.2008, p. 394)

En esta línea, Crittenden y Kulbotten (2007) proponen un modelo que encuentra en las relaciones de Apego entre cuidador e hijo, el sentido funcional de los síntomas del TDAH y otras sintomatologías de trastornos externalizantes. A groso modo, explican que en función de la sobrevivencia cuidadores e hijos generan diversas estrategias que pueden llevar a la expresión de los síntomas TDAH y/u otros trastornos (Crittenden y Kubotten, 2007).

Como consecuencia de estas exploraciones, hay quienes sugieren el establecimiento de factores psicosociales de riesgo y protección como modo de prevenir la aparición del TDAH (Howe, 2010). Sin embargo, establecer este tipo de situaciones sin un análisis contextual, puede ser peligroso en la medida que dichos factores se transformen en sinónimo del trastorno mismo, generando estigmatización en quienes puedan estar atravesando por dichas situaciones. Así, por ejemplo, niños que viven un proceso de separación de sus padres, podría llevar a su escuela a evaluar la salud mental del niño que, en base a lo comentado en el punto uno, fácilmente podría ser diagnosticado con este trastorno. En este sentido, cabe destacar que toda conclusión acerca del fenómeno debe ser cautelosa de no caer en reduccionismos análogos a los observados en la etiología neurobiológica.

En suma, pese a que este tipo de literatura ha sido largamente ignorada, parece abordar de manera más integral las evidencias en cuanto a la etiología del TDAH, sin caer en presunciones etiológicas deterministas y apoyándose de formulaciones teóricas que le otorgan mayor consistencia a sus enunciados. En esta medida logran asociar las expresiones fenotípicas con cambios a nivel neurobiológico tomando una perspectiva que asume la imposibilidad e inutilidad de desentrañar qué parte del fenómeno es ambiental y cuál es genética.

Todos estos cuestionamientos a la validez diagnóstica del TDAH poseen la característica común de enunciarse dentro del discurso científico del fenómeno de déficit atencional. Reuniendo evidencia muchas veces contradictoria o que no se corresponde con el marco DSM o de Consensos sobre el TDAH, representan “nodos de incertidumbre” que permiten analizar la coyuntura científica en la que se encuentra el fenómeno, a la vez que da luces para comprenderlo desde otras propuestas paradigmáticas.

A partir de esto, es posible confluír sobre la mayor crítica a la validez del TDAH: su cualidad de enfermedad, es decir, su condición ontológica. En términos generales, la naturaleza sobreincluyente de su sintomatología ha abierto el cuestionamiento de esta cualidad presupuesta, lo cual implica una posición externa al discurso científico que incorpora otros niveles de observación y que engloba al discurso científico dentro de su análisis. Frente a esto, poco importan las investigaciones de causas neurobiológicas o psicosociales, especificidades diagnósticas, comorbilidades, entre otras discusiones del marco científico del TDAH, cambiando el foco hacia condicionantes que modelan el saber científico.

A este nivel de análisis, no deja de llamar la atención la conformación de *Consensos o Grupos de Trabajo* antes señalados que buscan reafirmar el trastorno como una entidad real. Pero **¿por qué se hace necesario que un grupo de ilustres y eminentes psiquiatras y psicólogos se reúnan floridamente para firmar su conformidad con dicho discurso? Si la “evidencia científica” es “robusta”, “coherente” y ha sido “contrastada” como recurrentemente adornan sus discursos, ningún consenso se hace necesario, poniendo de manifiesto la fragilidad de aquel aparentemente sólido contenido de este discurso.** A esto se suma la exclusividad de dichas reuniones, con miembros que pertenecen a una misma posición sobre el fenómeno de déficit atencional, asegurando que el “consenso” se logre cómodamente incluso previo dicha convocatoria, restando confiabilidad tanto ética como metodológica (Jureidini, 2002)¹⁷.

La dinámica anterior se expresa operativamente en las constantes variaciones, correcciones y re-correcciones de la denominación de este supuesto trastorno (Seitler, 2006). Desde los años 70, términos como “disfunción cerebral mínima”, “síndrome hiperquinésico”, “hiperactividad”, “trastorno por déficit atencional”, hasta el actual TDAH han sido recurrentemente reemplazados. Y yo me pregunto, **si estas categorías son lo suficientemente explicativas, ¿por qué es necesario modificarlas continuamente?** De

¹⁷ Véase el epígrafe del capítulo cuarto de este documento.

manera cada vez más clara podemos sospechar que aquello que hoy denominamos *TDAH* ha sido re-inventado autoritariamente por una minoría que resueltamente no se esfuerza en realizar un mínimo debate científico. Sobre estos mismos argumentos pueden fundarse una actitud crítica con la mayoría de las categorías diagnósticas, y más, con la lógica y formas en que opera hoy estos discurso y prácticas científicistas.

En particular, la declaración pública convocada por el Instituto Nacional de Salud de EEUU en (1998)¹⁸, realizada pública e independientemente mediante emplazamientos a diferentes expertos de distintas posiciones, destaca que, a pesar del progreso, el diagnóstico de TDAH y sus tratamientos se mantienen en la controversia, señalando la falta de pruebas para su diagnóstico, la ausencia de estudios que demuestren la eficacia del tratamiento a largo plazo y la alta variabilidad de diagnóstico y prescripciones de fármacos, sugiriendo que no hay consenso sobre qué tipo de pacientes les puede resultar útil los tratamientos propuestos. **El documento termina su declaración señalando que después de años de experiencia e investigación clínica, el conocimiento acerca de las causas del TDAH permanecen ampliamente especulativas, y, consecuentemente, sin ninguna estrategia de prevención (NIH, 1998). Sin embargo, lo esencial para este análisis no son tanto las conclusiones de esta declaración como el hecho de que este tipo de iniciativas no emergen puramente desde las disciplinas directamente involucradas, sino luego de intensos debates sociales apoyados o promovidos principalmente por acciones periodísticas, lo que aporta al argumento de una ciencia fuertemente vinculada con sus condiciones históricas, sociales y, sobre todo, políticas.**

Estas consideraciones acerca de la forma de otorgar validez a la condición ontológica del TDAH sugieren evidentemente que *declaraciones* o *consensos* buscan conferir estatus de verdad mediante mecanismos que no son propios del ideal método científico-objetivo, pero sí de la forma concreta en que opera: su técnica. Las implicancias de utilizar el TDAH en los términos por este discurso validado son muchas. Como he intentado señalar en este apartado, la validez de este diagnóstico no se encuentra fundada en sólidas pruebas ni en nuevas metodologías basadas en la evidencia, que más bien vienen a sugerir imprecisión e incertidumbre para determinar causas, formas, cursos; sino en otras *prácticas* que serán foco de análisis en la segunda sección. Previo a ello, revisaré un ámbito que amplifica las consecuencias del discurso diagnóstico, el *tratamiento*.

¹⁸ Este procedimiento, denominado *Consensus Development Conference Statement*, consiste en convocar a las distintas posiciones científicas respecto de un producto, tratamiento o diagnóstico y pedirles que consensuen puntos mínimos científicamente establecidos. Se puede consultar este procedimiento en la página del NIH www.consensus.nih.gov.

3.3 SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO: ¿UNA INTERVENCIÓN MORAL?

En relación al discurso de los trastornos psiquiátricos, el término *tratamiento* equivale a la eliminación o reducción de aquellos signos que expresan la condición de anormalidad. Para tratar una anormalidad individual expresada en síntomas conductuales, originada en una desregulación biológica que cursa de manera crónica y progresiva, es necesario que el tratamiento sea realizado en consideración a dichos parámetros. Así, resulta axiomático que para el caso del TDAH sea la administración de fármacos el tratamiento de “*primera línea*”, ya que actuaría justamente allí donde se encuentra la supuesta desregulación neuroquímica, controlando las manifestaciones conductuales.

En concreto, el tratamiento farmacológico usualmente recomendado para el TDAH consiste en dosis diarias de estimulantes del Sistema Nervioso Central derivados de la anfetamina, dentro de los cuales el *metilfenidato* (con nombres comerciales tales como Ritalin, Aradix o Concerta en Chile) es la molécula más comercializada en el mundo y la cual posee mayores investigaciones asociadas (López-Muñoz et al., 2008); otros psicoestimulantes modificados utilizados en el TDAH son la *dextroanfetamina*, *anfetamina* o *dextrometilfenidato*. Alternativas no estimulantes son los *inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina* (ISRS)¹⁹, y, de mayor uso, la *atomoxetina* (Abretia, Cerival o Strattera en Chile), neurotónico que actuaría bloqueando selectivamente la recaptación de noradrenalina. Numerosos estudios han reportado la eficacia de estos fármacos, específicamente del *metilfenidato* y, en menor medida, de la *atomoxetina*, indicando que su administración produce una reducción estadísticamente significativa de núcleo sintomatológico del TDAH. Por otra parte se ha señalado que los efectos adversos son de baja probabilidad en relación a los beneficios, pese a las numerosas advertencias que se han visto obligados a informar organismos de regulación (p.ej.: FDA, 2007).

Coincidentemente a la argumentación reseñada en la introducción de esta Memoria, la administración de fármacos es frecuentemente justificada en referencia a la Convención Internacional de los Derechos del Niño (p. ej.: Barkley, 2002), sugiriendo que es deber de los profesionales asegurar el mejor tratamiento posible tomando en cuenta los estudios basados en la evidencia; esto es, los psicoestimulantes. Considerado el TDAH como una condición crónica, autores de consensos y grupos de trabajo sobre este trastorno señalan que necesita

¹⁹ Como señalaré más adelante este grupo de fármacos son principalmente utilizados en el tratamiento para el diagnóstico de depresión, demostrando la inespecificidad de los tratamientos psiquiátricos. Sobre este tema volveré más adelante.

ser tratada y monitoreada constantemente (mediante escalas de comportamientos tipo *likert*) debido a las supuestas consecuencias psicosociales futuras (Remschmidt et al., 2005). Desde esta postura se señalará que la ausencia de un tratamiento adecuado implicaría dificultades psicosociales en la adolescencia que frecuentemente prevalecen en la adultez tales como delincuencia, abuso de sustancias, repitencia y deserción escolar, desempleo, conflictos familiares, comportamientos antisociales, entre otros; existiendo investigaciones que lo posicionan como uno de los trastornos que mayores costos sociales conlleva (Jensen, García, Glied, Crowe, Foster, Schlander et al., 2005); por lo cual la detección de este síndrome debiera promover cuanto antes el tratamiento farmacológico.

Frente a los numerosos cuestionamientos en relación a la eficacia y seguridad de estos fármacos, se han desarrollado estudios a gran escala promovidos por instituciones públicas de nivel mundial. Es el caso del Estudio de Tratamiento Multimodal de Niños con TDAH (MTA Study, por sus siglas en inglés) realizado bajo el amparo del National Institutes of Mental Health (NIMH) de EEUU (MTA Cooperative Group, 1999; Jensen et al., 2005). A partir de este tipo de investigaciones se han desarrollado recomendaciones tales como las emanadas directamente del NIMH de EEUU (Kupfer et al., 2000) o la más reciente guía del National Institutes of Health and Clinical Excellence (NICE) del Reino Unido (Kendall, Taylor, Pérez y Taylor, 2008). Las conclusiones no difieren de los estudios previos: el metilfenidato debe ser el tratamiento a elección, demostrando que dentro de las modalidades de tratamientos estudiadas (farmacoterapia intensa, terapia conductual intensa, la combinación de estas y grupo “control” (compuesto por cuidados comunitarios típicos)) es aquella que resulta más eficaz (MTA Cooperative Group, 1999). La combinación con terapia conductual no mejora la eficacia, si bien aumenta la satisfacción de los padres respecto del tratamiento²⁰ (MTA Cooperative Group, 1999). Estudios posteriores señalan que si bien se consigue mayor efectividad al combinar la administración de este fármaco con terapia conductual, esto no resulta más eficiente²¹; reconviene la terapia conductual como eficiente frente a comorbilidades o baja adherencia a la medicación (Jensen et al., 2005). Una tercera modalidad recomendada señala la psicoeducación de padres como un tratamiento útil en la medida que promueve el

²⁰ (como si fuese menor)

²¹ Dentro de los estudios que evalúan tratamientos suelen distinguirse los conceptos de *eficacia*, *eficiencia* y *efectividad*. El primero de ellos dice relación con cambio de una variable determinada por una significación estadística, lo cual es desarrollado en un contexto artificial de experimentación. En tanto, la *eficiencia*, apela a la relación costo-beneficio, evaluando la cantidad de gasto necesario para alcanzar un mismo nivel de logros. Finalmente la *efectividad* remite a que dicho logro sea replicable en el contexto natural en que dicha variable se presenta, donde la heterogeneidad de variables complejizan el comportamiento de los factores estudiados por medio de la eficacia y la eficiencia.

reconocimiento del trastorno, su aceptación, la enseñanza de estrategias para manejar situaciones críticas y mantener la adherencia a los fármacos (Kendall et al., 2008).

De esta manera, la mayoría de quienes adscriben esta posición señalan que el trastorno está subdiagnosticado y, por lo tanto, submedicado, lo cual estaría dejando sin tratamiento a muchos niños que lo necesitan, solicitando urgentemente políticas epidemiológicas que corroboren la alta incidencia del síndrome y la consecuente aplicación de políticas de salud que aseguren el tratamiento farmacológico, articulando este punto con los cuestionados estudios de prevalencias vistos anteriormente.

Someramente resumido el discurso científico en torno al tratamiento del TDAH, a continuación enumero algunas de las evidencias contradictorias que pueden plantearse dentro de los límites de este discurso, la mayoría de estas emergidas desde la creciente medicamentación de la infancia y los cambios biológicos, psicológicos y sociales que esto implica. El TDAH como diagnóstico infantojuvenil más frecuente es sin duda el fenómeno que más asociado se encuentra al aumento de la administración de fármacos en esta población, siendo uno de los argumentos que más intensamente ha movilizó las críticas hacia el discurso del TDAH, conformando un eje transversal de los puntos a continuación tratados.

1. **Eficacia Terapéutica.** En términos amplios, el tratamiento con psicoestimulantes (y algunos otros) resulta eficaz para la reducción del núcleo sintomatológico del TDAH a corto plazo (menos de 4 semanas) (Kendall et al., 2008). Adicionalmente, la rápida acción de los fármacos para el TDAH y su bajo costo (tanto en tiempo como en dinero) en comparación a las terapias psicológicas, hacen de esta modalidad de tratamiento la más eficiente a corto plazo *en relación a los objetivos perseguidos* (Jensen et al., 2005). De esta manera, la mayor parte de la justificación empírica para la intervención farmacológica es obtenida a partir de ensayos clínicos que evalúan las consecuencias del fármaco en un lapso breve, careciendo de mayores alcances toda vez que la duración de la medicación promedio en niños diagnosticados con TDAH puede alcanzar varios años y que muchas de sus manifestaciones adversas ocurren luego de un periodo mayor a cuatro semanas.

Sin considerar aún las limitantes temporales de los ensayos, es frecuentemente descrita la reducción significativa de la sintomatología, que, sin embargo, no es absoluta. El representativo estudio MTA²² antes reseñado reportó que el 70% de los sujetos del grupo de

²² En lo sucesivo analizo con algo más de detalle el estudio realizado por el *MTA Cooperative Group* debido a la recurrente evaluación positiva de la calidad del diseño; esto es, largo tiempo de tratamiento y evaluación, multiplicidad de modalidades de tratamiento, tamaño de la muestra, entre otros. En este sentido, la amplia búsqueda de publicaciones científicas de este Memoria no encontró ninguna publicación sobre la eficacia de tratamientos para el TDAH, posterior a la

medicación psicoestimulante intensiva mostraron resultados significativos (MTA Cooperative Group, 1999; Jensen, Arnold, Swanson, Vitello, Abikoff, Greenhill et al., 2007), mientras el sustancial porcentaje restante (30%) representa aquellos sujetos en los cuales la medicación no reporta disminución e, incluso, se ha reportado un agravamiento de los síntomas (Jensen et al., 2007). En este grupo —mayoritariamente compuesto por sujetos con comorbilidad— la modalidad combinada representó mayor eficacia, lo cual es altamente relevante al considerar la comorbilidad (75%) del TDAH. Sin embargo, esto pasa desapercibido en los alcances y conclusiones del citado artículo.

Otras de las limitantes de este estudio se puede deducir de la diferencia en el ajuste de las modalidades de tratamiento. En el grupo de medicación las dosis fueron constantemente monitoreadas por paneles de expertos y reportes de padres y profesores, siendo modificada e incluso sustituida por ISRS cuando no mostró eficacia en relación a la administración de estimulantes. En contraste, la terapia conductual intensiva fue estándar y constó de múltiples intervenciones en paralelo: programas de manejo de contingencias, sistema de reforzamiento *time-out*, modelación, entrenamiento en habilidades académicas y sociales, todo durante 2 meses, 5 días a la semana y 9 horas diarias (MTA Cooperative Group, 1999). Todos los niños recibieron igual tratamiento, sin ajuste a las necesidades de cada caso, lo que, dadas las condiciones altamente prevalentes en el contexto ecológico en que se presentan estas manifestaciones (donde la comorbilidad, grado de sintomatología y diferencias de subtipos son lo más frecuente), parece ser una desventaja considerable con respecto a la modalidad de tratamiento farmacológico. En este sentido, muchas de las actividades del programa conductual pudieron haber sido iatrogénicas, o al menos, desajustadas, por lo que considerar un logro el que la medicación obtenga mayores resultados que el tratamiento conductual no puede tomarse sin consideración a estas relevantes diferencias.

En la misma línea, la utilización del tratamiento usual de la comunidad como grupo de control en vez de un grupo que reciba tratamiento placebo, hace dudar de la confiabilidad del estudio. Comparar con otros tratamientos no permite evaluar la utilidad de las variables independientes examinadas, ya que bajo el supuesto de que los otros tratamientos sean ineficientes (como podría ser el caso de la terapia conductual), una modalidad que presente mejorías con respecto a estos (como podría ser el caso de la medicación) no implica necesariamente mayor eficacia en relación al no-tratamiento. Por otra parte, la utilización de

fecha de publicación de este estudio, que no lo incorpore como referente central en su marco de investigaciones anteriores, posicionándose como un estudio histórico en la investigación científica del tratamiento para el TDAH.

placebo se hace aún más necesaria en los estudios de este fenómeno debido a que se ha demostrado su eficacia en el tratamiento de TDAH: la reducción del 50% de la dosis de estimulantes reemplazada con placebo mantiene el nivel de eficacia del tratamiento en niños diagnosticados con TDAH (véase Sandler y Bodfish, 2007), aumentando, de paso, la incertidumbre acerca de la utilidad de estos fármacos.

Analizando el mismo estudio, el grupo que recibió la modalidad de tratamiento usual de la comunidad (grupo control) —que en 2/3 de los casos correspondió a farmacoterapia (MTA Cooperative Group, 1999) — representó la menor eficacia del estudio, lo cual permite aventurar que el tratamiento farmacológico no es **eficaz** en las condiciones naturales en que se presenta, esto es, no es **efectivo**. Como señalaré en la segunda sección, las evaluaciones de eficacia constituyen las más de las veces condiciones artificiales, sin replicación de resultados cuando se inscriben en las complejidades de las condiciones cotidianas y naturales en que se desenvuelven los sujetos diagnosticados con TDAH, sin lograr validez ecológica.

Adicionalmente, y como señala Breggin (2001), la falta de *doble ciego*²³ en este estudio hace que el diseño falle debido, por una parte, al sesgo de los evaluadores al conocer qué sujetos recibían determinado tipo de tratamiento, y por otra, a las alteraciones que puede provocar que los sujetos de la muestra sepan qué tratamiento están recibiendo.

Un intento de control de estas variables en el estudio se reflejó por medio de los observadores de aula, quienes estuvieron en una posición menos sesgada al ser los únicos que no tuvieron la información sobre la asignación de los sujetos a los distintos grupos. Consecuentemente, estos observadores no reportaron diferencias en cuanto a la sintomatología entre ningún grupo (MTA Cooperative Group, 1999, p. 1082-1083), evaluación análoga a la realizada por los mismos niños de la muestra y sus pares (MTA Cooperative Group, 1999, p. 1082-1083), quienes no encontraron diferencias en las escalas utilizadas para evaluar las modalidades de tratamiento, todo lo cual puede llevar a la conclusión menos sesgada de que las drogas psicoestimulantes no ofrecen una ventaja observable sobre las intervenciones no farmacológicas.

De este modo, parece ser que uno de los más citados, ejemplares, “elegantes” y extensos estudios relacionados con la eficacia del tratamiento farmacológico para el TDAH ve

²³ El término *doble ciego*, en metodología de la investigación cuantitativa, remite a que ni los sujetos que constituyen la muestra, ni los investigadores encargados de evaluar las variables, pueden conocer la asignación de sujetos a los grupos experimentales, controles o sus variaciones, ni el tipo de tratamiento que reciben. Esto asegura que el estudio no sea alterado por las premisas en torno a la variable analizada.

disminuidos sus alcances por serias dificultades metodológicas y baja capacidad de generalizar sus resultados.

En esta línea, el meta-análisis realizado por Schachter et al. (2001) aporta conclusiones rotundas y controversiales. En dicho análisis seleccionaron 487 estudios, señalando que si bien se mostró una reducción significativa de síntomas, estos fueron evaluados por escalas de medición dependientes de las variables sexo y edad, mientras en la mayoría de los estudios estas variables se muestran altamente heterogéneas. El estudio también concluyó que los ensayos clínicos en su globalidad se caracterizan por tener baja calidad según los indicadores utilizados para medir esta variable (Schachter et al., 2001, p. 1484), observación compartida por la revisión sistemática realizada por Schachar, Jadad, Gaul, Boyle, Booker, Snider et al. (2002). Asimismo los investigadores detectaron un monto sustancial de publicaciones sesgadas, reduciendo en un 21% los logros antes estimados en las escalas sintomatológicas y señalando que estudios que no surgieron efecto, en los cuales niños medicados no mostraron mejoría mayores que aquellos bajo efecto placebo, no fueron publicados (Schachter et al., 2001, p. 1484).

Por otra parte, los autores del meta-análisis señalan que no se está en condiciones de señalar que los efectos de la medicación se mantienen más allá de 4 semanas, debido a que la mayoría de los ensayos recopilados no incluyen tratamientos de mayor extensión, manifestando la ineficacia del uso de fármacos en el largo plazo. En este sentido, los pocos estudios que van más allá de ese tiempo fallan en encontrar diferencias significativas. El último análisis del estudio MTA, el cual realizó un seguimiento por 3 años, no encontró las diferencias significativas que había reportado a los 14 meses (MTA Cooperative Group, 1999), aumentando la eficacia de la terapia conductual, disminuyendo la medicación y manteniéndose el tratamiento usual a los 36 meses (Jensen et al., 2007), lo cual, asombrosamente según los autores, puede ser atribuido a la declinación natural de los síntomas conforme avanza la edad —pese a quienes realizan este tipo de estudios sobre la medicación no se atreverían a suponer que la cronicidad del TDAH remita con la edad.

En este sentido, Schachar et al. (2002) en su revisión sistemática²⁴ de ensayos controlados y aleatorizados (RCTs, *Randomized Controlled Trials*), que evaluaron

²⁴ La *revisión sistemática* se diferencia del *meta-análisis* por extraer información cualitativa de cada estudio sin hacer un análisis estadístico posterior. En el caso de los ensayos clínicos del TDAH, esta parece ser una mejor opción toda vez que los datos, diseños, sujetos, terapias evaluadas, escalas de medición, estudios de baja calidad e información incompleta dificultan la realización de un diseño meta-analítico.

tratamientos para el TDAH a largo plazo²⁵, encontraron que la medicación no mostró mejorías en el logro académico, el que si bien ha reportado mejoras a corto plazo, no muestra evidencia de que la medicación los mejore. De igual forma, el estudio MTA no encontró diferencias entre las modalidades de tratamiento para ortografía, lectura y aritmética en los niños tratados (MTA Cooperative Group, 1999; Jensen et al., 2007).

Lo anterior parece ser consistente con la revisión realizada por la *McMaster University Evidence-Based Practice Center Review* (1999, cit. en Brown, Amler, Freeman, Perrin, Stein, Feldman et al., 2005), que evaluó la eficacia de los estimulantes a partir de 34 estudios, encontrando mejorías variables, siendo más fuerte la disminución en la sintomatología central, mientras el rendimiento académico mostro modestos progresos.

En suma, la eficacia en el corto plazo se ha demostrado en numerosos ensayos, sin embargo estos resultados no son ni “robustos” ni completamente válidos. La atención sobre la calidad de los estudios deja bastante claro que son pocos aquellos de los cuales pueden sacarse resultados concluyentes. La validez externa se ve así disminuida por muestras pequeñas, ausencia de mujeres, preescolares, adolescentes o adultos en las muestras, breve duración del tratamiento, vaga descripción de los pasos del diseño, omisión de publicaciones e intervenciones varias (Schachter et al., 2002). Esto resulta preocupante toda vez que la baja calidad de los ensayos esta frecuentemente asociado a sesgos de publicación (Kahn, Daya y Jadad, 1996). En resumen, y sólo atendiendo a *corto plazo*, el fármaco es dudosamente eficaz y, aún más, sobre síntomas que difícilmente se relacionan con una enfermedad. Aun así, no se puede generalizar la medida exacta en que los estimulantes muestran dicha eficacia.

Por último, la *eficacia a largo plazo* de estos fármacos **no ha podido ser comprobada por ningún estudio**, lo cual resulta altamente preocupante toda vez que el tratamiento estándar es recomendado para una duración indefinida e incluso promovido en la etapa adulta conforme al discurso que señala al TDAH como una condición crónica (Timimi y Moncrieff, 2010). Colectivamente estas observaciones representan un estado mucho menos que ideal considerando la larga historia de uso de estimulantes, el intenso incremento de su prescripción, la ampliación de su uso a nuevos grupos etarios (preescolares, adultos) y los riesgos de efectos adversos que a continuación detallaré. Posibilitar un juicio sobre estas observaciones resulta necesario en la medida en que las consecuencias de esta posición

²⁵ Los autores reportan que de 2402 artículos inicialmente recopilados, sólo 14 cumplieron con el diseño de alta calidad buscado, esto es, RTCs que evalúan tratamiento a largo plazo (Schachar et al., 2002)

poseen grandes implicancias en la calidad de vida de los sujetos diagnosticados, sus familias y la sociedad general, cuestión que se declarará en la segunda sección.

2. **Efectos Adversos.** Sin duda el ámbito más controversial en torno al tratamiento farmacológico remite al riesgo de efectos adversos, indeseables o secundarios. Pese a las declaraciones que defienden la seguridad de los fármacos utilizados en el TDAH, constantemente se han reportado consecuencias que perjudican la calidad de vida de quienes los consumen (Breggin, 1999), siendo incluso hoy publicadas por sus fabricantes e incluidas en los prospectos de los fármacos (p. ej.: Novartis Corporation, 2006) debido a las exigencias de agencias reguladoras (WHO, 2007). Pese a la importancia de comprender la relevancia clínica de las manifestaciones adversas, estas son raramente investigadas en profundidad (Sonuga-Barke et al., 2009).

De los muchos estudios que reportan riesgos y efectos adversos²⁶ es posible hallar una amplia gama de manifestaciones clínicas que incluyen síntomas neurológicos, psiquiátricos, cardiovasculares, gastroenterológicos, hematológicos, hepatológicos y dermatológicos (véase Graham y Coghill, 2008), por lo cual sus consecuencias indeseadas no parecen ceñirse únicamente a consecuencias comportamentales frecuentemente aludidas. Los efectos adversos más frecuentemente reportados en investigaciones dicen relación con manifestaciones tales como **retraso en el crecimiento** (p.ej.: Swanson, Elliott, Greenhill, Wigal, Arnold, Vitiello et al., 2007; Faraone, Biederman, Morley y Spencer, 2008), **comportamientos obsesivo-compulsivos** (p. ej.: Borcharding, Keysor, Rapoport, Elia, y Amass, 1990; Kotsopoulos y Spivak, 2001) **ideación suicida**²⁷ (p. ej.: Bangs, Tauscher-Wisniewski, Polzer, Zhang, Acharya, Desai, Trzepacz y Allen, 2008), **tics** (p. ej.: Párraga, Párraga y Harris, 2007; Varley, Vincent, Varley y Calderon, 2001) **disquinesias** (p. ej.: Balázs, Besnyö y Gádoros, 2007) **episodios psicóticos** (p. ej.: Lucas y Weiss, 1971; Cherland y Fitzpatrick, 1999; Surles, 2002; Gross-Tsur, Joseph y Shalev, 2004), **insomnio** (p. ej.: Stein, 1999; Sonuga-Barke et al., 2009) **disminución del apetito** (p. ej.: Schachter et al., 2001; Sonuga-Barke et al., 2009), **episodios maníacos** (p. ej.: Corrigan y Ford, 1996), **Síndrome de Raynaud** (p. ej.: Goldman, Seltzer y Reuman, 2008) entre otros bastantes

²⁶ Para una revisión acabada de los riesgos del tratamiento farmacológico utilizados para el TDAH, véase Breggin (1999), donde se condensan variados ensayos clínicos placebo-controlados y aleatorizados (*doble ciego*) en que demuestra la asociación de numerosas manifestaciones adversas y el consumo de estos fármacos.

²⁷ La *ideación suicida* ha sido asociada al consumo del fármaco no-estimulante *atomoxetina*, demostrada en ensayos clínicos controlados (Bangs et al., 2008; FDA, 2007). En nuestro país la resolución del Instituto de Salud Pública, tomada en consideración a las decisiones de la FDA, obliga a que estos fármacos contengan dicha advertencia en el prospecto, distribuyendo información científica detallada para la Red de Salud pública y privada del país con relación a estas manifestaciones. Véase www.ispch.cl.

más comunes e inespecíficos tales como **dolores de cabeza, mareos, vómitos o dolor estomacal** (Ahmann, Waltonen, Theye, Olson y Van Erem, 1993; Mellick y Mellick, 1998; Cheng, Chen, Ko y Ng, 2007; Graham y Coghill, 2008). Adicionalmente, la **inhibición del comportamiento social o espontáneo** es frecuentemente reportada (Breggin, 1999), así como **el efecto rebote** o cuando acaba el efecto del fármaco (p. ej.: Sleator, Ullmann, y von Neuwman, 1982) y las numerosas **interacciones** de los estimulantes con otras drogas (p. ej.: Hollis y Thompson, 2007; para la interacción con el antipsicótico *risperidona* o los antidepresivos *inhibidores de monoaminooxidasa*).

No obstante la amplitud de efectos adversos presentados, el consumo de los fármacos para el TDAH no comporta invariablemente estas manifestaciones, sino que su reporte se inscribe dentro de una multiplicidad de estudios, unos más fiables que otros, a los cuales habría que atender con mayor detalle que los que admiten los objetivos de este documento. Esta heterogeneidad se ve influenciada por variables tales como el tipo de población en estudio (clínica o general, adulta o infantil, con comorbilidad y/o factores de riesgos a los efectos adversos, entre otras), el tamaño de la muestra, el tipo de escala utilizada para reportar los efectos adversos, la dosis y duración de la medicación, el tiempo de seguimiento, etc.; en suma, el diseño de la investigación, lo que determina en gran medida el grado en que se presentan estas consecuencias. Los estudios disponibles representan alta versatilidad en cuanto a estos factores, lo que produce asimismo alta variabilidad en sus resultados, por lo que señalar tasas de incidencia de estas manifestaciones está lejos de ser concluyente.

No obstante, en términos generales, los efectos adversos leves aparecen altamente comunicados en la literatura, mientras aquellos más severos o que ponen riesgo la vida de quienes los consumen son menos reportados en las investigaciones (Graham y Coghill, 2008). Ejemplo de esto es el estudio a largo plazo realizado por el MTA Cooperative Group (1999), que señala que el 64,1% y 14,3% de los niños que recibieron medicación estimulante exhibieron efectos adversos de *baja severidad* y de *mediana severidad*, respectivamente. De esta manera se configura un escenario donde se devalúa la gravedad de ciertas manifestaciones en virtud de la baja frecuencia reportada en algunos ensayos clínicos y/o lo poco concluyentes e inconsistentes de la globalidad de estas investigaciones.

Pese a ello, existen algunas de estas consecuencias sobre las cuales parece haber mayor grado de acuerdo, lo que se debe principalmente a su severidad y la consecuente presión de las agencias reguladoras por promover una investigación intensa. Considerando esto y la amplia variedad de los efectos antes señalados, enfrentaré brevemente tres de las

manifestaciones adversas mayormente estudiadas: riesgos cardiovasculares, episodios psicóticos y retraso en el crecimiento.

El **retraso en el crecimiento** se refiere a una detención del aumento progresivo del peso y la altura esperada en niños y adolescentes (Graham y Coghill, 2008). No obstante el fenómeno aparece reportado en variados ensayos clínicos, es presentado con una variabilidad tal que es posible encontrar literatura que oscila desde un retraso que no da muestras de recuperación posterior, pasando por aquellos que presuponen únicamente la disminución de la velocidad de crecimiento (que se recupera a lo largo del tiempo), hasta aquellos que han hallado un leve aumento de crecimiento (Wigal, 2009). Otras presunciones sugieren como causa la influencia de la reducción del apetito, altamente asociada a la medicación para el TDAH y las especulaciones de que el trastorno en sí mismo cursaría con un retraso en el crecimiento en comparación a la norma; sin embargo no hay estudios que apoyen estas creativas hipótesis (Graham y Coghill, 2008)

Frente a estas controversias, Poulton (2005) realizó una revisión de ensayos clínicos que reportaran efectos en el crecimiento en niños y adultos tratados con *metilfenidato* y *dextroanfetamina*, excluyendo ensayos con muestras menores a diez sujetos. Las principales conclusiones extraídas de esa revisión apuntan a que la mayoría de los ensayos fueron pobres en calidad, mientras aquellos que mostraban diseños catalogados de mayor estándar tendían a demostrar significativos efectos negativos sobre la altura, señalando una reducción de al menos 1cm por año durante los 3 primeros años de tratamiento (Poulton, 2005).

La revisión de Poulton parece ser consistente con análisis posteriores extraídos de ensayos más extensos (con seguimiento mayor a 3 años). En este sentido, análisis extraídos del Estudio MTA reportan que en promedio los sujetos bajo medicación psicoestimulante crecieron aproximadamente 2 cm y 2,7 kg **menos** en altura y peso respectivamente que los sujetos control durante un seguimiento de 3 años, sin evidencia de recuperación durante el periodo de estudio (Swanson et al., 2007). Estudios similares han demostrado una reducción en la tasa de crecimiento anual de 20.3% y 55,2% menos de altura y peso respectivamente que los sujetos control (Swanson, Greenhill, Wigal, Kollins, Stehli, Davies et al., 2006). De manera análoga, se ha reportado la disminución del crecimiento en alternativas no estimulantes como la *atomoxetina* en estudios a largo plazo (5 años) (Spencer, Kratochvil, Sangal, Saylor, Bailey, Dunn et al. 2007).

En suma la tendencia parece ser, en el mejor de los casos, un claro retraso en el crecimiento, que, en el peor de los casos, no tendría recuperación. Considerar la

recuperación del crecimiento por suspensión de la medicación o la llamada *drugs holiday* no parece ser una alternativa toda vez que la farmacoterapia para el TDHA está predispuesta a administrarse hasta fines de la adolescencia e incluso hoy se incentiva su prescripción en adultos (Timimi y Moncrieff, 2010).

Otro de los efectos intensamente investigado a través de la historia de los estimulantes son los **episodios psicóticos**. Se ha demostrado que altas dosis de estimulantes provocan síntomas psicóticos en adultos voluntarios (Lieberman, Kane y Alvir, 1987), evidencia utilizada justamente para apoyar la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia (Seeman, 2006). La mayoría de los estudios reportan efectos psicóticos con una prevalencia aproximada de 0.25% (p.ej.: Ross, 2006), señalando que estos desaparecen al suspender la medicación (FDA, 2006).

Datos más preocupantes reportó el citado estudio retrospectivo de 5 años de Cherland y Fitzpatrick (1999) quien describe estas manifestaciones a partir de una recopilación de 192 casos de niños medicados, de los cuales 98 fueron tratados con estimulantes. Del total de sujetos tratados, 9 manifestaron síntomas psicóticos (7 en metilfenidato, 2 en pemolina), sugiriendo una incidencia de 6% de niños bajo los efectos psicoestimulantes, lo cual dista significativamente de los ensayos y recomendaciones derivadas de las agencias reguladoras.

Parte de la diferencia entre el estudio de Cherland y Fitzpatrick y el común de ensayos que reporta efectos adversos, se debería, según estos autores, a que el cuestionario estándar utilizado para notificar estos efectos (*Barkley Side Effects Questionnaire*) no incorpora comportamientos inusuales o alucinaciones, lo cual presuntamente ha afectado a la mayoría de los ensayos que reportan efectos adversos (Cherland y Fitzpatrick, 1999). Esta posibilidad no habla sino de graves deficiencias en los diseños de investigación y añaden implicancias que hacen dudar de la validez de los estudios en su totalidad.

Finalmente, el grupo de eventos relacionados con **problemas cardiovasculares** producto de la medicación para el TDAH es sin duda el que más relevancia mediática ha tomado debido, en parte, a que dentro de los riesgos que se han presentado, la muerte súbita es una de sus consecuencias. Los medicamentos estimulantes producen efectos catecolaminérgicos centrales y periféricos que han demostrado producir incrementos estadísticamente significativos en el ritmo cardíaco y la presión diastólica y sistólica sanguínea en ensayos con seguimientos de 2 años de duración (Samuels, Franco, Wan y Sorof, 2006; Wilens, 2006) que, a su vez, aumentan la probabilidad de sufrir arritmias e infartos al miocardio (Elia y Veter, 2010). Estudios en mamíferos reportan que en altas dosis

el *metilfenidato* produce efectos inotrópicos positivos en el miocardio, contribuyendo al deterioro de este tejido (Leonard, McCartan, White y King, 2004). Por su parte la *anfetamina*, pese a su actual disminución de prescripción, se ha asociado más drásticamente a cardiotoxicidad, alto riesgo de dependencia a largo plazo y psicosis (Ricaurte et al., 2005; Berman, Kuczensky, McCracken, y London, 2009)

La mayor parte de la literatura sobre los riesgos cardiovasculares proviene de reportes de caso que describen muertes en sujetos sin antecedentes mórbidos mientras estuvieron en tratamiento con estos fármacos (p. ej.: Gandhi, Ezeala, Luyen, Tu y Tran, 2005). El reporte de muerte por paro cardíaco en un joven que estuvo tomando *metilfenidato* y que presentaba una ECG de línea base normal (George, Kunwar y Awasthi, 2005), otro que presentó infarto al miocardio medicado con *sales de anfetamina* (Daly, Custer y McLeay, 2008), o el reporte de 11 muertes súbitas de niños medicados con estimulantes durante 1992 y 2005 en el sistema de fármaco-vigilancia de la FDA (*Med Watch*) (Gelperin, 2006); son algunos ejemplos de informes de caso que cuestionan la seguridad del fármaco.

Dentro de las investigaciones con mayor alcances se encuentra el estudio retrospectivo sobre 10 años en un Centro de Salud público de Florida, EEUU, llevado a cabo por Winterstein et al. (2007). Dicho estudio reportó que niñas y niños medicados con estimulantes y diagnosticados con TDAH asistieron en promedio un 20% y 21% más por atención de emergencia y atención a médicos por consultas asociadas a síntomas cardíacos, respectivamente, (Winterstein et al., 2007) lo que lleva a los autores a plantear la urgente necesidad de mayor investigación sobre la asociación de estas variables.

En esta misma línea, el estudio desarrollado por Gould et al. (2009) aporta información relevante respecto de la asociación entre la *muerte súbita inexplicable* y los efectos de fármacos psicoestimulantes en el tratamiento del diagnóstico de TDAH. En su investigación se compararon 564 casos de niños y adolescentes con muerte súbita frente a misma cantidad de sujetos control que habían muerto producto de accidentes de tránsito. Los resultados indicaron que la probabilidad de que los sujetos estuvieran consumiendo psicoestimulantes (específicamente *metilfenidato*) fue seis a siete veces mayor en el grupo que murió por muerte súbita (Gould et al., 2009). El estudio concluye que los datos apoyan la asociación entre el uso de estimulantes y la muerte súbita inexplicable entre niños y adolescentes (Gould et al., 2009)

Estos últimos autores llaman la atención sobre las implicancias de este tipo de hallazgos. Argumentando en base a una óptima calidad del diseño —principalmente debido a la alta exclusión de sujetos de muestra que pudiesen haber presentado factores de riesgo

cardiacos o asmáticos—sugieren que sus resultados deben ser tomados en contraste con la naturaleza sumamente infrecuente de la muerte súbita inexplicable en este grupo etéreo: 0,8 casos por 100.000 pacientes al año (Berger, Kugler, Thomas y Friedberg, 2004). Así, las leves asociaciones mostradas en el estudio debiesen ser consideradas en el contexto ecológico del fenómeno de muerte súbita, precisando los autores que los resultados merecen una preocupación mayor (Gould et al., 2009).

Debido a este tipo de informaciones, agencias reguladoras de Canadá y EEUU como la Food and Drug Administration (FDA), ordenó en 2006 la inclusión de la “*Black Box Warning*” en el prospecto del fármaco *metilfenidato*, advertencia que significa que estudios médicos indican que el consumo del fármaco conlleva riesgos severos (en proporción a los beneficios) e, incluso, potencialmente mortales, representando la acción máxima que puede realizar esta agencia previo a la orden de retiro comercial de un fármaco (FDA, 2006). Un mes después, la comisión pediátrica de la FDA revirtió dicha política circunscribiéndola únicamente a aquellos pacientes que presenten factores de riesgo o enfermedades cardiovasculares (Newcorn y Donnelley, 2009). Posteriormente, la Asociación Americana del Corazón recomendaría que el ECG fuese un examen de rutina previo a la prescripción de fármacos psicoestimulantes (Vetter, Elial, Erickson, Berger, Blum, Uzark, et al., 2008), estrategia que resultaría además en un menor costo económico a nivel poblacional (Denchev, Kaltman, Schoenbaum y Vitiello, 2010)

En suma, los efectos sobre el sistema cardiovascular asociados a los fármacos para el TDAH son concluyentes al señalar que estos efectos se presentan, raramente, pero se presentan. Un riesgo tan alto como es el de sufrir muerte súbita no puede ser considerado sólo en torno a una significación estadística. Como señala Pérez (2009) el *riesgo*, a diferencia de la *probabilidad*, considera la *valoración* de lo que está en juego y anota: “Hay que notar que la probabilidad de salvarse jugando a la ruleta rusa es cercana al 85%... y sin embargo muy pocos se atreven a correr el riesgo” (Pérez, 2009, p. 32).

En su globalidad, estos tres ejemplos de efectos adversos grafican que pese a lo limitado de las investigaciones que los advierten, los estudios que tienen como objetivo la exploración de estos fenómenos encuentran en todos los casos manifestaciones indeseadas relacionadas con la medicación.

Quienes defienden la seguridad de estos fármacos señalan que los efectos adversos no pueden ser completamente aislados de otras variables presentes en cada caso particular, pudiendo ser provocados por otros tipos de anomalías biológicas que predisponen dicha

manifestación frente a los fármacos e incluso aventurando que los efectos adversos son propios del síndrome de déficit atencional. En contra de esta hipótesis, la investigación de Sonuga-Barke et al. (2008) aporta evidencia que sugiere que los efectos adversos no pueden ser predichos por características personales tales como edad, sexo o presencia de comorbilidades, poniendo en duda la capacidad para identificar la variabilidad de efectos presentados. Adicionalmente, la consideración acerca de la validez del diagnóstico de TDAH visto en el apartado anterior hace al menos insultante la proposición de que los efectos adversos son propios del diagnóstico de TDAH cuando este mismo se mantiene altamente indefinido en cuanto a criterios diagnósticos, prognosis, etiología, comorbilidades, etc.

Comprender el confuso estado de la investigación sobre efectos adversos de la medicación psicoestimulante parece estar más cerca de un cuestionamiento sobre la precisión del método utilizado para identificar tales efectos, tanto por parte de los investigadores y el diseño de sus estudios, como por los niños, adolescentes y sus padres. Como señalé en el caso de los episodios psicóticos, la ampliamente utilizada escala de Barkley para los efectos adversos carece de un diseño que permita reportar comportamientos inusuales o fenómenos alucinatorios, lo que incide directamente en la validez de dichos estudios. En este sentido, un análisis y evaluación más detallada de la metodología utilizada para indagar los efectos adversos se hace altamente necesario.

Por otro lado, atendiendo a la propuesta de Breggin (2006), los reportes de manifestaciones adversas a los fármacos obtienen sesgo desde los mismos pacientes que los consumen y, en el caso de los niños, de los adultos cuidadores. Según Breggin (2006), toda droga psicoactiva produce dificultades para evaluar el propio estado de deterioro de las funciones cognitivas superiores, fenómeno que ha denominado *Intoxicación Anosognósica*. Según el autor, este fenómeno, a la vez que afecta la capacidad de darse cuenta de los efectos nocivos de las drogas, se mantiene por efectos sociales asociados al cambio de comportamiento; el efecto “terapéutico” se produce en el *momento* en que aparece un deterioro cognitivo, emocional o social que es interpretado por la familia, el médico o el entorno social como algo positivo. En ese momento, el tratamiento es considerado como apropiado y difícilmente será cuestionado (Breggin, 2006).

A pesar de las limitantes intrínsecas para evaluar los efectos secundarios de estos fármacos desde cualquiera de sus posiciones en torno a la farmacoterapia, la amplia gama de efectos indeseados antes presentados hace suponer que, independiente de si las características personales preexistentes influyen en estas manifestaciones, estas se presentan sí y sólo sí asociadas al consumo de las drogas para el TDAH. La alta incidencia

de algunas de estas manifestaciones, tales como el insomnio y la disminución del apetito (Faber et al., 2006; Sonuga-Barke et al., 2008; Daughton et al., 2010), y el juicio valorativo como fenómenos de menor gravedad, hace apoyar la propuesta de Breggin recién citada. ¿Qué hace suponer a los médicos que el insomnio y la disminución de apetito pueden ser sacrificados en virtud de la reducción de la sintomatología DSM del TDAH? ¿Desde cuándo aceptamos estas manifestaciones y otras como algo de menor relevancia? ¿Qué queda entonces para los efectos de mayor severidad? ¿Quién debe juzgar la valoración de lo que está en juego?

El bajo número de investigaciones dedicadas a indagar y destacar los efectos adversos (Sonuga-Barke et al., 2009; Schachter et al., 2001) en comparación a aquellas cuyo objetivo es evaluar la eficacia, hace pensar que el déficit de atención lo muestran investigadores y las fundaciones que les dan soporte cuando *desatienden* un fenómeno de tan alta relevancia clínica como son los efectos adversos. Nuovo y Sather (2007) señalan que estas manifestaciones son mínimamente pesquisadas a pesar de que el registro de estos eventos pudiese evaluarse sencillamente en todo tipo de ensayo que involucre medicación²⁸. Esto parece contradictorio si se considera que las drogas para el TDAH están clasificadas en la Lista II de la FDA, esto es, drogas potencialmente adictivas con posibilidad de desarrollar atrofias fisiológicas pero legalizadas para su prescripción médica; como la morfina, opio o los barbitúricos (Stolzer, 2009).

Atendiendo al detalle de los diseño de investigación de los ensayos farmacológicos, es altamente frecuente la exclusión de sujetos experimentales por eventos adversos, los que, sin embargo, no son incluidos dentro de los alcances y conclusiones que reportan dichas investigaciones (Schachter et al., 2001). Considerando estos argumentos, resulta incompleto apelar a la relación costo-beneficio para prescribir las drogas del TDAH cuando dicha relación difícilmente puede evaluarse careciendo de investigaciones que indaguen —al menos en igual intensidad que los estudios de eficacia— los costos de estas manifestaciones adversas, lo cual alcanza implicancias mayores al considerar que la medicación no cura el “trastorno”, sino solamente “trata” los —dudosos— síntomas por algunas horas.

²⁸ En esta línea, existen parámetros medibles que incluyen el número de pacientes necesarios para conseguir el efecto deseado en uno de ellos (*Number Needed to Treat*, NTT) o, en términos de efectos secundarios, el número de incidentes adversos para grupo experimental comparados con los presentados en el grupo placebo/control (*Absolute Risk Reduction*, ARR); sencillas estimaciones que contribuyen a evaluar la calidad de un tratamiento, las que, sin embargo, son escasamente reportadas en farmacología y, cuando lo son, se presentan inconsistentes y altamente variables (Nuovo, 2010)

3. **Mecanismo de Acción.** Frecuentemente la justificación neurobiológica de la medicación estimulante y otras no estimulantes para el manejo del TDAH son basadas en las bien conocidas “teorías” e investigaciones que asocian el *corteza prefrontal* (y otras zonas como el *vermis estriado* y *cerebelar* o el *núcleo caudado*), la manifestación neuropsicológica de esta, es decir, las *funciones ejecutivas* —dentro de las cuales la *atención* es un mecanismo central— y, finalmente, el TDAH (p. ej.: Williams, 2008). Sobre esta base es frecuentemente articulada la argumentación tautológica que busca probar las bases biológicas del TDAH en la reducción sintomatológica mostrada por los medicamentos, mientras que una de las justificaciones para el uso de fármacos se obtiene del supuesto de que estos actuarían restableciendo las disfunciones basadas en una biología patológica del cerebro.

Sin embargo, estos argumentos pueden considerarse limitados toda vez que la reducción de la sintomatología, o, en términos amables, la mejora en la atención y concentración lograda mediante los estimulantes, no es exclusiva de sujetos diagnosticados con TDAH (Agay, Yechiam, Carmel y Levkovitz, 2010). Desde los años 70 estudios han demostrado que los estimulantes mejoran el rendimiento en estas funciones neuropsicológicas en todo tipo de sujetos (Rapoport, Buchsbaum, Zahn, Weingartner, Ludlow, y Mikkelsen, 1978; Rapoport, Buchsbaum, Weingartner, Zahn, Ludlow y Mikkelsen, 1980) En igual sentido, Agay et al. (2010) ha vuelto a demostrar recientemente que el aumento en el rendimiento cognitivos propias del consumo del *metilfenidato* no son específicas al diagnóstico de TDAH, reportando mejoras sin diferencias significativas entre grupos diagnosticados y control. La potenciación en estas funciones cognitivas lleva a una mejoría de corto término en todo tipo de sujetos, lo cual se refleja actualmente en un creciente e indiscriminado uso de este tipo de sustancias para el aumento del rendimiento académico en situaciones de exámenes (Bronwen, McLaughlin y Blake, 2006), fenómeno altamente prevalente en la población universitaria chilena (Asencio, Cardemil, Betancour, Celedón y Martínez, 2009)²⁹

En esta línea, la praxis diagnóstica llega a los límites de su confiabilidad cuando utiliza la respuesta “favorable” al tratamiento con drogas como comprobación del diagnóstico

²⁹ La mayoría de los estudios en esta línea indican la mayor prevalencia en estudiantes de medicina y, en general, de la salud, los que, por un lado, se posicionan mayormente desde la validación del discurso biomédico, y, por otra, representan una de las carreras con mayores exigencias, estrés y ansiedad frente a la evaluación (Kenna y Lewis, 2008; Newbury, White y Kamali, 2000). Para la muestra en Chile, el estudio citado reportó que el 92,5% de los encuestados consumía al menos una sustancia para aumentar el rendimiento, tendiendo al aumento de dosis y dureza de la droga conforme avanzan los años de la carrera (Asencio et al., 2009)

(Faraone, 2008), develando cómo el complejo fenómeno de la medicamentación (tratamiento) y el acto diagnóstico constituyen un solo proceso³⁰.

Adicionalmente, y pese a la intensa investigación neurobiológica en torno al TDAH y sus tratamientos farmacológicos (López-Muñoz et al., 2008), el mecanismo de acción concreto por medio del cual los estimulantes reducen los síntomas permanece pobremente comprendido (Singh, 2008). Actuales investigaciones formulan pobres teorizaciones y modelos que persiguen aproximarse a explicaciones que sean consistentes con los resultados de las técnicas de neuroimagen, evidenciando la falta de pruebas que señalen la manera en que los estimulantes provocan la reducción sintomatológica (p. ej.: Rowe, Robinson y Gordon, 2005; Marsden, 2009). Como he señalado, la observación *en vivo* de la actividad cerebral mediante estas técnicas carece aún de precisión espacial y el lapso de retraso temporal del registro lleva a grados de incertidumbre sobre los efectos de los fármacos en el cerebro (Agarwal et al., 2010), todo lo cual hace que las conclusiones acerca del mecanismo de funcionamiento esté lejos de ser concluyente. Esto conlleva a que la forma de prescripción frecuente consista en pruebas de ensayo y error: conforme aparecen reacciones adversas o no se logra la eficacia esperada, se modifican dosis, se suspende el fármaco y/o se reemplaza por otro de acción similar (Daughton, Liu, West, Swanson y Kratochvil, 2010).

Con estos alcances no quiero señalar que las investigaciones relacionadas con los mecanismos biológicos de los fármacos para el TDAH no hayan avanzado o concluido nuevas precisiones para el tratamiento, si no advertir que la frecuentemente citada relación entre los subniveles de dopamina, el fármaco y la inhibición de la recaptación de la misma no es concluyentemente válida para explicar el funcionamiento de los fármacos. De la falla en la inhibición de impulsos (como síntoma del TDAH), pasando por el sistema dopaminérgico, hasta la acción de los fármacos en dicho sistema, hay una amplia complejidad que escapa a un simple modelo lineal de causalidad (Casey y Sarah, 2006). De otro modo no sería frecuente que un porcentaje considerable de sujetos diagnosticados no reporten mejorías frente a la medicación; o bien, no existirían efectos adversos tan amplios y heterogéneos si el fármaco actuara únicamente como inhibidor de la recaptación de dopamina o norepinefrina. Reflexionar sobre la carencia de estudios que aventuran análogos mecanismos neurobiológicos para los efectos adversos lleva inevitablemente a pensar en la necesidad de este discurso —para su mantenimiento— de acumular pseudo-

³⁰Tratamiento, entonces, no tan sólo para aquellos diagnosticados, sino también para sospechosos del diagnóstico; el tratamiento se adelanta al diagnóstico y refleja su estrecha vinculación como modo de producción, en un sentido positivo dirá Foucault (2002). Sobre este punto volveré con detalle en la sección siguiente.

pruebas estéticamente científicas sobre una supuesta etiología neurobiológica del TDAH, situación bastante distinta a los “altruistas” cursos investigativos guiados por el progreso de la ciencia.

4. **Tratamientos No-Farmacológicos.** Con respecto a los tratamientos no farmacológicos (frecuentemente mal llamados psicosociales³¹), a menudo se señala que no alcanzan la eficacia mostrada por la medicación en cuanto a la sintomatología del TDAH. En este ámbito son nuevamente referidas las conclusiones del estudio MTA como evidencia de que la terapia conductual no reporta mejores índices de eficacia que la medicación, e incluso combinada con esta última, no mejora los índices logrados por la medicación sola, si bien esta combinación reporta mejoras en la satisfacción de los padres de niños del estudio (MTA Cooperative Group, 1999). Estudios posteriores han llegado a conclusiones similares, existiendo vasta cantidad de ensayos clínicos que replican el diseño del estudio MTA y meta-análisis que resumen iguales conclusiones (Jensen et al., 2007; Van der Oord, Prins, Osterlaan y Emeelkamp, 2008).

Además de la terapia conductual intensiva dirigida al niño diagnosticado, el entrenamiento parental para el manejo de habilidades sociales y escolares reportan ser intervenciones efectivas para el control de los síntomas del TDAH (Barkley, 2002). Así, en términos generales, las terapias de corte conductual o cognitivo-conductual dirigidas tanto al sujeto diagnosticado como a sus padres y profesores (que deben “aprender” cómo “manejar” al niño diagnosticado *con* TDAH) son usualmente referidas como modalidades de tratamientos eficaces, pero sin alcanzar la eficacia de la medicación (Solanto, Marks, Mitchell, Wasserstein y Kofman, 2008).

No obstante, todos estos resultados deben tomarse en consideración a las preguntas de investigación para las cuales estos estudios fueron diseñados. Como señala Green y Ablon (2001), parafraseando a Kiesler (1966) la investigación llevada a cabo por el MTA Cooperative Group no responde a todas las intervenciones no farmacológicas, sino una modalidad específica de tratamiento, para un tipo específico de sujetos, realizado por un tipo específico terapeuta o interventor y, agregaría yo, en un **momento histórico** para cada uno de los actores involucrados. La alta heterogeneidad clínica y psicosocial y la comorbilidad de

³¹ Generalmente estos “tratamientos psicosociales” se adscriben exclusivamente a procedimientos conductuales operantes, sin considerar bajo ese término otra amplia gama de terapias tales como las derivadas de enfoques psicodinámicos, interpersonales, humanistas, familiares, de grupos, comunitarios, entre otras. Incluso es llamativo que el propio estudio multimodal no haya incluido procedimientos cognitivos-conductuales considerando que en la literatura previa de tratamientos no farmacológicos para el TDAH esta modalidad de tratamiento tiene mayor “sustento empírico” que la terapia conductual utilizada en el MTA (Pelham, Wheeler y Chronis, 1998).

los sujetos diagnosticados con TDAH hace que diferentes modalidades de tratamiento puedan ser efectivas para algunos de ellos y para otros no. El caso del estudio MTA consistió de una muestra que estaba compuesta únicamente por sujetos diagnosticados con TDAH tipo combinado (MTA Cooperative Group, 1999, p. 1074), lo cual, considerando los cada vez más reveladores cuestionamientos acerca de la validez de los subtipos DSM para el TDAH (p. ej.: Miranda, Jarque, Soriano, 1999), plantea la posibilidad de que otros tratamientos podrían ser útiles para las condiciones particulares de cada caso. En este sentido Knouse (2008) ha demostrado que la eficacia de una modalidad de terapia cognitiva conductual resulta eficaz para el “tipo” *inatento* y significativamente menor para el “tipo” *combinado*. Consecuentemente, las conclusiones del estudio MTA no deben ni pueden ser generalizadas a la eficacia de la terapia conductual, menos al conjunto de terapias psicológicas, ni menos aún al conjunto de intervenciones psicosociales.

Por otra parte, si la modalidad de tratamiento conductual hubiese tenido mayor eficacia, esto difícilmente podría replicarse en el contexto ecológico, esto es, en las condiciones naturales donde se presenta el fenómeno; donde resultaría extremadamente costoso, disruptivo para la rutina diaria del niño e incluso traumatizante al considerar 8 semanas de tratamiento intensivo de 9 horas diarias durante 5 días consecutivos, que, por lo demás, se asemeja más a una intervención carcelaria que médica o psicoterapéutica³².

Así, las consideraciones que pueden extraerse de esta famosa investigación son bastante limitadas si se quiere hacer referencia a que los *tratamientos psicosociales* son menos eficaces que la medicación para el TDAH. Lamentablemente, no se cuenta con estudios basados en la evidencia que comparen otras modalidades de terapia con la medicación, debido principalmente a las limitaciones que encuentran estas para ser incluidas en el tipo de diseño experimental admitido por la corriente de estudios “*basados en la evidencia*”.

Otros tratamientos investigados que demuestran algún tipo de mejoría incluyen terapia familiar (Chu y Reynolds, 2007), terapias psicodinámicas y *neurofeedback* (Doggett, 2004)) y variadas terapias alternativas tales como danza/movimiento terapia (Grönlund, Renck y Weibull, 2005) arteterapia (Vega, 2007), yoga (Haffner, Roos, Goldstein, Parzer y Resch, 2006) o musicoterapia (Jackson, 2003); sin embargo carecen de investigaciones que comparen sus efectos con la medicación y diseños que incluyan grupos placebo controlados, aleatorizados, con doble ciego, etc., en gran medida porque las características operativas de este tipo de alternativas no permite la adaptación al marco de validación de

³² ¿O tendrán más cosas en común de lo que frecuentemente creemos?

los tratamientos basados en la evidencia. Sin embargo, particularmente llamativa es la revisión sistemática de Lan, Zhang y Luo (2009) que reúne estudios que comparan la eficacia de la Medicina Tradicional China (MTC) con la medicación con *metilfenidato* (MPH). En su revisión, los autores concluyen que los 34 estudios seleccionados reportan a la MTC como igual o más eficaz que la farmacoterapia con *metilfenidato*, las que fueron evaluadas con la Escala de Conners y otras escalas similares. No obstante, son cautos en sus conclusiones señalando que la mayoría de estos estudios proporcionaron bajos índices de calidad de diseño y, por lo tanto, alto riesgo de presentar sesgos de publicación, lo cual no representa una novedad en las investigaciones de la cultura occidental antes revisadas (Schachter et al., 2001).

Finalmente, resulta paradójico que en muchas ocasiones se enarbolean como argumentos las consecuencias *psicosociales* del no tratamiento farmacológico, tales como la delincuencia, el desempleo, el abuso de sustancias, deserción escolar, etc. (p.ej.: Swensen et al., 2003), cuando las intervenciones de primera línea (fármacos, terapia conductual y diversos entrenamientos) buscan y son investigadas en relación a la reducción del núcleo sintomatológico, muy lejano a la dimensión *psicosocial* del sujeto. Si no se consideran otras variables tales como la percepción de la familia, la relación con los pares, y, más relevante, la propia satisfacción del niño³³, difícilmente estas investigaciones y sus tratamientos podrán incidir en las presuntas preocupaciones *psicosociales*.

Resumiendo, el tratamiento ideal para el TDAH que se crea en el marco del discurso científico para este fenómeno posee serias y variadas limitaciones e implicancias. En primer lugar, he sido enfático en que la eficacia de los fármacos más utilizados no se sostiene de “robusta evidencia”, sino más bien de ensayos que carecen de calidad metodológica, con mínimos alcances para la complejidad clínica de las manifestaciones asociadas al fenómeno del déficit atencional; lo cual se evidencia en el considerable porcentaje que no responde a la medicación o que empeora con ella.

Al pensar en la eficacia, se piensa inmediatamente en el logro; cuando este se asocia a una enfermedad, es de *perogrullo* pensar en la remisión de la misma. Sin embargo, la referencia a la eficacia de los fármacos aduce únicamente a una *reducción* de unos síntomas que, considerando lo expuesto en cuanto a la validez diagnóstica, no constituye una enfermedad

³³ ¿Querrá su niño, “hiperactivo” como lo conoce Ud., participar de un programa de reforzamiento por fichas, conductual, de 8 semanas, cada 5 días consecutivos, por 9 horas diarias?

específica en términos propios de la metodología científica. **Luego, note el lector que tenemos una supuesta enfermedad altamente indefinida con un tratamiento altamente inefectivo e inespecífico.** En virtud de eso, paliar un conjunto de comportamientos atomizados de los cuales no es posible precisar una causa individual, ni menos aún biológica, carece de sentido. Advertir aquello que se está buscando con la intervención parece ser necesario en la medida en que los resultados estén, al menos, en conformidad con quienes sufren de estas manifestaciones.

Como señalé anteriormente, la falta de evidencia sobre la etiología neurobiológica hace difícil sostener que los fármacos actúen allí donde se encuentra el desperfecto orgánico, aún más cuando no saben los mecanismos exactos en los cuales estas drogas actúan en el organismo humano, ni las implicancias a largo plazo. Considerar que la utilización de fármacos durante tiempo prolongado *no mejora* ninguno de los síntomas del TDAH, ni las habilidades sociales, ni el logro académico, ni ningún otro ámbito de características personales; abre la posibilidad de reflexionar en una suerte de proceso social adictivo que sostiene indefinidamente esta práctica.

En segundo lugar, y al contrario de la eficacia a largo plazo, lo que sí se observa es que la utilización a largo plazo genera efectos adversos frecuentes. Incluso a corto plazo estas manifestaciones son presentadas recurrentemente. Insomnio, dolores de cabeza, pérdida de apetito, son altamente frecuentes. Posibilidades de afecciones cardiovasculares o daños neurológicos, se han visto a largo plazo. A estas alturas no es de extrañar la diferencia entre la numerosa investigación asociada a medir la *eficacia* de los fármacos (que se traduce directamente en ventas y ganancias) en comparación a aquella destinada a evaluar su *seguridad*. Pese a estas limitantes, numerosas investigaciones reportan estos efectos, los que son desconsiderados en el discurso científico dominante del TDAH en relación a los beneficios. Sin embargo, si no son investigados estos fenómenos, dicha desconsideración queda infundada, lo cual alcanza amplias implicancias considerando que en nuestro país las resoluciones de los centros encargados de la autorización de medicamentos parecen valerse únicamente de las agencias europeas y norteamericanas³⁴.

Tercero. Las investigaciones relacionadas con tratamientos psicológicos, como procesos que al menos carecen de manifestaciones adversas, parecen estar muy lejos de ocupar el estatus de la medicación, esto es, como tratamiento de “primera línea”. Pese a ello, no defenderé aquí

³⁴ Se sugiere al lector visitar la página del Instituto de Salud Pública de Chile en www.ispch.cl y consultar las resoluciones sanitarias con respecto a los fármacos *metilfenidato*, *anfetamina* y *atomoxetina*. En dichas resoluciones se puede observar que las consideraciones para las advertencias de estas drogas provienen casi exclusivamente de la FDA de EEUU y en algunas ocasiones de organismos europeos.

modelos alternativos de intervención psicoterapéutica. Propongo que pensar en *tratamientos del TDAH* sugiere igualmente una aceptación de la enfermedad. Así, cuando se acepta *tratar* los síntomas del TDAH como un motivo de consulta, como un problema, ya sea desde enfoques humanistas, sistémicos, psicodinámicos, logoterapéuticos o el enfoque que sea, cae en la aceptación y reproducción de su condición ontológica de enfermedad. Considerando los puntos tratados en cuanto a la validez diagnóstica, este fenómeno está lejos de precisar de tratamientos, ya sean farmacológicos, psicológicos o cualquiera que intente intervenir en el sujeto encasillado en las cuatro letras que componen la sigla. Consecuentemente, aquellas prácticas que no se enfocan en los síntomas jamás llegaran a ser investigadas, publicadas en revistas de renombre, ni menos consideradas como prácticas “basadas en la evidencia”. Parece ser que para lograr interactuar a ese nivel, la aceptación y compra del discurso diagnóstico psiquiátrico se hace imprescindible como unidad mínima de estudio, si no ¿qué evidencia probar? Incluso, ¿De qué hablar?

Todo lo anterior cobra aun mayor relevancia considerando el nivel de prescripciones y producción de fármacos a nivel global. Para 1996, en EEUU se estimaba que el 6% de la población adolescente e infantil estaba consumiendo drogas psicoestimulantes prescritas por médicos (Timimi y Radcliffe, 2005). En el Reino Unido el consumo por prescripción aumentó, en 3 años (1994-1997), 15 veces, de 6000 a 92000 prescripciones anuales; para 1999 la cifra casi alcanzaba las 131000 prescripciones, mientras que para la segunda mitad del año 2003, se estimó un total de 345000 prescripciones de estimulantes (Wright, 2003). En Chile no existen datos oficiales, pero en base a mi experiencia en el Sistema Público de Salud, la medicación, garantizada por dosis gratuitas de *metilfenidato*, posible de ser prescrito por cualquier médico de atención primaria, saturado de derivaciones de colegios que condicionan la permanencia del niño al manejo farmacológico, podría elevar las cifras a niveles preocupantes. Evaluar cuantitativamente el nivel de prescripciones se hace urgente.

¿Cómo comprender el exponencial consumo de estas drogas aun cuando existe riesgo en la vida biológica de los tratados? ¿Cómo logra recrearse esta práctica considerando que estas drogas no lograrán ninguna mejoría aun cuando se tomen de por vida? ¿Cuál es el sentido que estas prácticas cobran en nosotros que pese a todas estas limitaciones y sesgos metodológicos, inutilidades terapéuticas, riesgos y daños psicobiológicos, siguen manteniéndose y reproduciéndose?

Una apertura hacia estos cuestionamientos conlleva necesariamente una modificación en el orden de observación, dirigiéndose hacia las condicionantes sociales y políticas que el discurso científico desearía tratar como un desconocido. En la siguiente sección desarrollaré algunas de

estas vinculaciones de modo gradual, tomando inicialmente en consideración los límites de la ciencia —donde se crea (APA) y recrea (investigaciones *basada en la evidencia*) el diagnóstico de trastorno psiquiátrico—pasando por su manejo macropolítico —lugar de financiamiento y mercantilización (industria productora de fármacos, políticas públicas)— hasta los niveles más cotidianos y micropolíticos del *sujeto* producido y productor de su cultura moderna.

4.

Condicionantes socio-históricas del diagnóstico: un caso de déficit atencional

"Yo sé que he sido electo con intervención electoral, y no me importa, no me importa porque mi elección fue la mejor que se pudo hacer en Chile, a pesar de no haber sido correcta"

Domingo Santa María
Presidente de Chile
1881-1886

Muchas conceptualizaciones pueden construirse a partir de las coyunturas del discurso científico enfrentadas en la sección anterior. La pregunta nuclear que guía este documento busca comprender la manera en que este discurso, pese a estas consideraciones críticas, opera de manera legítima, con un estatus de verdad y validez raramente cuestionadas. Con esto no pretendo encontrar el punto de partida de este fenómeno ni develar intenciones de agentes vinculados a este discurso, sino más bien explorar algunos elementos y el modo en que, articulados, permiten las condiciones actuales desde donde emerge esta particular forma de relacionarnos con el fenómeno de subjetivación que implica el diagnóstico clínico.

Frente a este objetivo, distingo, en primer lugar, un conjunto de procedimientos y mecanismos mediante los cuales un discurso explicativo sobre el fenómeno de déficit atencional cobra la forma de validez y le confiere un estatus de verdad en la sociedad.

Considerar la variedad de estudios que cuestionan e incluso revocan aquellos que conforman el discurso científico predominante en el fenómeno del déficit atencional, hace pensable la idea de que esta validez, y consecuente estatus de verdad, no se constituyen únicamente en base a argumentos lógicos ni investigaciones “bien diseñadas” apegadas al método científico, sino que acuden necesariamente a otras prácticas que escapan a sus términos legítimos. En este sentido la fuerte vinculación con las políticas institucionales que crean y recrean los manuales diagnósticos, las prácticas de investigación comúnmente llamadas *basadas en la evidencia* (Chambles y Hollon, 1998) y la manera en que estos recursos son utilizados en prácticas cotidianas parecen ser elementos centrales para la conformación de los enunciados que componen el discurso científico del TDAH y, en general, del diagnóstico clínico en psiquiatría y psicología. Describir cómo operan y cuáles son las implicancias de estas prácticas y discursos será entonces uno de los objetivos de esta sección.

En segundo lugar, propongo que el operar de estos medios técnicos no resulta suficiente para explicar la amplitud espacial que alcanza este discurso, ejemplo de ello es su recreación en el ámbito escolar. Para ello, las prácticas cotidianas de los involucrados en este diagnóstico deben permitir su reproducción o actualización constante, esto es, que el diagnóstico emerja también de prácticas macro y micropolíticas de niños diagnosticados, sus madres y padres, sus pares, sus profesores y la sociedad en general. En este escenario cabría entender que la rápida apropiación del TDAH en el ámbito educativo refleja condiciones preexistentes, posible expresión desnuda de las contradicciones de esta institución y su malograda necesidad de control. El TDAH se muestra así ajustado a las necesidades de mantenimiento de esta institución al tiempo que ésta le presta sostén al discurso del TDAH. Relación dialéctica originada de la creciente psicologización y medicalización de los procesos sociales, que, de la misma manera en que Foucault viera a la *pericia psiquiatría* en la institución judicial como un nuevo saber orientado al control de los *anormales* (Foucault, 2007b); hoy encuentra una progresiva asociación entre la psiquiatría y la institución escolar, generándose nuevas categorías de saber a los fines de ambas.

A continuación describiré brevemente algunas de las formas en que cursan estos tres procesos: los límites de la ciencia, condiciones macropolíticas y micropolíticas del fenómeno diagnóstico en psiquiatría y psicología. Delimitados arbitrariamente por la proximidad al discurso científico predominante, posteriormente las integraré en una construcción de conceptos que permitan una comprensión posible del mantenimiento del discurso en este texto cuestionado.

4.1 LA CUANTIFICACIÓN DE LA INCERTIDUMBRE: MANUALES DIAGNÓSTICOS, PRÁCTICAS BASADAS EN LA EVIDENCIA Y NORMAS TÉCNICAS.

Tras la amplia revisión de las investigaciones en torno al fenómeno de déficit atencional y el análisis lógico de sus principales enunciados, es recurrente encontrar incertidumbre en cuanto a sus conclusiones. Así, parece ser que lo único concluyente que puede extraerse de esta revisión es que, paradójicamente, no hay nada concluyente. Ello no carece de significado, emplazando justamente a analizar y cuestionar la validez de los términos sobre los cuales se realizan dichas investigaciones, así como sus supuestos básicos o unidades mínimas de análisis, que, desde su discurso, no es posible enfrentar. Luego, cabe dirigir las observaciones a niveles lógicos distintos, donde es posible distinguir elementos que le confieren su condición ontológica y epistemológica: manuales diagnósticos y prácticas basadas en la evidencia.

4.1.1 Manuales Diagnósticos

Como condición de existencia, la distinción de *trastorno* emerge gracias a la inscripción en **manuales diagnósticos y estadísticos** como el **DSM-IV** o **CIE-10**. Esto literalmente, pues es en ellos donde se inscribe el listado de trastornos mentales, que, desde el momento de su publicación o reformulación, aparecen o dejan de existir. A partir de esto, se hace necesario un análisis de la validez de este dispositivo como productor de enfermedades mentales, lo que necesariamente escapa a los términos del discurso científico.

¿Cómo definen estos manuales los trastornos mentales? En la sección introductoria del DSM-IV, y quizás la más relevante y explícita del documento, se señala que un trastorno está caracterizado como un síndrome psicológico o comportamental individual clínicamente significativo asociado a la presencia de estrés, discapacidad, o con un incremento significativo de sufrir muerte, dolor, o pérdida de libertad (APA, 2002). Este patrón —especifica el manual— **no debe ser reactivo a una clase particular de eventos, recalcando que ninguna conducta constituye un desorden mental a menos que esa desviación sea producto de una disfunción subyacente que se da a nivel del individuo**. De la misma manera, el CIE-10 no incluye disfunciones o conflictos sociales en sí mismos si no son identificables a partir de trastornos individuales (OMS, 1993). Dos son las consecuencias de este planteamiento: la premisa incuestionable de una etiología biológica y la necesaria vinculación cultural del criterio. Revisaré brevemente sus implicancias.

Con respecto a la primera de ellas, cabe señalar que a pesar que desde la publicación del DSM-III la APA intentó alejar todo tipo de propuestas etiológicas, declarándose neutral por medio de criterios que fueran posibles de evaluar de forma empírica y fiable, la caracterización de trastorno como fenómeno individual es una premisa inequívoca de la cual se deduce la presencia de alguna clase de disfunción orgánica, ya sea estructural o funcional. A partir de esto, las bases biológicas han sido incesantemente investigadas para encontrar en ella la validez de las categorías psicopatológicas, lo que, como he revisado para el caso del TDAH y que es extensivo a los “trastornos mentales” en general, se mantiene en el terreno de las especulaciones³⁵.

Si bien hay que reconocer que indudablemente toda observación clínica involucra algún grado de correlato biológico, esto jamás significa igualar dicha observación clínica con un diagnóstico etiológico. Ejemplo de ello es la *corteza prefrontal*, que es propuesta como origen del TDAH, la esquizofrenia, e incluso, los llamados trastornos del ánimo; con lo cual es posible plantear que diversos “cuadros” u observaciones podrían estar ocasionados por una misma etiología, y, a su vez, una misma observación podría tener diversas etiologías (Ey, 2008), haciendo infructífera e innecesaria la búsqueda de las causas. De esta manera, queda de manifiesto cómo el diagnóstico de un trastorno mental opera sobre la tautológica suposición de que una conducta desviada es ocasionada por una anomalía biológica individual a la vez que es la identificación de dicha conducta la que lleva a suponer la anomalía biológica subyacente.

Sin encontrar en la biología la universalidad que pretenden estas categorías diagnósticas, la definición antes reseñada excluye de la definición de trastorno cualquier observación que se manifieste como una reacción esperable, llevando a la segunda consecuencia antes distinguida. Esto supone que la sola presencia de síntomas no es jamás un indicador suficiente para un trastorno mental, por lo cual la referencia a términos tales como “*inapropiado*”, “*inesperado*” o “*bizarro*” constituye necesariamente una vinculación con componentes y significados culturales, ya que lo que se considera un trastorno en una cultura, puede ser visto como una extravagancia o *una reacción esperada* en otra³⁶. Así, ninguno de los términos

³⁵ En igual sentido, y de manera muy gráfica, Boyle (2002) distingue diversas formas de presentar la esquizofrenia como una enfermedad biológica por medio de artefactos metodológicos que derechamente crean la ilusión de robustas evidencias sobre bases biológicas, que, siendo riguroso, no existen.

³⁶ Ejemplo de ello son los estudios transculturales de Kleinman (1991; cit. en Duero y Shapoff, 2008) acerca del diagnóstico de esquizofrenia, donde muestra que una observación que corresponde a trastorno de esquizofrenia en nuestra cultura, se considera una excentricidad menor en la cultura oriental. De manera análoga, salta a la vista la dependencia cultural y temporal de la citada *anorexia nerviosa*, mientras aquellas manifestaciones relacionadas con el *ánimo* presentan profundas diferencias con la cultura oriental (Kleinman, 1991; cit. en Duero y Shapoff, 2008).

empleados por estos manuales para definir un trastorno posee referentes universales³⁷, siendo solamente significativos en un contexto local. Esto significa que un *trastorno* es siempre algo social y culturalmente negociado, haciendo que la **definición básica y fundamental de trastorno mental** sea una descripción erróneamente generalizada, de limitada validez y confiabilidad³⁸. La creciente búsqueda de “especificidad” mediante la creación de nuevas categorías diagnósticas³⁹, sumadas a estas vagas precisiones, hace que cualquier persona (o sus familiares), al leer el manual, pueda diagnosticarse a sí mismo fácilmente con dos o tres trastornos mentales, lo que en parte contribuye a la alta patologización de nuestra cultura. En su totalidad, este argumento constituye una de las críticas más contundentes e irrefutables a la pretensión de objetividad y universalidad de sus categorías diagnósticas⁴⁰.

De manera consecuente, en su fase interventiva el diagnóstico psiquiátrico pocas veces logra determinar con exactitud un tratamiento específico. Como señalé previamente, psicoestimulantes, neurolépticos, antidepresivos e incluso antipsicóticos pueden ser indicados para un caso diagnosticado como TDAH (Daughton et al., 2010). A su vez, estas drogas son utilizadas como “tratamientos” para una amplia variedad de diagnósticos. Con esto, claro está que no es una dificultad inherente de los fármacos o sus investigaciones asociadas como sí del artefacto diagnóstico y los objetivos para los cuales se ha diseñado. Si los conocimientos de la etiología y los mecanismos de acción de los fármacos **son insuficientes** y la eficacia de estas drogas se valora por una **altamente inespecífica** reducción sintomatológica, **¿cuál es la utilidad de inventar estos complejos sistemas taxonómicos tipo DSM?**

Frecuentemente se escucha que la elaboración de estos manuales es justificada a partir de la necesidad de crear un “lenguaje común” en psicopatología. Sin embargo llamar *lenguaje común* al modo en que se generan las crecientes categorías diagnósticas parece, al menos, bastante ocurrente. En primera instancia, la aparición de una nueva categoría diagnóstica no se genera en consensos abiertos a la comunidad de psiquiatras o psicólogos clínicos, sino que corresponde a un reducido número de miembros de la APA que votan, literalmente, a mano alzada la validez de un diagnóstico (CCDH, 2004). Es más, los miembros parecen compartir

³⁷ Si bien el DSM-IV menciona consideraciones respecto de las diferencias culturales (apéndice J), no analiza las implicancias de ello en la elaboración misma de sus categorías diagnósticas, limitándose a mencionar algunas categorías diagnósticas dependientes de determinadas culturas y etnias (APA, 2002). Una posición más clara con respecto a la variabilidad cultural del juicio clínico estaría en contradicción con la pretensión universalista axiomática de este manual.

³⁸ Ejemplo de ello es la alta comorbilidad del TDAH, —fenómeno que no es ajeno a las demás categorías diagnósticas— que habla de la inespecificidad y la imposibilidad de atomizar estas manifestaciones en unidades discretas.

³⁹ En su edición de 1968 contaba con 119 categorías; su última edición cuenta con 886.

⁴⁰ Al respecto numerosos estudios muestran la influencia de las etnias en el juicio diagnóstico de psiquiatras. Por ejemplo, Nguyen, Arganza, Huang y Liao (2007), demostraron que era más probable diagnosticar con trastornos de la conducta a niños hawaianos y negros que niños blancos, lo cual conlleva amplias implicancias al considerar la búsqueda de datos epidemiológicos “mundiales”.

una posición común bastante distinguible, con lo cual hablar de consenso resulta aún más impropio. Como he señalado, el estudio realizado por Cosgrove et al. (2006) reveló que de los 170 miembros de la APA que contribuyen a la generación de categorías diagnósticas, 56% presentaron nexos financieros estables con compañías farmacéuticas. Un 100% de los integrantes de los comités para “Trastornos del Ánimo” y “Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos” presentó estas vinculaciones, áreas donde justamente las drogas son la primera línea de tratamiento y reportan una de las industrias con mayores utilidades a nivel mundial (Cosgrove et al., 2006)⁴¹. Los autores señalan que debido a las dificultades de análisis (fundamentalmente la necesaria voluntad de los miembros para reportar sus vinculaciones) el número de miembros con este tipo de nexo podría ser mayor. El estudio también señala que el apoyo financiero por publicidad de esta industria aumentó de 7,5 a 9,5 millones de dólares entre 2003 y 2004, con financiamiento explícito de 54 simposios en un semestre (Cosgrove et al., 2006), todo lo cual aleja aún más la pretensión de consenso científico en estos estéticos textos de psicopatología.

4.1.2 Medicina Basada en la Evidencia

No obstante esto, las categorías psicopatológicas son sometidas a procesos experimentales por medio del método científico y sus sofisticados procedimientos técnicos agrupados en lo que hoy se denomina “**Medicina Basada en la Evidencia**” (MBE) que, reproducidas en la psiquiatría y psicología clínica, operan como dispositivos que permiten que una observación cualquiera pueda obtener la calificación de *conocimiento válido*. Evidencia tipo I, II, III, IV y V, dependiendo de la calidad de la metodología empleada; recomendaciones de la A a la D según la consistencia de los tipos de evidencias (Castagnari, 2004). Ensayos clínicos controlados, aleatorizados y manualizados y meta-análisis ocupan la cúspide de la pirámide de *calidad*, representando ensayos altamente confiables; mientras, *consensos de expertos* —dicho sea de paso, proceso por el cual se votan y crean las categorías diagnósticas— representan la menor calidad de evidencia. Pero ¿es este un método válido para la observación de experiencias clínicas?

Variadas dificultades —la mayoría de ellas inherentes a la cuestionada validez del diagnóstico psiquiátrico— se reproducen al intentar establecer el comportamiento de estas

⁴¹ Cabe señalar que el comité para la sección *Abuso de Sustancias* no reportó mayores vinculaciones, lo cual puede comprenderse por lo paradójico que resulta en los tratamientos de adicción medicar con drogas potencialmente adictivas. Ejemplo histórico y gráfico de ello es el caso de las benzodiazepinas, que de ser “medicina” para trastornos mentales, pasó a ser una “enfermedad mental” (adicción) en sí misma.

variables categóricas frente a los tratamientos eficaces, las que el discurso no duda en desatender. En la praxis psicopatológica, la búsqueda de un tratamiento eficaz representa la investigación por excelencia estudiada por este método, intentando responder al tipo de intervenciones necesario para reducir la prevalencia de los síntomas.

En primer lugar, una de las mayores dificultades para generalizar los tratamientos basados en la evidencia es que dicha evaluación de *eficacia* no se iguala a la de *efectividad* o *utilidad clínica*. Evaluar esta última incluye la replicabilidad en contextos ecológicos muchas veces radicalmente distintos a las condiciones creadas en los ensayos clínicos. Como señalé, la variable de intervención “psicosocial” del estudio MTA consistió en un sistema de reforzamiento basado en teorías de corte conductista que requerían vastos recursos humanos, de tiempo y económicos. Pensar dicha intervención en una población de bajos recursos económicos de Latinoamérica (donde se ha señalado existe la mayor prevalencia de este trastorno) resulta irrisorio. Alta heterogeneidad de pacientes y terapeutas, alta comorbilidad⁴² y adhesión inconstante al tratamiento son la norma, haciendo más embarazoso replicar estudios que aíslan un par de variables.

Adicionalmente, no basta con identificar tratamientos eficaces si no se toma en consideración la elección del “paciente”, a quien pudiese o no gustarle, o resultarle inapropiada determinada modalidad de intervención. En este sentido resulta gráfico el ejemplo reseñado por Castagnari (2004), en el que menciona una encuesta realizada a urólogos estadounidenses acerca de las medidas a tomar en un caso de cáncer a la próstata. Pese a que una gran proporción de ellos indica prostatectomía radical⁴³, la mayoría no aceptaría tal indicación si ellos fuesen los pacientes con esa enfermedad, eligiendo la radioterapia por ser menos invasiva y con menos efectos indeseados. Aquí la decisión del paciente contradice los *estudios basados en la evidencia*, que indica mejores consecuencias para la primera intervención y, sin embargo, —en caso que el sujeto maneje esa información— dicha decisión profesional será seguramente respetada, cuestionando incluso la incursión de estas prácticas en la medicina convencional.

Por otra parte, las condiciones de estudios “bien diseñados” que llevarían a una *evidencia tipo I* presentan dificultades infranqueables. En primer lugar, la aleatorización de grupos control y experimental supone un conflicto moral por cuanto no resulta ético privar de un supuesto

⁴² Quizás esta condición sea una de las complicaciones más categóricas en la investigación del diagnóstico psiquiátrico. La alta incidencia de este fenómeno en los trastornos mentales en general (33%), que en el caso del TDAH aumenta (75%), hace sumamente artificial seleccionar sujetos con diagnósticos “puros”; con lo cual la validez externa de dichas investigaciones se hace sumamente cuestionable (Bernardi, Defey, Garbarino y Villalba, 2004).

⁴³ Cirugía de extirpación de la glándula prostática o, simplemente, próstata.

tratamiento efectivo o someter a personas que relatan un sufrimiento a largas listas de esperas para considerarlos sujetos control. En segundo lugar, las escalas utilizadas para la evaluación son parciales y se enfocan en criterios patológicos rígidos, lo cual puede no reflejar los cambios que el paciente más valora. En este sentido, la significación estadística de los resultados no siempre coincide con la significación clínica que realiza en conjunto consultante y terapeuta. Un tercer punto relevante dice relación con la estandarización o manualización de las intervenciones terapéuticas; provocando una falta de flexibilidad en la práctica clínica y una debilidad en la alianza terapéutica⁴⁴, dejando de lado la vasta cantidad de intervenciones donde la creatividad del terapeuta y consultante resultan fundamentales, o que no se ajustan a un proceso lineal susceptible de ser estandarizado. Finalmente, y de la misma manera que las categorías diagnósticas, resulta problemático extrapolar los resultados obtenidos a una cultura o contexto local distinto a la que comprendía la muestra.

De esta manera, la validez de sus resultados y conclusiones se ve decididamente cuestionada debido a que la metodología, además de presentar baja confiabilidad producto de su reduccionismo sintomatológico, excluye preliminarmente la evaluación de otras prácticas terapéuticas. Como señalé anteriormente, aquellas prácticas que en esencia no se reducen a parámetros objetivables, quedan excluidas del estatus que confiere haber atravesado gloriosamente las *pruebas de evidencia*. Así, estas sofisticadas prácticas científicas no solamente favorecen una intervención resueltamente positivista, sino que opera como filtro del resto de prácticas alternativas que pudiesen resultar beneficiosas considerando la alta heterogeneidad de variables presentes en estas disciplinas. La rigidización de esta metodología obtiene mayores perjuicios cuando se asume la *ausencia de evidencia* como sinónimo de que existe *evidencia de ausencia de eficacia*, lo cual constituye una falacia lógica.

La tendencia a generalizar las prácticas basadas en la evidencia como único modo de validar las intervenciones de nuestro campo, genera amplias repercusiones en el desarrollo de las disciplinas entregadas a ella. La utilización de este dispositivo como método exclusivo para validar las prácticas parece generar una progresiva ateorización⁴⁵ que se limita a acumular observaciones muchas veces inconsistentes y destinadas a perecer. Consecuentemente, no existe ninguna formación discursiva capaz de penetrar la validación y el estatus que comprende esta práctica. Un discurso que cuestione las *prácticas basadas en la evidencia*, epistemológico

⁴⁴ La Alianza Terapéutica se ha citado como una de las variables transversales que más claramente inciden en la eficacia de tratamientos psicológicos en general (p. ej.: Stevens, Muran, Safran, Gorman y Winston, 2007).

⁴⁵ Esto es patente en las investigaciones del TDAH revisadas en la primera sección, donde lo válido no es aquello consistente con modelos coherentes, sino un cúmulo de indiferenciadas e inespecíficas hipótesis propensas a desaparecer con la sola publicación de una nueva hipótesis en una revista científica.

o teórico como este, no podrá jamás ser conmensurable en su discurso, ya que no sería posible validar *en base a la evidencia* los enunciados aquí formulados. Pensar en analizar mediante ensayos controlados las mismas prácticas basadas en la evidencia, como una variable, resultaría un ejercicio perspicaz pero inconsecuente toda vez que sus resultados estarán también afectos a toda la problemática metodológica y epistemológica aquí planteada⁴⁶.

Paradójicamente a lo que planteara Popper (1988) décadas atrás, estas prácticas parecen hoy ajustarse a aquellas que no lograron pasar la prueba de la *falseabilidad*⁴⁷. En su formulación, Popper utilizó el método científico como mecanismo por el cual determinadas disciplinas pueden o no ser contrastadas. Lo que no sugirió nunca fue que la práctica metodológica misma, hoy convertida en una amalgama a cualquier disciplina que se haga llamar científica, tampoco puede ser *falseable* en sus propios términos. En dichas circunstancias, este dispositivo viene a ser una suerte de salón de belleza en que las limitadas consideraciones de la psico(pato)logía moderna son maquilladas de validez científica y, por lo tanto, con un estatus de verdad difícilmente contrarrestables por el sujeto diagnosticado, su entorno inmediato e, inclusive, el propio sujeto diagnosticador.

Condición epistemológica, por tanto, que se funde con una ontológica: la validez de la existencia se constituye en la forma de acceder al conocimiento, dando como resultado productos científicamente estéticos. La validez de las unidades de análisis (categorías diagnósticas), no aparece de su propia consistencia interna, sino del proceso posterior que las utiliza como insumo para validar intervenciones con el erróneo supuesto de que aquellas ya fueron validadas. Cuestionamiento *ontoepistemológico*, entonces, de la psicopatología moderna y sus sistemas de clasificación que devienen necesariamente en la descripción de anomalías que no puede enfrentar, pero que está decididamente predispuesta a desatender.

En consecuencia, parece ser que lo "poco concluyente" del análisis de las investigaciones del TDAH enmarcadas en este discurso científico se relaciona más con sus contradicciones internas y los consecuentes conflictos en su pretensiones de validez y confiabilidad que en la falta de precisión de los instrumentos, el avance de las tecnologías o nuevas investigaciones con sofisticados análisis. En este nivel lo que está en juego es el marco ontoepistemológico

⁴⁶ Incluso, haciendo un ejercicio *metalógico*, la introducción a este cuestionamiento por medio de investigaciones controversiales al TDAH está asimismo sujeta a una *validación invalidante*. Desde esta postura, no existe la posibilidad de una propuesta en estos términos, es decir, derivada de investigaciones más fiables, sino únicamente un revocamiento a la validez pretendida por medio de sus propios elementos discursivos.

⁴⁷ En su fundamento, la tesis popperiana buscaba romper con el ideal de verdad universal, siendo útil para la apertura a un pensamiento posmoderno. Sin embargo, disiento de ella en la medida que el otorgar verdades provisionales supone consecuencias políticas igualmente dominantes para el periodo en que no pueden ser falseables.

que, bajo esperanzas de objetividad y generalización de sus observaciones, falla recurrentemente al intentar evaluar dichas observaciones con independencia de quien las observa. Ya desde la física cuántica y el Principio de Incertidumbre de Heisenberg, que demostraba la alteración del curso de un átomo por las condiciones (luz) necesarias para medirla, implicando con ello que cualquier medición altera inevitablemente su estado⁴⁸, se ha derrumbado cualquier esperanza de representacionismo, bella alegoría que adolece de la ineludible inclusión del observador en lo observado, condición que se amplifica en las ciencias sociales y médicas.

Reconociendo estos límites, no *hay* en la naturaleza síntomas o trastornos esperando ser descubiertos por el agudo ojo clínico del psicopatólogo. Luego, la crítica a la psicopatología aquí esbozada ha de mostrar que en el síntoma no hay nada de sustancial⁴⁹, remitiendo su estadística a una simple, pero sofisticada, cuantificación de incertidumbres, de relevancia marginal. Como propondré, lo que aparece son unos procesos técnicos por medio de los cuales se genera la aparente *sustanciación* (ontológica) del síntoma al servicio de y servido por, unas condiciones culturales que, como he descrito, sistemáticamente son “desatendidas” desde la ciencia en un esfuerzo constante de desvincular toda “impureza” histórica y política de su discurso, historiografía que intentaré describir en la siguiente sección.

⁴⁸ Incluso evaluar una memoria de titulación como esta.

⁴⁹ *Sustancial* como algo que tiene existencia en sí mismo.

4.2 POLÍTICAS Y COTIDIANEIDADES DE LA CIENCIA: UN CASO DE DÉFICIT ATENCIONAL

Cuando el discurso científico aquí cuestionado se actualiza en prácticas ampliamente utilizadas y aparece refrendado en diversos ámbitos de la vida cotidiana como la escuela o la vida familiar, es posible formular que pese a la convenida insustancialidad de la disciplina en cuestión, otros procesos se articulan para darle sustancia no al síntoma, sino a una relación que se establece con los significados mórbidos de la cultura moderna.

Aceptar esta formulación implicaría entonces ir aún más lejos del discurso científico, para encontrar en la vinculación con procesos histórico-sociales las condiciones que permiten a este discurso diagnóstico operar generalizadamente. Considerando la restringida validez de las investigaciones sobre el TDAH, resulta evidente que éste encuentra en condicionantes externas a su discurso la posibilidad para conservarse de manera imperante.

Un examen exhaustivo de la relación de cualquier ciencia con sus condiciones histórico-sociales podría incluir en su dialéctica factores económicos (Ewen, 1988) disciplinarios (Dazinger, 1979), histórico-políticos (Foucault, 1991), culturales (Geertz, 2003), patriarcales (Butler, 2001) o derechamente institucionales (Bachelard, 1993); todos ellos histórica y constitutivamente vinculados con prácticas y discursos psicologizantes actuales. No obstante lo imprescindible de cada uno de estos factores para la recreación del discurso, existen algunos que hoy *me* parecen insoslayables y resultan ineluctables al sentido común referente al fenómeno diagnóstico de déficit atencional, lugar precisamente donde aparece *la verdad*. A mi parecer estos son (1) la relación de los procesos de medicalización y medicamentación con *intereses económicos* (transversales a la práctica psicopatológica moderna); y (2) las necesidades actuales de una *institución escolar* destinada a la tensión y la contradicción (particularmente relevante para el TDAH).

En su conjunto, el examen que a continuación realizo responde a un análisis de doble vía que considera la necesidad *ascendente* y *descendente* del ejercicio implicado en las prácticas y discursos de los factores estudiados en tanto componentes constitutivos de la (historia de la) ciencia. Así, mientras graficaré una relación mayoritariamente *descendente* en las vinculaciones económicas, un ejercicio *ascendente* será especialmente examinado en las prácticas recreadas en torno a la institución escolar. A partir de ello, intentaré articular la manera en que dicha relación configura modos de producción de saber/poder en torno al diagnóstico psiquiátrico y/o psicológico.

4.2.1 Industria, mercado e investigación

Como antes señalé, el grupo de personeros que construye un diagnóstico determinado y decide los criterios que lo constituyen, presentan importantes vínculos con las compañías farmacéuticas. Además de relatorías, consultorías y propaganda de fármacos hechos por su propio estatus en la sociedad, la mayoría de estos recibió financiamiento para realizar investigación (42%) (Cosgrove et al., 2006). Mismo fenómeno ocurre en los autores de guías clínicas para fármacos en general. De 200 guías clínicas incorporadas en 2004 únicamente 90, menos de la mitad, notificaban sus conflictos de interés, y de ellas, 2/3 (59) las habían escrito personas que declaraban tener vinculación con industria (Taylory y Gilles, 2005; cit. en Cañas, 2007).

En relación a la investigación, el estudio conducido por Turner et al. (2008) reveló que una gran cantidad de investigaciones financiadas por la industria farmacéutica, que no arrojaron resultados positivos para el uso de 12 antidepresivos ISRS, no fueron publicados o bien fueron presentados de manera que parecieran ser positivos para el control de síntomas. El estudio consideró 74 investigaciones (que involucró a 12564 pacientes) comparando los resultados presentados en los registros de la FDA y los que fueron publicados en revistas científicas. De los estudios con resultados positivos según la FDA, el 97% fue publicado; aquellos en conflicto con la FDA fueron publicados en un 50% de los casos adicionando arreglos en la forma de presentar los resultados; mientras que del total de ensayos con resultados negativos de acuerdo a la FDA, sólo 21% fue publicado en tanto 67% no fue publicado. Así, no sólo los resultados positivos son más probablemente publicados, sino que, siempre siguiendo a Turner et al., los estudios que no muestran resultados positivos, son presentados igualmente de manera que el fármaco parece ser eficaz, o sencillamente se omiten cual nunca hubiesen sido realizados.

Similares resultados obtuvieron Whittington et al. (2004), que al combinar los resultados con los ensayos no publicados para los ISRS, salvo en el caso de la *fluoxetina*, evidenciaban que estos no eran tan eficaces como los informaban y que los riesgos superaron los beneficios. Por su parte Melander et al. (2003) evaluaron el impacto de los ensayos con ISRS en la publicación múltiple, publicación selectiva y presentación selectiva de resultados: de los 42 ensayos investigados, 19 de 21 con resultados positivos fueron publicados, mientras que únicamente 6 de 21 ensayos con resultados negativos se publicaron. Además encontraron que 21 estudios contribuyeron como mínimo a dos publicaciones diferentes cada uno y tres estudios dieron a lugar cinco publicaciones. La exhaustiva revisión de Cañas (2007) al respecto concluye que los fenómenos de publicación selectiva, publicación múltiple y la presentación selectiva de

resultados tienen tal impacto en la fiabilidad de los estudios que hoy menos que nunca puede asegurarse que los antidepresivos sean eficaces para el tratamiento del diagnóstico de depresión.

Paralelamente, Peralta (2005) describe como los efectos secundarios de los nuevos fármacos tienden a ser sistemáticamente enmascarados o minimizados. Sólo por la experiencia clínica, la publicación de estudios independientes—y en el caso de demandas judiciales— se comprueba que la gravedad de los efectos adversos es mucho mayor a la inicialmente señalada. Para empeorar la situación, la FDA, agencia de regulación de fármacos por excelencia a nivel mundial, presenta un alto porcentaje de miembros con nexos financieros⁵⁰, favoreciendo las evaluaciones positivas de los fármacos, e interfiriendo, una vez más, en cualquier pretensión de objetividad.

Otras condicionantes económicas que impone la industria dice relación con que una parte muy pequeña de la investigación está dedicada a padecimientos de salud que frecuentemente sufre la población más pobre⁵¹; indiferencia a las necesidades y limitaciones de los países en desarrollo; elevado y excesivo precio de los fármacos; desequilibrio entre innovación —la mayor parte de los nuevos medicamentos no representan una innovación real— y promoción (representa cerca del 90% de los gastos); además de una sorprendente variedad de estrategias para interferir la investigación clínica (Cañas, 2007)⁵²

Por otra parte, la publicación en revistas científicas se ve sesgada por el sustancial aporte realizado desde las compañías farmacéuticas. Smith (2005, cit. en Cañas, 2007), editor por 25 años de la revista *The British Medical Journal*, comenta que la publicidad de fármacos en revistas reconocidas es el método de propaganda más efectivo, señalando que la calidad de la revista consagra la calidad del fármaco. A modo de ejemplo, el fármaco *refecoxib*⁵³,

⁵⁰ Se ha estimado que el 28% de los miembros de la FDA con derecho a voto en la aprobación de fármacos presentan conflictos de interés (Cañas, 2007). En el caso de la aprobación del *refecoxib* (ver nota N° 52) y otros tres similares (sesgadamente aprobados y luego retirados por sus efectos cardiotóxicos), se informó que 10 de los 32 miembros presentaron nexos financieros con la industria farmacéutica. De los 30 votos de estos miembros, 28 favorecieron al fármaco; mientras, de los 66 votos de los otros 22 miembros, sólo 37 los favorecieron. En otras palabras, si aquellos con conflicto de financiero interés se hubiesen abstenido, dicho fármaco jamás hubiese sido aprobado (Steinbrook, 2005).

⁵¹ Únicamente un 10% de los US\$ 70 mil millones gastados al año para investigación es utilizado en problemas de salud del 90% de la población del mundo (p. ej.: enfermedades infecciosas de países “subdesarrollados”) (Berlinguer, 2004, cit. en Cañas, 2007).

⁵² Para adentrarse en este análisis, se sugiere revisar el excelente artículo de Cañas (2007) titulado “*Medicina Basada en la Evidencia, Conflictos de Interés y Ensayos Clínicos*”, donde analiza de manera exhaustiva y detallada las diferentes maneras en que la vinculación de las compañías farmacéuticas resulta en graves conflictos de interés y estrategias para inventar evidencias. Disponible en castellano en <http://www.femeba.org.ar/fundacion/documentos/0000000100.pdf>

⁵³ Fármaco antiinflamatorio no esterooidal (AINE) intensamente promovido como más seguro que los tradicionales (p. ej.: *ibuprofeno*) en base a un supuesto menor riesgo de hemorragia intestinal. No obstante, en sus ensayos clínicos se ocultó el riesgo de toxicidad cardiovascular mediante una selección y omisión de sujetos, la administración de ácido acetilsalicílico (que disminuye dicho riesgo) no informada y otras modificaciones. Merck demandó judicialmente una publicación del

representante de uno de los casos emblemáticos de graves sesgos intencionados de publicación realizados por la industria, se promocionó con la compra —por Merck (compañía fabricante)— de un millón de copias del número de la revista donde aparecía el artículo, regaladas a la comunidad de médicos, además de US\$ 161 millones dedicados a publicidad, todo esto sólo en un año (Cañas, 2007).

Finalmente, las revistas científicas, íntimamente vinculadas a la industria, proporcionan un nuevo sesgo en la generalización de verdades. La concentración de las revistas y artículos más citados se encuentra en sólo un 15% del total de revistas científicas (Garfield, 1996), por lo cual la generación de *índices de impacto* —estimados, básicamente, en consideración al número de citas— resulta sencillo para investigaciones que se ajustan al discurso emanado de este núcleo, confundiendo cantidad con calidad. En la actual situación del sistema de indexación, únicamente las investigaciones que se ajustan a la caracterización objetivista y que son recurrentemente citadas, se encuentran en condiciones de ser leídas por una mayor cantidad de personas⁵⁴, predominantemente académicos y científicos. La situación se agudiza más cuando emergen bases de datos, como la editorial Elsevier⁵⁵ y bases de bases de datos como ISI Web of Knowledge⁵⁶, que, aduciendo a facilitación de información, parecen seleccionar rígidamente las características ante señaladas, recreando citas autorreferidas que terminan en la generación de un círculo vicioso (o virtuoso, según donde se mire).

Desde otra posición y a pesar de que internet ha sido una herramienta extremadamente útil en la apertura a distintas fuentes, se muestra igualmente sectorizado, sobre todo para el ciudadano lego. En este sentido, la investigación conducida por Sarrami (2008) sobre el acceso a la información relacionada el TDAH es categórica. En ella se clasificaron los resultados del

Institut de Catalá que dudaba de la calidad de los ensayos para estos fármacos, perdiendo en primera y segunda instancia, con lo cual el desprestigio de dicha compañía fue inmenso. Posteriormente, se presentaron ensayos clínicos que demostraron que el fármaco **uplicaba el riesgo de sufrir infarto al miocardio y accidente cerebro vascular** después de 18 meses de tratamiento en pacientes sin riesgo cardiovascular elevado. En 2004 *refecoxib* fue retirado *voluntariamente* por Merck, constituyendo el retiro más grande de un medicamento bajo receta médica en la historia, no sin ser tomado antes por 80 millones de personas (Cañas y Orchuela, 2004). Posterior a estas publicaciones Merck ha enfrentado más de 30.000 demandas de compensación de personas que sufrieron patologías cardiovasculares mientras tomaban *refecoxib* (Cañas, 2007).

⁵⁴ Modalidades alternativas son las revistas *Open Access*, gratis para el lector, pero con costo para quién publica. Las revistas prestigiosas, abiertas a esta nueva modalidad, comenzaron una escalada de precios cercanos a los € 5000, con lo cual la iniciativa se vio limitada, una vez más, a condicionantes socioeconómicas.

⁵⁵ Elsevier, la editorial de revistas y libros médicos más grande del mundo, se le ha acusado de la creación de revistas falsas diseñadas para promover fármacos, como fue el caso del *refecoxib* publicado en la falsa revista *Australian Journal of Bone and Joint Medicine*. Más detalles en Jureidini y Clothier (2009).

⁵⁶ ISI Web of Knowledge (WoK) es un servicio en línea de información científica, suministrado por Institute for Scientific Information (ISI), grupo integrado en la editorial Thomson Reuters. Permite acceso a un conjunto de bases de datos bibliográficas y otros recursos que abarcan todos los campos del conocimiento académico, con referencias a citas bibliográficas de 8700 revistas de ciencia, tecnología, ciencias sociales, artes, y humanidades. Disponible, previa suscripción, en www.isiknowledge.com.

buscador *Google*, para información relacionada con el TDAH en sus resultados *Web*, *Scholar*, *News*, *Group* y *Notice* extrayendo aleatoriamente 50 y 30 resultados para *Web* y el resto de categorías, respectivamente. Sobre la base de posibles tendencias (*de acuerdo* con el modelo médico del TDAH, *en desacuerdo*, o *sin posición*) encontró que existían cerca de ocho veces más publicaciones que estaban de acuerdo con el modelo médico que aquellas que lo cuestionaban. Sugerentemente, el análisis al azar para *Google Scholar* no encontró ninguna página que se mostrara en una posición de desacuerdo al modelo médico, lo cual posee implicancias al ser considerado, en el sentido común y también en el medio académico, como un recurso gratuito en el que puede encontrarse información científicamente fiable. (Sarrami, 2008). El autor concluye que los recursos científicos de internet se presentan como *islas de conocimiento*, donde el lector novel muy improbablemente podrá acceder a información que cuestione el modelo médico dominante y que contenga una caracterización científicista⁵⁷.

En suma, estas condicionantes modernas de la práctica científica de la psicopatología modelan directamente la dirección del pensamiento, con lo cual la creación de unidades diagnósticas y todo su artefacto discursivo y metodológico encuentran parte de su comprensión en el ejercicio político descendente que involucra la prácticas económicas a gran escala como lo es la industria farmacéutica. Adicionalmente, la posibilidad de mantenimiento del discurso también puede distinguirse en prácticas ascendentes, nacidas en el seno las acciones cotidianas de los sujetos diagnosticados, su entorno más cercano y sus vínculos institucionales. Fundamental para ello resulta ser la escuela y los procedimientos de apropiación del TDAH, operando como recreadora de acciones micropolíticas que permiten el flujo y sostén de este discurso de verdad.

4.2.2 La Escuela: mucho más que un bien.

Es impensable describir alguna de las consecuencias del discurso científico sin tomar en consideración al conjunto de instituciones y prácticas difusas e informales que derivan de la instauración histórica del programa moderno entre los siglos XVIII y XIX. Entre otras condicionantes, la crisis de autoridad de la Iglesia en lo religioso y el fracaso de un conjunto de ideologías y políticas que convivían en la Edad Media, dan lugar a la nueva forma de pensamiento ilustrada que, se dirá, pretende desmitificar el conocimiento de lo religioso e

⁵⁷ Cabe señalar que la búsqueda de los artículos en la Sección I referidos sólo fue posible por mi pertenencia a la institución *Universidad de Chile*, que paga las bases de datos de algunas de las revistas más importantes en la ciencia. Incluso con ello, algunos de los artículos no estuvieron disponibles debido a la no renovación del pago de inscripción, cuestiones que en conjunto plantea condicionantes socioeconómicas y políticas centrales en el cuestionamiento de esta memoria.

irracional, proponiendo una ciencia libre de impurezas en base a la razón, cediendo paso a la premisa de que todo principio debe ser capaz de fundar por sí mismo la validez de lo que afirma⁵⁸ (Shweder, 1992). Libre de influencias religiosas y tradiciones, la razón podrá ser utilizada para el progreso científico y social de la humanidad en una relación de dominación con la naturaleza (Gibert, 2006).

El surgimiento del pensamiento moderno viene aparejado a la emergencia de la cuestión social, descrito, en términos burdos, como la migración campo-ciudad, la industrialización y la precarización del trabajo. Se configura la burguesía como nueva clase dominante y concomitantemente se construye un marco jurídico que organiza la economía y el poder político, incluyendo el beneficio social de los ciudadanos del Estado como parte de dicho proyecto. Se configura el Estado liberal⁵⁹, una estructura social, que hasta el día de hoy integra sólo a quienes trabajan: proceso de proletarización que excluye a una masa (plebeyos) que sin participar en la producción del capital, son desechados. Así, sin el sistema de producción feudal, se necesitó una ideología para cohesionar y controlar a los sujetos *dispersos*, emergiendo la necesidad de unas instituciones que regularicen cualquier alteridad que amenace la estructura. Cárcel, escuela, hospitales psiquiátricos, entre otras instituciones se erigen como mecanismo de control y disciplinamiento del proceso de *normalización* (Foucault, 2002).

El carácter normalizador, al tiempo que sirve para hacer una delimitación al interior de la sociedad, permite incluir, mediante diversos aparatos, a aquellos considerados anormales. Aparece *positivamente*, por lo tanto, la *inclusión social* como dispositivo de normalización que tiende a la homogeneización de la población con fines de previsibilidad (Foucault, 2007a). Gráfica forma de entender esta lógica es la transmudación del modelo de la Lepra (exclusión de los enfermos) al modelo de la Peste, (donde todos son incluidos por medio de registros minuciosos de cada uno de los sujetos, familias, barrios y ciudades) (Foucault, 2002).

Desde esta óptica el concepto de *poder* surge no como algo que se pueda adquirir ni utilizar, sino como un carácter implícito en toda relación social. Dentro de ellas, la escuela aparece como uno de los mecanismos de control más eficiente dada su condición de *necesariedad* para

⁵⁸ Esto se grafica claramente en las formas presentes del discurso científico enfrentado en la primera sección. En ella se puede distinguir que los enunciados que conforman la validez lo son sólo en referencia a su propio método, desatendiendo a las condicionantes histórico-sociales que aquí intento revelar a primer plano. Así, dentro del discurso científico jamás cabrá proponer factores ajenos que lo condicionan más allá de las dificultades o sesgos metodológicos que vagamente insinúan; sin mencionar, por ejemplo, la injerencia de investigadores preocupados de aprobar empedernidamente fármacos con un claro objetivo económico.

⁵⁹ Para Rosanvallon (1995) el Estado liberal y su caracterización como estado benefactor, sigue siendo el mismo del siglo XVIII, respondiendo a las mismas características originales solo que de manera intensificadas (privatización, desregulación del mercado, baja protección social, entre otras).

la integración social; la mayoría de quienes son objeto de ella logran ser integrados a la estructura social (onto-) teleológica que implica el trabajo y las relaciones de poder que lo sostienen, adquiriendo sus sujetos la categoría de *normales*.

En este sentido Foucault (2002) dirá que lo esencial de la escuela, así como de otras instituciones, es *producir* sujetos más que *dominarlos*, concibiendo el poder no como algo que alguien pudiese poseer y aplicar sobre otros, en dirección vertical, si no como una *relación de poder* de la cual todo sujeto es su producto. Poder positivo, por lo tanto, que se construye desde la aceptación irreflexiva de lo que se es, constituyente de todas aquellas prácticas difusas e informales que parecen tener hoy la forma no de control, sino de demanda de los propios sujetos (p. ej.: el diagnóstico). En este sentido, el carácter fundamentalmente disciplinador de la escuela no deviene de la figura del maestro que obliga la ejecución de ciertas acciones. No es vencer, si no *convencer* de que sus prácticas y las que devendrán en el ejercicio del sujeto integrado son buenas, convenientes y, sobre todo, estéticas.

La fecundidad de la concepción del “*bien*” que ha llegado a significar la Escuela, puede configurarse a partir de la unidad indisociable que Foucault (2002) llamará saber/poder. No hay verdad sin una relación constitutiva de poder y no hay poder sin apuntar con ello a un saber que lo sostenga, haciendo de la escuela el dispositivo necesario, específico y nuclear donde se actualizan los saberes/poderes desde la infancia, operando como artefacto articulador de la difusa red de aparatos que producen y normalizan hábitos, costumbres y, en general, *cultura*⁶⁰.

Frente a este examen de las condiciones a partir de las cuales la Escuela se articula como actor principal en el diagnóstico aquí cuestionado, conviene agregar el privilegio que implica intervenir en la infancia en función del poder normalizador. En este sentido, Foucault (2007b) rastreará en su genealogía de los *anormales* al *niño onanista*⁶¹ como uno de los tres gérmenes del concepto de enfermedad mental y la aparición de la figura del médico alienista (psiquiatra) a partir del siglo XVIII. La instalación de esta figura infantil nace de una serie de condicionantes históricas, dentro de las cuales se cuentan la intensificación de la relaciones padre/hijo, la distribución de las familias en torno al cuerpo infantil o el control médico exterior de las familias (homogenización de la relación médico-paciente con la relación padre-hijo); suma de

⁶⁰ En el sentido expuesto por Geertz (2003), como una serie de dispositivos de control, compuestos por reglas, instrucciones y métodos que gobiernan la conducta. Según esta acepción, las personas son precisamente el animal que más depende de estos mecanismos extragenéticos, que están fuera de su piel; en palabras del autor, programas culturales para ordenar su conducta.

⁶¹ Según Foucault (2007b), la genealogía de la figura del *anormal* se constituye a partir de la fusión de la excepción jurídico natural del *mounstro*, *el incorregible* y *el niño onanista*.

características que confluyeron en un movimiento centrípeto hacia la familia, sus cuerpos y las nuevas obligaciones de los padres en tanto agentes sanitarios al interior de la familia.

En este sentido, análogo al origen *anormal* de la infancia anticipado por Foucault, hoy asistimos a la intensificación de la psicopatologización basado en el concepto de *prevención*, tan actuado y pronunciado alrededor de la infancia⁶². Esta aparece sobre todo por lo privilegiado que supone el espacio de la Escuela para detectar y medicalizar las anomalías en las primeras etapas de la vida. Así, desde el momento que la educación formal comienza a ser obligatoria para el conjunto de la sociedad, se sientan las bases para la construcción de un espacio de detección y registro, alcanzando a los niños, sus padres (“escuela para padres”) y, en suma, la *familia benefactora*.

No obstante aquello, la historia de la Escuela como institución donde se puede aspirar a una mejor, más bella y conveniente vida, aparece hoy lleno de complejidades, sobre todo en nuestro contexto local donde se muestra como un aparato innegablemente estratificador. Prueba de ello es la necesidad de implementar el inédito *Programa Chile Crece Contigo*, que otorga una serie de prestaciones gratuitas en salud y educación, comenzando ya desde el embarazo de la madre hasta que el niño entra en etapa escolar, manifestación del truncado éxito escolar. Así, frente al incumplimiento de la promesa básica de la escuela de guiar al sujeto a un estado de bienestar, hoy se nos presentan expresiones de descontento, frustración y resistencia que no dudan en tacharse de “problemas de conducta”, “incapacidad de los profesores” o “problemáticas de la familia”, pero nunca dirigidas hacia un cuestionamiento a los supuestos básicos e históricos de la misma y su relación con el actual orden social. Si ya desde la psicopatología numerosos estudios nos revelan la creciente dificultad de diferenciar este diagnóstico con otros muchos, cómo no va a ser considerablemente más complejo diferenciar estas manifestaciones de todas aquellas que pueden emerger de las propias dinámicas de un sistema cuyos objetivos ocultos son moralmente contrapuestos a aquellos explícitos.

⁶² En Chile esto resulta especialmente gráfico considerando el incremento significativo de políticas públicas y legislación asociada a la infancia durante la última década (Abarzúa y González, 2007). Entre las políticas descritas por Abarzúa y González (2007) se cuentan variadas leyes (de Filiación, de Adopción, de Delitos de Explotación Sexual Comercial, Responsabilidad Penal Adolescente), políticas educacionales (12 años de escolaridad obligatoria, JEC) y de Salud (Plan Auge). Pero sin duda es el *Programa Chile Crece Contigo* aquel que logra una integración intersectorial para lograr un sistema de “protección” de la infancia que parte desde la gestación hasta el ingreso al sistema escolar, cuestión totalmente inédita en Chile y Latinoamérica. Así, considerando el examen aquí desarrollado, el lector podrá dar cuenta cómo estas políticas de “protección” se articulan fácilmente con la sociedad de la normalización propuesta por Foucault, resaltando la importancia (y eficiencia) de la infancia en la consecución de las tecnologías de poder. Con todo, el fenómeno parece encontrar su eficiencia en la creciente exhaustividad y reticularidad de sus acciones: un Estado que ocupa todos los lugares y espacios, desde el embarazo a su vinculación con el Sistema Escolar, pero más importante, con una **aceptación y reproducción** de todos los actores, cerrando el circuito que mantiene el estatus de estas prácticas.

En este sentido, y desde una mirada local, el fenómeno del déficit atencional puede formularse como expresión de las complejidades del sistema educativo, más aun en países como el nuestro que son *acreadores* de las más altas tasas de prevalencia de este diagnóstico (Polanczyk et al., 2007). Considerando estas conceptualizaciones, un comportamiento desajustado a las normas de la institución escolar, resulta cada vez menos correspondido con procedimientos de castigo (suspensión, expulsión, citación de apoderados, medidas alternativas de castigo, etc.), expresión misma de *exclusión* y, con ello, del carácter social de dicho juicio. Al contrario, lo que presenciamos hoy es una salida de salvaguarda dirigida a la articulación con discursos y prácticas derivadas de instituciones de *salud*, abriendo paso a la *inclusión* de niños y jóvenes disruptivos en la escuela y amplificando las posibilidades de producir en el orden social.

Así, la Escuela asoma como necesaria pero no suficiente. Frente a las tensiones que hoy enfrenta y el tipo de mecanismos a los cuales está apelando, cabe plantearse que las acciones emanadas desde la institución misma no consiguen a cabalidad los objetivos perseguidos, encontrando en las instituciones de salud y sus prácticas medicamentales una alternativa menos costosa, más rápida y con mejores resultados; en suma, *eficientes*.

Aplicando esta propuesta, el argumento biomédico amalgamado al discurso de la escuela explica y describe incansablemente unos “niños problema” que presentan disfunciones cerebrales que dan a lugar manifestaciones disruptivas en la Escuela, pero que, lejos de ser un problema de algún actor o dinámica social, constituyen una enfermedad que, por lo tanto, pertenecen al ámbito de la salud. Desde entonces la psiquiatría, abastecida de un creciente análisis anatomopolítico (según el cual toda enfermedad puede ser reducida a la más mínima unidad), será la encargada de generar las específicas unidades de análisis conforme al funcionamiento de la escuela. Luego, el diagnóstico de déficit atencional puede entenderse como una de aquellas unidades creadas en el marco de la historia de las disciplinas *psi* (Rose, 1998), como parte de un proceso de desgaste de la institución escolar y perfeccionamiento de las tecnologías evidenciadas por las instituciones de salud

En este punto conviene llevar el análisis a las condiciones que permiten la instalación de estos discursos como deseados, legítimos y buenos. Como lo sostuviera Foucault (1992), la forma en que ha llegado a operar el saber/poder en la vida biológica —esto es, el biopoder— dice relación con una sociedad moderna que trasmuda del *hacer morir o dejar vivir*, de la Edad Media, al *hacer vivir o dejar morir*, de nuestra época. En otras palabras, el médico “devuelve” la salud a la niña o niño, *ayudándolo* a él, su familia y al sistema educativo a solucionar un problema que es individual, exculpando cualquier condicionante familiar, escolar o social. Lo

peor que puede hacer la figura del médico y el Estado es *no hacer nada*, ya que con eso, se *deja morir*. Luego toda acción posible de la Escuela es *hacer el bien*, es la doble acepción de *positivo*, productor y bueno. La forma de ejecutar el control deviene de la petición de los propios sujetos *sujetos* a dicho control y la “bondad” del estado y sus instituciones que “*hacen vivir*”; es el control ejercido desde la (sobre) protección, operando, más que *venciendo*, *convenciendo* las débiles resistencias que frecuentemente presenta la familia ante el consumo de fármacos (Alzati, Bedat, Belén, Fortete, Furtado, García et al., 2007). Los “buenos resultados” escolares, la reducción de quejas del profesor y el nulo reclamo del menor resultan en argumentos que logran distender las posibles resistencias. El incumplimiento de la medicamentación y su sentencia diagnóstica resulta en rápidas quejas por parte de la escuela y, eventualmente, suspensión o expulsión (Alzati et al., 2007).

Dado lo expuesto, podría aventurarse que la Escuela propicia en su origen las condiciones ideales para la intervención de prácticas médicas y/o psicológicas. Clara muestra histórica son los procedimientos estadísticos y experimentales nacidas en mediciones de inteligencia, actitudes y habilidades fomentadas por tipos como Binet, Spearman, o Galton en la Escuela. El rol fundante en la reproducción del saber/poder de la sociedad moderna hace que la apropiación de estas prácticas resulte previsible y, hasta cierta medida, obvia. En consecuencia la Escuela encuentra en el complemento médico/psicológico una vía que, a la vez que distiende sus conflictos inherentes, genera las condiciones para que su actuar sea validado y producido por los mismos afectados.

Escuela e instituciones de salud operan entregando algo de primera necesidad en la sociedad actual. Las instituciones de salud para la enfermedad; la escuela, para la barbarie. En sentido amplio, la lógica institucional es la misma, reponer algo de lo cual se carece. De esta manera, el proceso de medicamentación y diagnóstico del TDAH opera como un *beneficio* del sistema de salud que, ante todo, se observa como un beneficio producto del progreso de la ciencia. Ciencia ahistórica y asocial. La psiquiatría y las prácticas psicologizantes amplían su operar en la red de dispositivos de control y logran naturalizar su actuar tal como lo hiciera en el sistema judicial a partir del siglo XVIII, formando parte de la cultura de todo ciudadano. Ya no hay anormales, la “disfunción cerebral (es) mínima”, no es culpa de nadie, pero sí responsabilidad de las instituciones de la sociedad medicinarlo.

En suma, el disciplinamiento necesario para el funcionamiento de la institución escolar es hoy operado por una tecnología por medio de la cual no sería necesario el castigo, la represión, o el sometimiento. Son los propios padres quienes, idealmente, requerirían de la acción médica/psicológica vestida de verdad pura y bondadosa. En este sentido es gráfica la

participación de organizaciones de padres como la ONG “Juntos de la Mano” o “Asociación Nacional de Padres y Amigos de Niños con Déficit Atencional ANPANDA” en Chile⁶³, la “Asociación Mexicana por el Déficit Atencional” en México⁶⁴, la “Asociación de Padres de Niños con Dificultad Atencional” en Bolivia⁶⁵, la “Asociación de Padres para niños con Déficit de Atención e Hiperactividad”, en España⁶⁶ o el poderoso CHADD en EEUU⁶⁷; ejemplos de las cuantiosas organizaciones que promueven abiertamente el uso de fármacos, ofrecen educación acerca de las características del diagnóstico, organizan reuniones, foros, congresos de difusión, generan instancias de tratamiento, solicitan a sus Congresos leyes que reconozcan la condición enferma de sus hijos y les otorguen beneficios sociales, entre otras políticas. Adicionalmente, dicho sea de paso, reciben financiamiento explícito de la industria farmacéutica, configurando un panorama global: escuela, leyes, mercado, medicina y ciencia; todas ellas fundamentales en el origen de la sociedad liberal moderna, y que, en una articulación conjunta, generan las condiciones de posibilidad para que un discurso derechamente carente de validez, incluso en sus propios términos, mantenga su estatus de verdad en la población.

En último término, la desatención a estas condicionantes permite diagnosticar a la ciencia y su método enferma de su propia y material construcción: un caso de déficit atencional.

⁶³ <http://www.juntosdelamano.cl/>. Adicionalmente en la página <http://www.psico.org/centro-1935> se puede encontrar cupones promocionales de descuento y gratuidad en la primera sesión psicoterapéutica que la misma ONG Juntos de la Mano ofrece para niños diagnosticados.

⁶⁴ <http://www.deficitdeatencion.org>

⁶⁵ <http://www.deficitatencional.org/>

⁶⁶ <http://www.apnadah.org/> Asimismo puede consultar el sitio, <http://personales.ya.com/acodah/enlaces.htm> donde aparece un listado con más de 30 asociaciones, federaciones y fundaciones de este tipo sólo en España.

⁶⁷ <http://www.chadd.org/>

validez pretendida por el discurso científico del TDAH. En todos los ámbitos de su programa —epidemiología, validez diagnóstica y tratamientos— fueron los mismos instrumentos de la ciencia los que, utilizados bajo hipótesis alternativas, operaron como deshollinadores del aparentemente sólido cuerpo de conocimientos.

Sin hallar la validez pretendida en su propio discurso, la descripción de los propios artefactos de validación que operan para construir las investigaciones antes cuestionadas tampoco da luces de la consistencia infranqueable que pretendiera tener. Al contrario, muchos son los conflictos (método) lógicos que limitan cualquier conclusión extraída de dicha validación. Invalidez del discurso científico por lo tanto, e invalidez también de los procedimientos y técnicas de recreación de los productos científicos en psicopatología. Pese a esta doble, e incluso triple limitación, el estatus de verdad no parece ser inquietado, con prácticas medicalizantes que parecen ir en aumento en cuanto a intensidad y frecuencia de espacios de validación y reproducción.

Consecuentemente, condiciones más amplias al discurso parecen ser un camino a la comprensión del mantenimiento del mismo, configurándose un escenario de complejos procesos sociales donde relaciones de poder tanto descendentes (ej.: observadas en el mercado y las políticas públicas) como ascendentes (ej.: escuela y familia) normalizan el discurso y prácticas en función del orden dominante. El discurso científico se ve así atravesado por *prácticas* que le son presuntamente ajenas, dando paso a una comprensión que iguala la lógica científica con la lógica social imperante para un periodo histórico. Se conforma una relación recursiva en que dichas condicionantes prácticas modelan lo posiblemente pensable en la ciencia al tiempo que el discurso científico genera modificaciones en las condicionantes histórico-sociales. Luego, no tiene sentido hablar de un discurso científico sino convenimos antes que las relaciones que aquí emergen son de carácter más amplio que lo que las palabras nos permiten pensar. Incluso acá, aquí mismo donde Ud. lee, en esta suerte de estabilización de discursos y verdades comúnmente llamada *conclusión*.

En tanto analizadores, el artefacto hoy denominado TDAH, junto al fenómeno diagnóstico en su globalidad, representan la complejidad sempiterna de las relaciones sobre las cuales se sostiene su discurso científico. Y es que jamás se podrá llegar de modo *concluyente* a un *diagnóstico* de la situación en este texto problematizada. Jamás, si seguimos pensando el fenómeno como un problema discursivo. La paradoja de lo indecible se encuentra en el corazón de nuestro conocimiento, pero no es ni su principio ni su sentencia de muerte.

Hay más que palabras. Y el discurso es constitutivo de la psicología.

Descrita la insustancialidad de los síntomas y, por consiguiente, de la práctica psicopatológica en su totalidad, cabe comprender los métodos de investigación y validación como pura cuantificación de incertidumbres contra la esterilidad científica, siendo más directamente partícipes de la producción de la subjetivación enferma que en la promesa medicinal. Esterilidad de contenido, mas no de forma. Formas aparecidas en el contexto de unas condiciones que las posibilitan: no es que la psicopatología del siglo XIX haya generado los manicomios, sino que la psicopatología es la visión conformada por las relaciones sociales de entonces en recurrencia con la disciplina. No es que Kraepelin⁷⁰ haya fundado una nueva manera de entender la psiquiatría, sino que la exigencia de las condicionantes sociales impuso esa nueva actitud que se sostuvo de prácticas ya disponibles para su emergencia. No es que este texto *algo* controvertido haya nacido de mi mente un día por la tarde, sino que he vivido una historia de relaciones (acciones) con otros que posibilitan su (co)creación: como utilizara Foucault (1991, p. 84) la frase de Beckett, “*Qué importa quién habla. Alguien ha dicho que importa quién habla...*”. Se constituye así una crítica no a la ciencia, sino a una lógica que trasciende, que desvincula la íntima conexión de cualquier elemento con su entorno histórico y, por lo tanto, toda consecuencia que escape a esa suerte de *metafísica de la presencia*.

Llegado a este punto cabe distinguir que, del mismo modo que el análisis de investigaciones científicas actuales acerca del TDAH y los propios mecanismos utilizados para la validación no resultan ser concluyentes, un análisis de las condiciones de posibilidad tampoco puede ser concluyente, sugiriendo la necesidad de atender a dicha recurrencia y la inauguración de una nueva perspectiva sobre la cual realizar este examen. Esto implica que el estudio de unas condiciones de posibilidad apunte sobre todo a las condiciones históricas del sujeto que las cuestiona en ese momento, de las propias condicionantes que se le plantean en el tiempo de hacer una observación, de hacer un diagnóstico, de *su* posibilidad de pensar de forma diagnóstica, de la posibilidad de ser *sujeto hablante antes de su habla*. De este modo, comprender las condiciones de posibilidad para el mantenimiento de un discurso obliga a quien realiza dicho ejercicio a realizar una observación que se considere como *sujeto* (sujetado) de sus relaciones histórico-sociales. Si hay naturaleza, allí está. Una naturaleza que es historia, esto es, lenguaje.

De manera paradójica, nuestro periodo actual revela condicionantes históricas que se anulan a sí mismas. Sustracción de condiciones históricas a un discurso científico excluyente: cada unidad de análisis representa en sí misma un universo. Pero lo peligroso se constituye en sus

⁷⁰ Emil Kraepelin es considerado el padre de la psiquiatría científica moderna, precursor de la clasificación nosográfica en psicopatología hoy cosificada en los sistemas diagnósticos DSM, CIE, GLADP y otros.

consecuencias y/o finalidad. El diagnóstico no sólo está imbricado en un trabajo interpretativo no reconocido, sino que además se construye sobre la base de una narrativa de la deficiencia orientada únicamente a la descripción de la enfermedad, generando amplias repercusiones en la identidad del sujeto diagnosticado. Perturbaciones en el sentimiento de autoestima y autoeficacia, consecuencia de una identidad estigmatizada por la declaración de enfermedad psiquiátrica y el irrefrenable estatus de verdad de este discurso, conlleva, entre otras cosas, a que este fenómeno estigmatizante se muestre altamente asociado al riesgo suicida y sea trazado como una de las líneas investigativas para la prevención del mismo (Eagles, Carson, Begg y Naji, 2003).

Pese a estas consideraciones de orden epistemológico, estudios en nuestro país señalan que las enfermedades mentales y el resto de patologías de la salud se representan en relación 6:1 en relación a los años de vida saludables perdidos [AVISA]⁷¹ (MINSAL, 1999). Pese a ello, estudios reportan a Sudamérica como una de las regiones con mayor incidencia del “trastorno”. Pese a ello, contamos al TDAH entre las prioridades programáticas en Salud Pública Mental chilena y es primer candidato para ser ingresado a la cobertura AUGE/GES. Pese a ello contamos con *stock* (sobre) suficiente de psicoestimulantes para los usuarios del sistema público de salud. Y pese a ello solicitamos y agradecemos el medicamento que disminuirá su ansia e incertidumbre del comportamiento de su hijo. A pesar de tantos pesares, el discurso aquí cuestionado emerge en nuestras relaciones cotidianas. Retomando las palabras iniciales, se trata de una *verdad* irrefutable.

Las consecuencias de la aplicación de las prácticas diagnósticas hacen cuestionarse una vez más ¿para qué? **Ningún** sujeto diagnosticado elimina su diagnóstico con medicación, ni con psicoterapias, ni con cualquier intervención que parta de *explicar qué le pasa*. Una vez configuradas las condiciones para el diagnóstico, en que participan íntimamente todos los involucrados, difícilmente la construcción del diagnóstico logrará desaparecer. Nuestra identidad jamás olvida una descalificación aceptada de la cual es cómplice, menos aún del bondadoso superyó mesiánico estabilizado en la figura del médico/psicólogo, sus formas variantes y aparatos. De estas descripciones sólo es posible declarar que no hay nada parecido

⁷¹ Este indicador evalúa la pérdida de años vividos con buena salud, ajustados en función de la discapacidad. Así, un AVISA equivale a la pérdida de un año de vida en plena salud. Indicadores de este tipo permiten comparar la carga de morbilidad entre enfermedades que pueden causar muerte temprana con baja discapacidad (p. ej. Sarampión) con aquellas que no causan muerte pero sí alta discapacidad (p. ej. ceguera producto de cataratas). Bajo este indicador, el diagnóstico de enfermedades mentales constituyen actualmente la tercera afección con mayor carga de morbilidad (años saludables perdidos) y se espera que para el año 2030 sea la primera entre todas las enfermedades (OMS, 2008). Pero no es sino de las consecuencias de donde entiendo su relevancia.


a la *salud* en las *instituciones de salud*, así como no hay nada parecido a la *educación* en las *instituciones educativas* (González, 2005).

Pero la crítica sobre estas consecuencias no es a la razón explicativa, sino a su burda generalización hoy tecnificada en sujetos objetos. Es conducción de conductas, *subjetividad*, *gubernamentalidad*. Unas categorías diagnósticas que en algún momento fueron pensadas, quizás, con un fin eminentemente descriptivo, aparecen hoy con una finalidad primordialmente explicativa: el sujeto muestra esos comportamientos porque padece de un trastorno, el sujeto padece un trastorno porque presenta aquellos comportamientos. El diagnóstico es positivo, constitutivo, exhaustivo. Lógica de la subjetivación que opera tautológica y recurrentemente en los diversos niveles de análisis examinados en este texto que no puede sino llevarnos a la pregunta teleológica.

Luego, descripción: psicopatología insustancial que cobra sustancia sólo en la medida que es *actuada*. No existen categorías diagnosticas revoloteando en la naturaleza, sino un *acto diagnóstico* dado en una relación particular, en un **momento** y contexto histórico particular. El diagnóstico emerge entonces del acto interventivo mismo, de la aceptación del diagnosticado, de la prescripción del diagnosticador y del entramado cultural que le otorga sostén en el tiempo a las prácticas y narrativas allí construidas. En síntesis, en el *procedimiento*.

Frente a ello no caben nuevas explicaciones ni posibles alternativas reivindicativas de modelos o teorías excluidas, sino múltiples descripciones. Descripciones de condiciones históricas. Operar con la lógica explicativa caería, contradictoriamente, en un *acto diagnóstico* propiamente dicho. Lo que queda entonces es la posibilidad de preguntarse sobre aquello que permite determinada metodología, teoría y epistemología, historizando las condiciones que las hacen e hicieron posibles y que comprenden el presente de su finalidad. Sólo desde la renuncia de las alternativas discursivas es posible percibir la necesidad de una crítica histórica en las disciplinas *psi* que permitan **no** generar un juicio determinado, sino hacerlo posible.

Poder de Estética una Desde



Frente a esta industria recurrente en el discurso científico, sus métodos de validación y en general, las condiciones histórico-sociales vigentes, lo que he pretendido *artesanear* en este texto es la pregunta de si acaso, por sobre el contenido mismo aquí cuestionado, son unas *formas* prevalentes las que mantienen este discurso. La búsqueda de una explicación universalizada, categoría excluyente y totalizante, podría entenderse como una forma, un

ordenamiento particular de relaciones reproducidas en distintos niveles de observación, algo que bien podría denominarse *estética de poder*⁷². Instrumentalizar la explicación de qué le sucede a un sujeto en un momento, de cómo dicha variable *debe* comportarse y de cómo hacerla previsible; responde a un ideal que implica un juicio del ámbito valorativo, un juicio estético.

A distintos niveles, una *estética de poder* tendería a reproducir una forma explicativa mediante una serie de embellecimientos a las prácticas y discursos que comportan esta estética. Se generan formatos ideales para la producción de textos, formas de ordenar los objetivos y preguntas investigativas. Editoriales de revistas proponen una teleología: una línea editorial. Se erigen personajes como genios precursores de una tradición virtuosa de la cual el presente es beneficiario. Aparecen nuevos instrumentos y técnicas que le confieren estatus de verdad a las premisas sobre las que se sostiene el discurso. El médico, el psicólogo, utilizan sus técnicas para construir una explicación causal prefabricada, que perdure en el tiempo, que sea imbatible, que comporte una relación de poder con otras posibles causas, que sea una moda estadística y también de pasarela.

Así, lo que parece trascender a una historiografía de lo *psi* es el devenir material del discurso. Análogo al argumento planteado por Bachelard (1993), quien señalara como característica común en la ciencia el proceso mediante el cual las ideas o teorías se materializan en instrumentos y técnicas para estabilizar verdades; pareciera ser que hoy más que nunca estos últimos son los que decisivamente confieren estatus ontológico al *fenómeno* en ciencia, proponiendo, luego, trasmudar de la concepción fenomenológica a una *fenomenotécnica* (Bachelard, 1993).

De esta manera, pareciera ser que en el momento en que el discurso se convierte en procedimiento, pierde su cualidad exclusiva de discurso, sin ser asible completamente en el lenguaje y accediendo a un espacio práctico sobre el cual moldear sofismas. Con ello, la relación de poder que establece un texto vale menos por su contenido que por su estética. Su coherencia y consistencia poco importan en contraste con los diversos niveles formales en que se expresan sus contenidos. Las formas entonces pasan a ser cruciales en la relación de poder de determinada ideología. Y en distintos niveles de observación. Describiré algunas prácticas:

⁷² Llamarse en este tipo de espacios, académicos, ilustrados, escritos. En otros, ya existe hace mucho tiempo y podría calificarse como "seriedad" ("seamos serios por favor"). Una segunda acepción podría adscribirse al chilenismo "pose". Pero en este caso se trata de una *pose* no descubierta incluso por quien mismo la actúa; extendida, sistematizada, complejísima, traducida y muy efectiva a sus propios fines.

La mayoría de los textos centrales de alguna disciplina científica incluyen apartados en que se relata una pequeña tradición ininterrumpida de aciertos, progresos y, sobre todo, personajes precursores geniales, desatendiendo deliberadamente otros cursos de la disciplina. Con ello, se utiliza el pasado para establecer un régimen de verdad en lo que Canguilhem llamó “historia recurrente” (1971). En complicidad, Foucault (1991) pensará la historia como el gendarme de lo posible, de lo pensable y lo indecible. El pasado como el límite del presente y modelación del futuro. Luego, a este nivel podemos observar que la cronología estética de una disciplina comporta una relación de poder que resguarda cualquier examen crítico que intente —en lugar de utilizar la psicología y las ciencias *psi* como medio investigativo— acercarse a esta en tanto problema a ser examinado.

Esta condición puede ilustrarse en la mutación decisiva de la estadística: de medir supuestos fenómenos poblacionales subyacentes fue reemplazada por una estadística que crea leyes por derecho propio: *curva normal*. Normalidad. Reflejo de ello son los actualmente asistidos test psicológicos que aparentan neutralidad o los ocurrientes criterios de objetividad de manuales diagnósticos. La estadística como autoridad técnica para el estatus de verdad⁷³: El instrumento como lo ontológico. Las implicancias de esta autoridad son inestimables.

En el caso particular de la psicología y otras disciplinas *psi*, los instrumentos fueron y son parte constitutiva. Y Decisiva. Rose (1998) describe una manera en que las formas del programa experimental se fusionaron con la disciplina, quedando el objeto mismo de la psicología disciplinado, dócil. Según este autor, fue una incorporación de formas técnicas de la positividad al objeto mismo de la disciplina: el sujeto psicológico. Luego, no es que los *fenómenos* que atiende hoy la psicología o la psiquiatría entrañen en sí mismos la utilización de sus técnicas, sino que pareciera haber una relación constitutiva entre lo que se considera una argumento psicológico verdadero y la distinción de esos mismos dominios en la supuesta fenomenología psicológica.

Así, espacios sensibles a la desviación, como la familia, una organización empresarial, la escuela, etc., se vuelven perfectos para el arbitraje psicológico, constitutivos en la forma de conocerlos. Rose llamará a esto *Epistemología Institucional* (1998), proceso mediante el cual las disciplinas *psi* racionalizan y tecnifican terrenos de experiencia preexistente, siendo en dicha relación constitutiva desde donde se desarrolla la disciplina, absorbiendo cuerpos sociales de autoridad, gubernamentalidad y, en suma, espacios de subjetividad. Así, podría

⁷³ Considere su juicio frente a frases del tipo: “Los resultados del estudio arrojaron que el 89% de la muestra estaba compuesta...”

entenderse que el poder de las disciplinas *psi* provino inicialmente de la capacidad para organizar y simplificar terrenos susceptibles de normalización, para llegar hoy a estar íntimamente vinculada a las formas modernas de poder político. De esta manera, no cabe extrañarse cómo la autoridad se convierte cada vez más en una cuestión terapéutica. Otorga beneficios al tiempo que modela poblaciones. En suma, la ciencias *psi*, y en especial la psicología, resulta ser menos importante por *lo que es* que por *lo que hace*.

De manera que pudiera parecer contrapuesta, diversas aproximaciones emergidas a partir del siglo XX determinaron el desarrollo de las disciplinas *psi* según diversos procesos sociales. Sin embargo, desde la lógica que intento plantear, esta manera puede resultar simplista e incluso obstructiva si este vínculo carece de detallados registros técnicos en su historia y partiendo éstas generalmente de un análisis de veracidad y falsedad. Ejemplo de ellos son las corrientes angloamericanas del *Construccionismo Social* que terminan descansando su adquisición crítica del positivismo en el propio ataque, y por lo tanto, en el reconocimiento (Bachelard, 1993). En otras palabras, la fuerza del argumento que observara el *TDAH* como una construcción depende de un antagonista que lo afirme como un descubrimiento. Con dicha “revelación” del carácter construido no fustigamos ni deconstruimos nada, sino al contrario, lo definimos, ya que dichos colores radicales dependen de la aceptación de éste como verdad.

Develar el carácter construido de ciertos contenidos en ciencia no se asemeja siquiera a deslegitimar las aspiraciones de la misma: **esto es primariamente el origen mediante el cual somos capaces de plantear cuestiones referentes a los medios de construcción** de las estéticas de objetividad y su operar problematizado. Lo enjuiciado no es sencillamente materia de *discurso* sino fundamentalmente de técnica y práctica, de allí que resulte en vano *deconstruirlos*: laboratorios, informes, publicaciones, conferencias, salas de atención, expresiones verbales y todo tipo de acciones vinculadas a la historiografía *psi* comprenden más que desnudos sistemas de significados, comportan una retórica en el discurso, una técnica en la práctica (Bachelard, 1993; Hacking, 1990; Latour, 1988). Una estética.

Las disciplinas *psi*, y muy ilustrativamente el dispositivo diagnóstico, aparecen como una tecnología basada en un particular tipo de lenguaje, un conjunto de técnicas de inscripción de observaciones. Esta aparición no se realiza tanto a partir del progreso como sí de un conjunto de prácticas que fueron asimilándose en distintos ámbitos sociales. Latour (1995) hablará de *traducción* como el proceso mediante el cual se generan negociaciones que permiten a un actor hablar en nombre de *otro* en ámbitos muy disimiles. Lo vio Foucault en el médico alienista y el sistema judicial, como hoy lo vemos entre los sistemas educativos y de salud en el *TDAH*.

Luego, la traducción aparece como un proceso de encaje y anclaje de prácticas de esferas distantes pero con lógicas estéticas similares que permiten su complementariedad y arreglo a cierta lógica formal. Así, los discursos y prediscursos psicologizantes aparecen reproducidos en diversos *loci*, espacios de reproducción, *superficies de emergencia* (Foucault, 1979) donde la lógica explicativa con finalidad de control puede ser estabilizada. Es la suerte de ubicuidad de la que hablaba al comienzo de este texto. Diversos agentes, psicólogos, médico, profesores, grupos de presión política, individuos de buenas intenciones, entre otros, potencian su accionar mediante la traducción: *qué importa quien hable, si hablamos de lo mismo*.

Una ilustración de esta *traducción* es el muy funcional y eficiente reduccionismo de contradicciones sociales a causas individuales, comprendido sobre la base de contingentes ambivalencias históricas: individualización y psicologización. A modo de ejemplo, Chile, con sus ocurrentes y florecientes índices estadísticos⁷⁴, posee numerosas organizaciones⁷⁵, gubernamentales como no gubernamentales, altamente entusiasmadas con medir artificios tales como “*Índices de inseguridad ciudadana*” o derechamente “*temor al delito*”⁷⁶, cuantificación justamente utilizada como argumento para desatender la responsabilidad social, constituir al *enemigo (individuo) interno* (su vecino, su compatriota, su *delincuente*) y aumentar las dosis de represión y control en una amplitud de ámbitos de cotidianidad avalada en la exigencia de un pueblo que teme y clama por seguridad ciudadana en su expresión primaria de miedo⁷⁷.

Pero lo llamativo de esto no es tanto la descripción de estos procedimientos cada vez más comunes como que disciplinas como la epidemiología psiquiatría aborde fenómenos similares, con análisis dispares pero con una característica común: descontextualizar, generalizar,

⁷⁴ *Biopolítica*

⁷⁵ Si se interesa, puede visitar a modo ilustrativo el sitio web de Fundación Paz Ciudadana-Adimark GfK www.pazciudadana.cl y acceder al estudio “Determinantes del Temor al Delito en Chile” donde crean y aplican estadísticas anuales del “índice de temor”. Considere sus conclusiones.

⁷⁶ Cabe señalar que Chile, paradójicamente, es uno de los países de Latinoamérica con la menor victimización (delitos efectivos a víctima o sus familiares en los últimos 12 meses) y, simultáneamente, con los mayores índices de temor al delito (Dammert y Lunecke, 2002; Encina y Reyes, 2009). Poca parte -pero algo- de la explicación podría encontrarse en *TVN 24 horas, Chilevisión Noticias, 133 o Policías en Acción* (Programas de Televisión Abierta).

⁷⁷ Dirá el imaginario colectivo: quiero una casa amplia. De más de un piso sería ideal, con espacio para tener mi auto, mi plasma, mis títulos y honores académicos en la pared, con ubicación privilegiada, arbolitos *siempreverdes* y un supermercado a una distancia que sólo pueda acceder en auto. Es mi identidad y estatus. Pero sobre todo, mi seguridad: rejas, rejas altas, para que ningún individuo, genio maligno, pueda usurpármelo; una calle llena de móviles de seguridad ciudadana, llena de cámaras y policías prestos a la acción; vacía de creación, libertad y realidades. La sede de operaciones desde donde *robo*, sin saberlo, pero con orgullo (aquello que el *enemigo interno* viene a *recuperar*). Sin boliches verduleros, ni carritos de maní confitado, pelotas de pichangas extraviadas en casas vecinas, ni señoras o señores que disfrutan de esa conversación esquinada que permite contemplar aquel espacio convergente único que no es el lugar por donde entran sus cuatro ruedas hacia casa, sino *la casa misma*: nuestro hogar.

individualizar. Así, se dirá que el grupo de los trastornos ansiosos (crisis de pánico y fobias) representa la mayor frecuencia entre nuestros nacionales, y, específicamente, el trastorno denominado “agorafobia” —miedo en situaciones difíciles de escapar no específica a algún evento o situación particular— es aquel de mayor *prevalencia de vida* (Vicente et al., 2006). Las conclusiones de ese tipo de estudio jamás alcanzarían para pensar en los célebres índices de temor. Como debe aventurar Ud., psicoterapias y psicofármacos son la recomendación.

Por su parte, la cuantificación estadística de los índices no alcanza para comprender otras condicionantes más allá de la maldad del enemigo interno, delincuente o terrorista. Control del (un) enemigo, el individuo. Las voces oficiales de autoridad *hablan de lo mismo*.

Una comprensión *algo* más descriptiva vería las inseguridades de las personas no sólo frente al delito: el informe de Desarrollo Humano citó en 1998 “*los chilenos suelen asociar espontáneamente la inseguridad con la delincuencia*” (PNUD, 1998, p.84)⁷⁸, describiendo luego inseguridades frente a las condiciones laborales, de previsión, educación, salud, todas ellas hundidas en la incertidumbre de la privatización que comenzaría progresivamente desde los años 80. Es la *sociedad del riesgo* condicionada por la destrucción del tejido social, debilitamiento de lazos grupales, pérdida de confianza en el otro y el resquebrajamiento del “nosotros”. Una reja alta, una calle *siempreverde* son mil veces preferibles a la incomodidad de la cercanía del *otro*. Fenómenos directamente proporcionales al ingreso *per cápita* de las comunas de nuestra capital y/o los msnm⁷⁹. Con el “retorno” de la *democracia*, el miedo generalizado no desaparece, y a falta de una amenaza explícita, se cristaliza nuevamente en la delincuencia: se hace un *diagnóstico* de causas, se utiliza un mismo ordenamiento valórico, una misma estética. *Hablamos de lo mismo*.

La célebre frase del dictador chileno citada en el epígrafe de este capítulo resulta perfectamente pronunciable por la boca de numerosos psicólogos o psiquiatras nacionales de la actualidad, no sin antes desmalezarla de la brutalidad de aquel contexto y estilizarla, pero tras ello, *hablan de lo mismo*. No son condiciones sociales, históricas y políticas las que llevaron a la acción de inmolación de Sebastián Acevedo, sino una falla cerebral, dirá el suscrito. Las posibilidades de esta estética muestran que sus superficies de emergencias y reproducción alcanzan ámbitos amplios y diversos. Luego, queda comprender que lo

⁷⁸ El informe del PNUD describe fuentes centrales de la *inseguridad* chilena: (a) *asincronía* (cambios vertiginosos que traen como consecuencia la incertidumbre) entre los procesos de transformaciones económicas e institucionales (privatización de la salud, educación y la previsión social, por ejemplo) y la subjetividad de los individuos, y (b) debilitamiento del capital social, con limitada confianza interpersonal, debilitamiento de lazos de cohesión y descomposición de identidades colectivas (PNUD, 1998).

⁷⁹ Metros sobre el nivel del mar.

constitutivo de las ciencias *psi* radica en su capacidad de traducción más que una epistemología que identifique y unifique la disciplina. Lo central como la capacidad de reunir en una misma forma un abanico de prácticas de dimensiones aparentemente inconexas. *Hablamos de lo mismo.*

Lo común es entonces la reducción de las formas, unas formas que hoy son estéticamente deseables. Individualizar con trastornos psiquiátricos es hoy muchísimo más económico —para el Estado, el discurso y clase dominante— que cuestionar y transformar las dinámicas sociales que las sustentan. Gastar en cárceles, policías o construir nuevos fuertes *antidelincuencia* está bajo la misma lógica económica. Modificar algunas de las condiciones que permiten estas manifestaciones dejaría al desnudo las desigualdades y el beneficio directo e indirecto que tienen estas formas de abordar los fenómenos para las clases dominantes. Porque lo que está a la base de la *delincuencia* o el *déficit atencional* son conflictos sociales de dominación de diverso orden, con una historia que ha sido desatendida y reemplazada por estos artefactos formales. Revertirlos implica necesariamente un perjuicio económico para los bienes materiales de un reducido pero capitalizado segmento de la población, y en cierta medida, el de todos: sería hipócrita quien negara el gusto (o curiosidad, mínima) de tener un auto, un plasma, un computador más eficiente, un espacio más amplio donde vivir, ropas exclusivas, la posibilidad de asistir a ciertos espacios de alimentación o entretenimiento deseables socialmente.

Así, transformar los conflictos que en este texto atiendo conlleva un perjuicio a las posibilidades materiales que hoy nuestro sistema nos posibilita. Pese a la diferencia de clases, estamos todos convencidos de estas formas, en mayor o menor medida. Pero todos. Hay beneficios pero también perjuicios, puede haber suma, pero también hay sustracción de algo que ya tenemos, y es allí donde radican las resistencias negativas, en la valoración estética de lo que queremos.

Lo crucial está entonces en cómo enjuiciamos si lo que queremos es o no legítimo, es o no útil, es o no justo, es o no bello. Y para ello no tengo respuesta, sólo la historia.

¿Y entonces qué digo?

Nada.

Nada si no es actuado de manera simultánea.

Este texto, por sí mismo, no es útil en nada. Su escritura y/o publicación nada cambiará, ya que sus posibilidades quedan donde nació, en la academia y en un tipo particular de lector, en la misma *epistemología institucional*. Son las posibilidades discursivas de hoy. Por ello la utilización de epígrafes poco convencionales, formatos irreverentes, retóricas irónicas, licencias

*copyleft*⁸⁰. Ojalá pudiésemos volver a citar al verdulero de la esquina con la validez socio-histórica que una situación como esa merece⁸¹. Se trata de desarticular formas y únicamente se puede avanzar en dicha dirección utilizando nuevas formas, no nuevas palabras. Porque no hay vocabulario que permita cuestionarnos las formas que diariamente, frente a nuestros propios ojos, reproducen esta estética de poder. Tan reproductor como la medicamentación de contradicciones sociales es estar sentado leyendo este documento asintiendo pero no haciendo. Reproduciendo formas de verdad, formas bellas de llevar nuestra vida, formas seguras. Y la comodidad es la alarma. Sólo el desentrañamiento, utilización de lógicas desarticuladoras prácticas, puede contribuir⁸².

Finalmente la emergencia de la psicoterapia —cuestión de alianza, vínculo y espacio— únicamente viene a confirmar nuestra necesidad de relaciones duraderas, confiadas, generacionales y seguras. Una escucha atenta y acogedora para la cual psicólogos y otros profesionales afines hoy son entrenados. Relaciones trastornadas y tecnificadas en aparatos que aparentan un acercamiento a este instintivo sentimiento, al tiempo que sirven a la *gubernamentalidad*.

Buscamos recuperar las informales, sin instituciones que las medien, sin intereses en conflicto, sin dobles finalidades, sino como finalidad en sí misma. En otras palabras, la psicoterapia pareciera ser la reconstrucción artificiosa que viene a reemplazar a un tejido social cada vez menos presente, cada vez más desatendido, cada vez menos querido.

Lo que necesitamos son prácticas cotidianas de pertenencia, de construcción y creación; la posibilidad de hablar de *nosotros*, agrietado por el debilitamiento de los vínculos sociales, del sentido de pertenencia, de las identidades colectivas; que posibiliten la seguridad, confianza y tranquilidad del devenir creado. En este sentido, necesitamos de disciplinas refundidas que, (muy) lejos de atormentarse por la ansiedad sobre su propio estatus (institucionalizadas), se acerquen a una *artesanía*, esa que se construye tras generaciones y que reconoce en su

⁸⁰ De “*todos los derechos reservados*” a “*todos los derechos revocados*”.

⁸¹ Véase epígrafe inferior de la tercera página de este documento.

⁸² En modo procedimental compartí parte de esta investigación bibliográfica con el Movimiento de Pobladores Sin Techo (MPST) de la comuna de La Pintana y el Grupo de Estudios de Educación Popular (GETEP) de la Universidad de Chile. En dicha instancia y comuna, se plantearon posiciones y posibilidades en torno al fenómeno de déficit atencional sobre la propia experiencia comunitaria. Los pobladores tomaron posición (autoeducación) frente a la sobre-medicamentación de *Ritalin* a sus hijos y plantearon formas de información y comunicación a la comunidad de padres de sus escuelas. Todo esto promovió instancias de reflexión sobre los elementos en juego en este diagnóstico. Se enfrentaron cara a cara con un lado de la estética de poder con consecuencias directas e indirectas, como la disminución drástica de la medicamentación o la publicación de dicha experiencia en un diario de circulación nacional: <http://www.elciudadano.cl/2010/11/05/movimiento-de-pobladores-dice-no-a-las-%E2%80%99Criticacion%E2%80%99D-de-sus-hijos/>

práctica diaria su propia historia, la historia que permite poner de manifiesto “*la fragilidad de aquello que parece sólido, lo contingente de aquello que parece necesario, las raíces mundanas de aquello que reclama nobleza excepcional*” (Rose, 1998, p. 1). Por ello las disciplinas, ante todo, deben ser una historiografía constante, sin origen ni destino.

Afortunadamente nuestras prácticas locales no son tan bellas como el sentido común quisiera. Así, pese a que en nuestro país se elaboran industrialmente proyectos y planes para el *tratamiento* de la Salud Mental y su expresión en normas técnicas y controles estadísticos variados, muchas veces los manuales no llegan a los centros de salud, otras veces llegan pero no son atendidos y si son atendidos no existe un mecanismo que controle su aplicación. Afortunadamente la incertidumbre de nuestras prácticas permite espacios de producción. En contextos menos inciertos, más controlados, la mimesis y camuflaje permite un movimiento libertario. Luego, el análisis de las formas estéticas cobra fuerza en la medida que permite actuar desde la invisibilidad y anonimato del sujeto no *sujetable*. El trabajo consiste en promover dichas condiciones de posibilidad.

Indudablemente en los países mal llamados *desarrollados* las prácticas son distintas y las normas técnicas e instrucciones institucionales y estéticas son máxime consideradas y actuadas. Al contrario, las grietas de nuestras instituciones, aún más visibles en contextos injustos (“vulnerables”), permiten la emergencia de prácticas de resistencia que pudieran ser susceptibles de acoger por la persona común y, aunque más difícil, por el operador social consciente de falacias, belleza y perfumería.

Mismas grietas que posibilitan el actuar hiperactivo de nuestros niños, afortunados de que en muchos casos el diagnóstico no sea atendido por ellos y sus familias. Afortunados de un sistema de salud *imperfecto*. Afortunados de una educación *imperfecta*. Afortunados de la posibilidad abierta de actuar más libres. Afortunados todos nosotros de estar siendo un país *subdesarrollado*.



Referencias bibliográficas

1. **Aboitiz, F. y Schröter, C.** (2005). Síndrome de Déficit Atencional: antecedentes neurobiológicos y cognitivos para estudiar un modelo de endofenotipos. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 43(1), 11-16.
2. **Agarwal, N., Port, J., Bazzocchi, M., Renshaw, P.** (2010) Update on the Use of MR for Assessment and Diagnosis of Psychiatric Diseases. *Radiology*, 255, 23-41.
3. **Agay, N., Yechiam, E., Carmel, Z. y Levovitz, Y.** (2010). Non-specific of methylphenidate (Ritalin) on cognitive ability and decision-making of ADHD and healthy adults. *Psychopharmacological*, 210(4), 511-519.
4. **Ahmann, P., Waltonen, S., Theye, F., Olson, K. y Van Erem, A.** (1993) Placebo-controlled evaluation of Ritalin side effects. *Pediatrics*, 91(6), 1101-1106.
5. **Alzati, L., Bedat, P., Belén, F., Fortete, K., Furtado, N., García, A. et al.** (2007). Los Hijos de la Rita Lina. *GEDIS, Grupo de Estudios Sobre Discapacidad*. Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de la República, Uruguay. [Recurso electrónico]. Disponible en <http://www.rau.edu.uy/fcs/dts/Gedis/adasuritalina.pdf>
6. **Amaral, O.** (2007). Psychiatric Disorder as Social Constructs: ADHD as a Case of Point. *The American Journal of Psychiatry*, 164(10), 1612.
7. **Asencio, F., Cardemil, F., Betancour, P., Celedón, F. y Martínez, F.** (2009). Prevalencia y factores asociados al uso de drogas, fármacos, y otras sustancias por estudiantes de medicina para aumentar el rendimiento académico. *Ciencia e Investigación Médico Estudiantil Latinoamericana (CIMEL)*, 14(2), 87-92.
8. **Asociación Americana de Psicología** (2010). *Sexta Edición Normas APA*. Disponible en www.apa.org
9. **Asociación Americana de Psiquiatría** (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Versión IV-TR. Santiago: Masson.

10. **Bachelard, G.** (1993). *La Formación del Espíritu Científico*. México: Siglo Veintiuno Editores.
11. **Balázs, J., Besnyö, M. y Gádoros, J.** (2007). Methylphenidate-Induced Orofacial and Extremity Diskinesia. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 17(3), 378-382.
12. **Baldwin, S. y Cooper, P.** (2000). How Should ADHD be treated? *The Psychologist*, 13(12), 598-602.
13. **Bangs, M., Tauscher-Wisniewski, S., Polzer, J., Zhang, S., Acharya, N., Desai, D., Trzepacz, P. y Allen, A.** (2008) Meta-analysis of suicide-related behavior events in patients treated with atomoxetine. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47(2), 209-18.
14. **Barkley, R.** (2002) Psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 63(12), 36-43.
15. **Barkley, R. et al.** (2002). International Consensus Statement on ADHD. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 5(2), 89-111.
16. **Barragán, E., Peña, F., Ortiz, S., Ruiz, M. Hernández, A. Palacios, L. et al.** (2007). Primer Consenso Latinoamericano de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 64, 326-343.
17. **Bauermeister, J., Canino, G., Bravo, M., Ramirez, R., Jensen, P., Chavez, L. et al.** (2003) Stimulant and psychosocial treatment of ADHD in Latino/Hispanic children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42 (7) , 851-855
18. **Berger, S., Kugler, J., Thomas, J., Friedberg, D.** (2004) Sudden cardiac death in children and adolescents: introduction and overview. *Pediatric Clinics of North America*, 51, 1201–1209.
19. **Berman, S., Kuczenski, R., McCracken, J. y London, E.** (2009) Potential adverse effects of amphetamine treatment on brain and behavior: a review. *Molecular Psychiatry*, 14, 123–142.
20. **Bernardi, R., Defey, D., Garbarino, A., Tutté, J. y Villalba, L.** (2004). Guía Clínica para la Psicoterapia. *Revista de Psiquiatría del Uruguay*, 68(2), 99-146.
21. **Biederman, J., Newcorn, J. y Sprich, S.** (1991). Comorbidity of Attention Deficit Disorder with Conduct, Depressive, Anxiety and other Disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 564-577.
22. **Borcherding, B., Keysor, C., Rapoport, J., Elia, J. y Amass, J.** (1990). Motor/vocal tics and compulsive behaviors on stimulants drugs: Is there a common vulnerability? *Psychiatry Research*, 33(1), 83-94.

23. **Boyle, M.** (2002). It's all done with smoke and mirrors. Or, how to create the illusion of a schizophrenic brain disease. *Clinical Psychology*, 12, 9-16.
24. **Breggin, P.** (1999). Psychostimulants in the Treatment of Children Diagnoses with ADHD: Risk and Mechanism of Action. *International Journal of Risk & Safety Medicine*, 12, 3-35.
25. **Breggin, P.** (2001). Questioning the Treatment for ADHD. *Science*, 291, p. 595.
26. **Breggin, P.** (2006). Intoxication Anosognosia: The Spellbinding Effect of Psychiatry Drugs. *Ethical Human Psychology and Psychiatry*, 8(3), 201-215.
27. **Breggin, P.** (2009). A Hero Protect America's Children From Psychiatry Abuse. *Ethical Humanand Psychiatry*, 11(2), 77-79
28. **Bronwen, C., McLaughlin, T. y Blake, D.** (2006) Patterns and knowledge of nonmedical use of stimulants among college students. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 160, 481–485.
29. **Brook, U. y Boaz, M.**(2005). Attention Deficit and Hyperactivity Disorder/learning disabilities (ADHD/LD): Parental Characterization and Perception. *Patient Education and Counseling*, 57(1), 96-100.
30. **Brookes, K. et al.** (2006). The analysis of 51 genes in DSMIV combined type attention deficit hyperactivity disorder: association signals in DRD4, DAT1 and 16 other genes. *Molecular Psychiatry*, 11, 934–953.
31. **Brown, R., Freeman, W., Perrin, J. et al.** (2001). Prevalence and assessment of attention-deficit/ hyperactivity disorder in primary care settings. *Pediatrics*, 107 (e43).
32. **Brown, T., Amler, R., Freeman, W., Perrin, J., Stein, M., Feldman, H., Pierce, K., Wolraich, M.** (2005) Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Overview of the Evidence. *Pediatrics*, 115(6), 749-757.
33. **Butler, J.** (2001). *Mecanismos Psíquicos del Poder: Teorías sobre la Sujeción*. Madrid: Ediciones Cátedra.
34. **Canguilhem, G.** (1971) *Lo Normal y Lo Patológico*. Buenos Aires: Siglo XXI.
35. **Cañas, M.** (2007). *Medicina Basada en la Evidencia, Conflictos de Interés y Ensayos Clínicos*. Universidad de Buenos Aires. [Recurso Electrónico]. Disponible en <http://www.femeba.org.ar/fundacion/documentos/0000000100.pdf>
36. **Cañas, M. y Orchuela, J.** (2004). Retiro del refecoxib (Vioxx). *Boletín Fármacos*, 7(5), 68-80.
37. **Cardo, E. y Servera, M.** (2003). Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad: Una visión global. *Anales de Pediatría*, 59(3), 225-228.

38. **Casey, B. y Durston, S.** (2006). From Behavior to Cognition to the Brain and Back: What Have We Learned From Functional Imaging Studies of Attention Deficit Hyperactivity Disorder? *American Journal of Psychiatry*, 163, 6.
39. **Castagnari, A.** (2004). Medicina Basada en la Evidencia: usos y abusos. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 38(2), 221-224.
40. **CHADD** (2008). Public Policy Agenda for Children 2008-2009. Disponible en: <http://www.chadd.org/Content/CHADD/AboutCHADD/CHADDPublicPolicy/default.htm>. Consultado el 30 de diciembre de 2009.
41. **Chambless, D. y Hollon S.** (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 7-18.
42. **Charach A., Ickowicz A. y Schachar R.** (2004) Stimulant treatment over five years: adherence, effectiveness, and adverse effects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43 (5), 559-567.
43. **Cheng, J., Chen, R., Ko, J. y Ng, E.** (2007) Efficacy and safety of atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents—meta-analysis and meta-regression analysis. *Psychopharmacology*, 194(2), 197–209.
44. **Cherland E. y Fitzpatrick R.** (1999) Psychotic side effects of psychostimulants: a 5-year review. *Canadian Journal of Psychiatry*, 44(8), 811-813.
45. **Chronis, A., Jonis, H. y Raggi, V.** (2006). Evidence-based psychosocial treatments for children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 26, 486-502.
46. **Chu, S. y Reynolds, F.** (2007). Occupational Therapy for Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD), Part 2: a Multicentre Evaluation of an Assessment and Treatment Package, *British Journal of Occupational Therapy*, 70(10), 439-448.
47. **Chua, S., y McKenna, P.** (1995). Schizophrenia- a brain disease? A Critical Review of Structural and Functional Cerebral Abnormality in the Disorder. *British Journal of Psychiatry*, 166, 563-582
48. **Claude, D. y Firestone, P.** (1995). The development of ADHD boys: a 12- year follow-up. *Canadian Journal of Behavioral Science*, 27, 226-249.
49. **Corrigall R. y Ford T.** (1996) Methylphenidate euphoria. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(11), 1421.
50. **Cosgrove, L., Krinsky, S., Vijayaraghavan, M. y Schneider, L.** (2006). Financial Ties between DSM-IV Panel Members and the Pharmaceutical Industry. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75, 154-160.

51. **Crittenden, P. y Kulbotten, G.** (2007). Familial Contributions to ADHD: An Attachment Perspective. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 44(10), 1220-1229.
52. **Crosbie, J., Perusse, D., Barr, C. y Schachar, R.** (2008). Validating psychiatric endophenotypes: inhibitory control and attention deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 40–55.
53. **Cuellar, A. y Markowitz, S.** (2007) Medicaid policy changes in mental health care and their effect on mental health outcomes. *Health Economics, Policy and Law*, 2, 23-28.
54. **Daly, M., Custer, G. y McLeay, P.** (2008) Cardiac arrest with pulseless electrical activity associated with methylphenidate in an adolescent with a normal baseline echocardiogram. *Pharmacotherapy*, 28, 1408–1412.
55. **Dammert, L. y Lunecke, A.** (2002). *Victimización y Temor al Delito. Revisión Teórica Empírica de doce comunas del País*. Centro de Estudios de Seguridad Ciudadana CESC. Universidad de Chile. Instituto de Asuntos Públicos. Disponible en: http://www.unifr.ch/ddp1/derechopenal/obrasportales/op_20080612_28.pdf
56. **Danforth, S. y Kim, D.** (2008). Tracing the metaphors of ADHD: a preliminary analysis with implications for inclusive education. *International Journal of Inclusive Educational*, 12(1), 49-64.
57. **Danziger, K.** (1979). *The Social Origins of Modern Psychology*. En Buss (Ed.) *Psychology in social context*, 25-44. New York: Irvington Publishers.
58. **Daughton, J., Liu, H., West, M., Swanson, D. y Kratochvil, Ch.** (2010). Practical Guide to ADHD Pharmacotherapy. *Psychiatry Annals*, 40(4), 245-257.
59. **De la Barra, F.** (2009a). Epidemiología de los trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes: Estudio de Prevalencia. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 47(4), 303-314.
60. **De la Barra, F.** (2009b). Salud Mental de Niños y Adolescentes ¿Por qué es necesario Investigar? *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 47 (3), 175-177
61. **Denchev, P., Kaltman, J., Shoenbaum, M. y Vitiello, B.** (2010). Modeled Economic Evaluation of Alternative Strategies to Reduce Sudden Cardiac Death Among Children Treated for Attention Deficit/Hyperactive Disorder. *Circulation*, 121(11), 1329-1337.
62. **Doggett, A.** (2004). ADHD and drug therapy: is it still a valid treatment? *Journal of Child Health Care*, 8(1), 69-81.
63. **Double, D.** (2004). Meaning and Causes in ADHD. *British Journal of Psychiatry*, 184, 452-456.
64. **Duero, D. y Shapoff, V.** (2009). El conflicto nosológico en psicopatología: notas críticas sobre el diagnóstico psiquiátrico. *Revista CES Psicología*, 2(2), 21-48.

65. **Eagles, J., Carson, D., Begg, A. y Naji, S.**(2003). Suicide Prevention: a study of patient's views. *The British Journal of Psychiatry*, 182, 261-265.
66. **Elia J, Ambrosini, P. y Rappoport, J.** (1999). Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *New England Journal of Medicine*, 11,780–88.
67. **Elia, J. y Vetter, V.** (2010) Cardiovascular Effects of Medications for the Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: What is Known and How Should it Influence Prescribing in Children? *Pediatrics drugs*, 12(3), 165-175.
68. **Encina, E. y Reyes, C.** (2009) El Miedo como Medio o la Inseguridad Ciudadana en Chile. Documento expuesto en el XXVII Congreso de la Asociación Latinoamericana de Sociología (ALAS). Universidad de Buenos Aires, Argentina. Disponible en: www.alas.fsoc.uba.ar/Congreso-2009/GT-04.html
69. **Eurrutia, C.** (2002). La Redacción Científico-Técnica: Normas de Buen Estilo en Lengua Francesa. *Anales de Filología Francesa*, 10, 37-56
70. **Ey, H.** (2008). *Estudios Psiquiátricos*. Tomo I. Buenos Aires: Editorial Polemos.
71. **Faber, A., Kalverdijk, L., den Berg, L., Hugtenburg, J., Minderaa, R., Tobi, H.** (2006) Parents report on stimulant-treated children in the Netherlands: initiation of treatment and follow-up care. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 16(4), 432–440.
72. **Faraone, S.** (2008). Medicalización de la infancia: Una mirada desde la complejidad de los actores y de las políticas. Disponible en <http://www.topia.com.ar>. Consultado el 15 de diciembre de 2009.
73. **Faraone, S., Biederman, J., Morley, C.y Spencer, T.** (2008) Effects of stimulants on height and weight: a review of the literature. *Journal of American Academic of Children and Adolescent Psychiatry*; 47, 1-16.
74. **Ford, J., Racusin, R., Daviss, W., Ellis, C., Thomas, J., Rogers, K.** (1999). Trauma exposure among children with oppositional defiant disorder and attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 786-789.
75. **Ford, J., Racusin, R., Ellis, C., Daviss, W., Reiser, J., Fleischer, A.** (2000). Child maltreatment, other trauma exposure, and posttraumatic symptomatology among children with oppositional defiant and attention deficit/ hyperactivity disorders. *Child Maltreatment*, 5, 205-217.
76. **Foucault, M.** (1979). *Arqueología del Saber*. México: Siglo XXI.
77. **Foucault, M.** (1989). *Las Palabras y Las Cosas: una Arqueología de las Ciencias Humanas*. México: Siglo XXI.
78. **Foucault, M.**(1991). *Saber y Verdad*. Madrid: Ediciones La Piqueta
79. **Foucault, M.** (1992). *Genealogía del Racismo*. Madrid: Ediciones de la Piqueta.

80. **Foucault, M.** (2002). *Vigilar y Castigar. Nacimiento de la prisión*. Buenos Aires: Siglo XXI.
81. **Foucault, M.** (2007a). *El Nacimiento de la Biopolítica: Curso en el Collège de France*. Buenos Aires: Fondo de la Cultura Económica.
82. **Foucault, M.** (2007b). *Los Anormales: curso en el Collège de France (1974-1975)*. Buenos Aires: Fondo de Cultura Económica.
83. **Freitag, C., Rohde, L., Lempp, T. y Romanos, M.** (2010) Phenotypic and measurement influences on heritability estimates in childhood ADHD. *Journal of Europe Child Adolescent Psychiatry*. 19, 311–323.
84. **Fristad, M., Weller, E. y Weller, R.** (1992). The Mania Rating Scale: Can it Be Used in Children? A Preliminary Report. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31(2), 252-257
85. **Fristad, M., Weller, E. y Weller, R.** (1995). The Mania Rating Scale (MRS): Further Reliability and Validity Studies with Children. *Annals of Clinical Psychiatry*, 7(3), 127-132.
86. **Froelich, T., Lanphear, B., Epstein, J., Barbaresi, W., Katusic, S. y Kahn, R.** (2007). Prevalence, Recognition, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in a National Sample of US Children. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 151, 857-864.
87. **Furman, L.** (2005). What is attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)? *Journal of Children Neurology*, 20 (12), 994–1003.
88. **Gallardo, S.** (s/f). La monografía universitaria como aprendizaje para la producción de artículos científicos. Disponible en www.caicyt.gov.ar/coteca/integrantes-2/textos.../la-monogr-1.pdf
89. **Gandhi, P., Ezeala, G., Luyen, T., Tu, T. y Tran, M.** (2005) Myocardial infarction in an adolescent taking Adderall. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 62, 1494–1497.
90. **Garfield, E.** (1996) Research The Significant Scientific Literature Appears In A Small Core Of Journals. *The Scientist*, 10(17) 13.
91. **Geertz, C.** (2003). *El surgimiento de la antropología posmoderna*. Barcelona: Gedisa.
92. **Gelperin, K.** (2008). Cardiovascular risk with drug treatments of ADHD: feasibility of available study methods in children and adults. Disponible en <http://www.fda.gov/ohrms/dockets/AC/06/briefing/2006-4210B-Index.htm> (Accedido el 20 de junio de 2010).
93. **George, A., Kunwar, A. y Awasthi, A.** (2005) Acute myocardial infarction in a young male on methylphenidate, bupropion, and erythromycin. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 15, 693–695.

94. **Gibert, J.** (2006). Epistemología, ciencias sociales e historia. *Boletín de Historia y Geografía*, 20, 21-51.
95. **Gittelman, R., Mannuzza, S., Shenker, R. y Bonagura, N.** (1985). Hyperactive boys almost grown up: I. Psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 42, 937-947.
96. **Glafassi, G.** (2004). Razón Instrumental, Dominación de la naturaleza y modernidad: la teoría crítica de Max Horkheimer y Theodor Adorno. *Theomai*, 9, s/p.
97. **Goldman, L., Bezman, R., Siantetz, P. et al.** (1998). Diagnosis and treatment of Attention-deficit/ hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of American Medical Association*, 279, 1100–07.
98. **Goldman, W., Seltzer, R. y Reuman, P.** (2008) Association between treatment with central nervous system stimulants and Raynaud's syndrome in children: A retrospective case-control study of rheumatology patients. *Arthritis & Rheumatism*, 58(2), 563-566.
99. **González, J.** (2005). Reflexiones sobre Educación y Juventud Popular. OPECH. [Recurso electrónico] Disponible en www.opech.cl
100. **Gould, M., Walsh, B., Munfakh, J., Kleinman, M, Duan N., Olfson, M., Greenhill, L., Cooper, T.** (2009) Sudden death and use of stimulant medications in youths. *American Journal of Psychiatry*, 166, 992–1001.
101. **Graham, J. y Coghill, D.** (2008). Adverse Effects of Pharmacotherapies for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Epidemiology, Prevention and Management. *CNS Drugs*, 22(3), 213-237.
102. **Green, R. y Ablon, S.** (2001). What Does the MTA Study Tell US About Effective Psychosocial Treatment for ADHD? *Journal of Clinical Child Psychology*, 30(1), 114-121.
103. **Green, M., Wong, M., Atkins, D., Taylor, J. y Feinleib, M.** (1999). *Diagnosis of Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. Rockville, MA: Agency for Healthcare Policy and Research.
104. **Gross-Tsur, V., Joseph, A. y Shalev, R.** (2004) Hallucinations during methylphenidate therapy. *Neurology*, 63(4), 753-4.
105. **Gröndlund, E., Renck, B., y Weibull, J.** (2005). Dance/Movement Therapy as an Alternative Treatment for Young Boys Diagnosed as ADHD: A Pilot Study. *American Journal of Dance Therapy*, 27(2), 63-85.
106. **Haffner, J., Roos, J., Goldstein, N., Parzer, P. y Resch, F.** (2006). The effectiveness of body-oriented methods of therapy in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): result of a controlled pilot study. *Jugend Psychiatry and Psychotherapy*, 34(1), 37-47.

107. **Hernández, E.** (2006). Metodología de la Investigación. Cómo escribir una tesis. *Escuela Nacional de Salud Pública*. Disponible en http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/como_escribir_tesis-06.pdf
108. **Herrera, G.** (2005). Prevalencia del déficit atencional con hiperactividad en niños de 3 a 5 años de edad de la ciudad de Chillán, Chile. *Theoria*, 14(2), 45–55
109. **Hollis, C. y Thompson, A.** (2007) Acute Dyskinesia on Starting Methylphenidate After Risperidone Withdrawal. *Pediatric Neurology*, 37(4), 287-288.
110. **Hyman, S. E.** (2000). The NIMH perspective: next steps in schizophrenia research (Commentary). *Biology Psychiatry*, 47, 1-7.
111. **Hyman, S.E.** (2010). The diagnosis of mental disorder: The problem of reification. *Annual Review of Clinical Psychology*, (Review in Advance) www.clinpsy.annualreviews.org
112. **Howe, D.** (2010). ADHD and its comorbidity: an example of gene-environment interaction and its implications for child and family social work. *Child and Family Social Work*, 15(3), 265-275.
113. **Jackson, N.** (2003). A survey of music therapy methods and their role in the treatment of early elementary school children with ADHD. *Journal of Music Therapy*, 40(4), 302-23.
114. **Jadad, A.** (1999) *Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder*. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality.
115. **Jensen, P., Garcia, J., Glied, S., Crowe, M., Foster, M., Schlander, M., Hinshaw, S., Vitiello, B., L. Arnold, E., Elliott, G., Hechtman, L., Newcorn, J., Pelham, W., Swanson, J. & Wells, K.** (2005) Cost-Effectiveness of ADHD Treatments: Findings From the Multimodal Treatment Study of Children With ADHD. *The American Journal of Psychiatry*, 162, 1628-1636.
116. **Jensen, P., Arnold, L., Swanson, J., Vitiello, B., Abikoff, H., Greenhill, L., et al.** (2007) 3-Year follow-up of the NIMH MTA study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(8), 989–1002.
117. **Jureidini, J.** (2002). Does International Consensus Statement on ADHD leave room for Healthy Scepticism? *European Child and Adolescent Psychiatry*, 11, 240.
118. **Jureidini, J. y Clothier, R.** (2009). Elsevier should divest itself of either its medical publishing or pharmaceutical services division, *The Lancet*, 374, p. 375 [Correspondence].
119. **Kahn, K., Daya, S. y Jadad, A.** (1996). The Importance of Quality of Primary Studies in Producing Unbiased Systematic Review. *Archives of Internal Medicine*, 156(6), 661-666.
120. **Kean, B.** (2005). The Risk Society and Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): A Critical Social Research Analysis Concerning the Development and Social Impact of the ADHD Diagnoses. *Ethical and Human Psychology and Psychiatry*, 7(2), 131-142.

121. **Kenna, G. y Lewis, D.** (2008). Risk factor for alcohol and other drug use by healthcare professionals. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, 3(3).
122. **Kendall, T., Taylor, E., Perez, A. y Taylor, C.** (2008) Diagnosis and management of attention-deficit/ hyperactivity disorder in children, young people, and adults: summary of NICE guidance. *British Medical Journal*, 337, 1239.
123. **Kessler, R., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, K., Demler, O. et al.** (2006). The Prevalence and Correlates of Adult ADHD in the United States: Results From the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*, 163, 716-723.
124. **Khan, K., Daya, S., Jadad, A.** (1996) The importance of quality of primary studies in producing unbiased systematic reviews. *Archives of Internal Medicine*, 156, 661-6.
125. **Kiesler, D.** (1966). Some myths of psychotherapy research and thesearch for a paradigm. *Psychological Bulletin*, 65, 110–136.
126. **Kotsopoulos S. y Spivak M.** (2001) Obsessive-compulsive symptoms to methylphenidate treatment. *Canadian Journal of Psychiatry*, 46(1), 89.
127. **Knouse, L.** (2006). Impairment in ADHD Predicted by Family Environment and Parental Diagnosis. *The ADHD Report*, 14(6), 13.
128. **Knouse, L.** (2008). Psychosocial Treatment for ADHD-Inattentive Type. *The ADHD Report*, 16(5), 6.
129. **Lakoff, A.** (2000). Adaptative Will: The Evolution of Attention Deficit Disorder. *Journal of the History of the Behavioral Science*, 36(2), 149-169
130. **Lan, Y., Zhang, L. y Luo, R.** (2009). Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children: Comparative Efficacy of Traditional Chinese Medicine and Methylphenidate. *The Journal of International Medical Research*, 37(3), 939-948.
131. **Latour, B** (1995). *La Vida en Laboratorio: La Construcción de los Hechos Científicos*. Madrid: Alianza Editorial.
132. **Leonard, B., McCartan, D., White, J. y King, D.** (2004). Methylphenidate: a review of its neuropharmacological, neuropsychological and adverse clinical effects. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 19, 151-180.
133. **Levy, F.** (2004). Synaptic Gating and ADHD: A Biological Theory of Comorbidity of ADHD and Anxiety. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1589-1596.
134. **Li, D., Sham, P., Owen, M. y He, L.** (2006). Meta-analysis shows significant association between dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Human Molecular Genetics*, 15, 2276–2284.
135. **Lieberman, J., Kane, J. y Alvir, J.** (1987) Provocative tests with Methylpsychostimulant drugs in schizophrenia. *Psychopharmacology (Berl)*, 91(4), 415-33.

136. **López, F., Alamo, C., Quintero, G. y García, P.** (2008). A bibliometric study of international scientific productivity in attention-deficit hyperactivity disorder covering the period 1980–2005. *European Child & Adolescent Psychiatry* 17 (6), 381-391.
137. **Lucas, A. y Weiss M.** (1971) Methylphenidate hallucinosis. *Journal of the American Medical Association*, 217(8), 1079-81.
138. **Mayes, R., Bagwell, C. y Erkulwater, J.** (2008). ADHD and the Rise of Stimulants Use Among Children. *Harvard Review of Psychiatry*, 16(3), 151-166.
139. **Marsden, C.** (2009) Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Improved understanding and novel drug treatment. *Neuropharmacology*, 57(7-8), 577-578.
140. **Martínez, J. y González, C.** (2007). Diagnóstico diferencial entre manía y déficit atencional hiperactivo. *Revista chilena de pediatría*, 78, (1), 13-19.
141. **Miranda, A., López, C., García, J. y Ospina, J.** (2003). El uso de endofenotipos en el estudio del componente genético de la esquizofrenia. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 32(3), 237-248.
142. **McLeod, J., Fettes, D., Jensen, P., Pescosolido, B. y Martin, J.** (2007). Public Knowledge, Beliefs, and Treatment Preferences Concerning Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Psychiatry Service*, 48(5), 626-631.
143. **Melander, H., Rastad, J., Meijer, G. y Beerman, B.** (2003). Evidence B(i)ased medicine-selective reporting from studies sponsored by pharmaceutical industry: review of studies in new drug application. *British Medical Journal*, 326, 1171-1173.
144. **Mellick, G. y Mellick, L.** (1998) Cluster headache management with methylphenidate (Ritalin). *Headache*, 38(9), 710-712.
145. **Merikangas, K., He, J., Brody, D., Fisher, P., Bourdon, K. y Koretz, D.** (2010). Prevalence and Treatment of Mental Disorders Among US Children in the 2001-2004 NHANES. *Journal of Academy of Pediatrics*, 125, 75-81.
146. **Ministerio de Salud (MINSAL)** (2000). Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría. Disponible en http://www.redsalud.gov.cl/portal/url/page/minsalcl/g_proteccion/g_salud_mental/saludinmi_grantespresentacion.html. Consultado el 20 de diciembre de 2009.
147. **Miranda, A., Jarque, 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 de Neurología*, 28, 182-188.
148. **Miranda, A., López, C., García, J. y Ospina J.** (2003) El uso de endofenotipos en el estudio del componente genético de la esquizofrenia. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 32(3), 237-248.

149. **Moncrieff, J. y Timimi, S.** (2010). Is ADHD a valid diagnosis in adults? No. *British Medical Journal*, 340,736-737.
150. **Morin, E.** (2001). *Los Siete Saberes necesarios para la Educación del Futuro*. Bogotá: Cooperativa Editorial Magisterio.
151. **MTA Cooperative Group** (1999) A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1073-86.
152. **Murray, C., Lopez A., eds.** (1996) *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Cambridge, MA: Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard en nombre de la Organización Mundial de la Salud y el Banco Mundial.
153. **National Institute Health (NIH)** (1998). National Institutes of Health consensus development conference statements: Diagnosis and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Child & Adolescent Psychiatry*, 39(2), 182-193.
154. **National Institute of Mental Health (NIHM)** (2008). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)*. National Institutes of Health. U.S. Department of Health and Human Services. Disponible en: http://www.nimh.nih.gov/health/publications/attention-deficit-hyperactivity-disorder/adhd_booklet.pdf
155. **Newbury, D., White, M. y Kamali, F.** (2000). Factors influencing alcohol and illicit drug use amongst medical students. *Drug and Alcohol Dependence*, 59, 125-130.
156. **Newcorn, J. y Donnelly, C.** (2009). Cardiovascular safety of medication treatments for attention-deficit/hyperactive disorder. *Mount Sinai Journal of Medicine*, 76(2), 198-203.
157. **Novartis Pharmaceutical Corporation** (2009). Ritalin LA: Medication Guide. Disponible en: http://www.pharma.us.novartis.com/product/pi/pdf/ritalinLA_pmg.pdf. Consultado el 05 de enero de 2010.
158. **Nuovo, J. (2010)**. Adverse effects of treatment in randomised controlled trials are variably and inconsistently reported. *Evidence Based Medicine*, 15, 1036-1048.
159. **Nuovo, J. y Sather, C. (2007)**. Reporting adverse events in randomized controlled trials. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*, 16, 349–351.
160. **Nguyen, L., Arganza, G., Huang, L.y Liao, Q.** (2007). The influence of Race and Ethnicity on Psychiatric Diagnoses and Clinical Characteristics of Children and Adolescents in Children's Services. *Cultural Diversity and Ethnic Minority Psychology*, 13(1), 18-25.
161. **Organización Mundial de la Salud** (1993). *Décima Revisión de la Clasificación de las Enfermedades*. Madrid: Meditor.

162. **Organización Mundial de la Salud** (2008). *The global burden of disease. 2004 update*. WHO Library. Disponible en www.who.int
163. **Páez, E.** (2010). Escritura, inmigración y extinción de lenguas. Disponible en <http://enriquepaez.blogspot.com/2010/04/escritura-inmigracion-y-extincion-de.html>
164. **Párraga, H., Párraga, M. y Harris, D.** (2007) Tic exacerbation and precipitation during atomoxetine treatment in two children with attention-deficit hyperactivity disorder. *International journal of psychiatry in medicine*, 37(4), 415-24.
165. **Pelham, W., Wheeler, T., y Chronis, A.** (1998) Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27, 190–205.
166. **Peralta, V.** (2005). Ensayos clínicos, industria farmacéutica y práctica clínica. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 28(1), 7-16.
167. **Pérez, C.** (2009). Sobre anti psiquiatría y anti psicología. Apuntes Diplomado de Postítulo Terapia Sistémica y Familiar. Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de Chile. [Recurso Electrónico]. Disponible en https://www.u-cursos.cl/derecho/2009/2/D121D0263/14/material_docente/previsualizar?id_material=256468
168. **Perlis, R., Perlis, C., Wu, Y., Hwang, C., Joseph, M. y Nierenberg, A.** (2005). Industry Sponsorship and Financial Conflict of Interest in the Reporting of Clinical Trials in Psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 162(10), 1957-1960.
169. **Polanczyk, G., Silva de Lima, M., Lessa, B., Biederman, J. y Rohde, L.** (2007). The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Metaregression Analysis. *The American Journal of Psychiatry*, 164(6), 942-948.
170. **Popper, K.** (1988). *Conocimiento objetivo: un enfoque evolucionista*. Madrid: Tecnos
171. **Poulton, A.** (2005) Growth on stimulant medication clarifying the confusion: a review. *Archives of Disease in Childhood*, 90(8), 801-6.
172. **Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo PNUD** (1998). *Informe de Desarrollo Humano en Chile 1998*. Disponible en www.desarrollohumano.cl o www.pnud.cl
173. **Rapoport, J., Buchsbaum, M., Weingartner, H., Zahn, T., Ludlow, C., Mikkelsen, E.** (1980) Dextroamphetamine: the cognitive and behavioral effects in normal and hyperactive boys and normal men. *Archives of General Psychiatry*, 37, 933–943.
174. **Rapoport, J., Buchsbaum, M., Zahn, T., Weingartner, H., Ludlow, C., y Mikkelsen, J.** (1978) Dextroamphetamine: cognitive and behavioral effects on normal prepubertal boys. *Science*, 199, 560-563.

175. **Remschmidt, H. et al.** (2005). Global Consensus On ADHD/HKD. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 14(3), 127-137.
176. **Ricaurte, G., Mechan, A., Yuan, J., Hatzidimitriou, G., Xie, T., Mayne, A. y McCann, U.** (2005). Amphetamine Treatment Similar to That Used in the Treatment of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Damages Dopaminergic Nerve Endings in the Striatum of Adult Nonhuman Primates. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 315(1), 91-98
177. **Rommelse, N., Altink, M., Martin, N., Buschgens, C., Faraone, S., Buitelaar, J. et al.** (2008) Relationship between endophenotype and phenotype in ADHD. *Behavioral and Brain Function*, 4(4), 1-14.
178. **Rosanvallon, P.** (1995). *La nueva cuestión social*. Argentina: Manantial.
179. **Rose, N.** (1998). Una historia crítica de la psicología [traducción]. En *Inventing Our Selves: Psychology, Power and Personhood*. Rose, N. (1998), Capítulo 2. Cambridge: Cambridge University Press. 41-66
180. **Ross, R.** (2006) Psychotic and manic-like symptoms during stimulant treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163(7), 1149-52.
181. **Rothhammer, P., Carrasco, X., Henríquez, H., Andrade, C., Valenzuela, M., Aboitiz, F. et al.** (2005). Bajo Riesgo de Déficit Atencional/Hiperactividad en Niños Aymarás. Implicancias Genéticas, Antropológicas y Culturales. *Revista de Antropología Chilena*, 37(2), 145-149.
182. **Rowland, A., Lesesne, C. y Abramowitz, A.** (2002). The Epidemiology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A Public Health View. *Mental Retardation And Developmental Disabilities Research Reviews*, 8, 162-170.
183. **Rowland, A., Lesesne, C., y Abramowitz, A.** (2002). The epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a public health view. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Review*. 8, 162–170.
184. **Rowe, D., Robinson, P. y Gordon, E.** (2005). Stimulants drug action in attention deficit hyperactive disorder (ADHD): inference of neuropsychological mechanism via quantitative modeling. *Clinical Neuropsychology*, 116(2), 324-335.
185. **Russell, V.** (2007). Neurobiology of animal models of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Neuroscience Methods*, 166(2), 1-14.
186. **Samuels, J., Franco, K., Wan, F. y Sorof, M.** (2006) Effect of stimulants on 24-h ambulatory blood pressure in children with ADHD: a double-blind, randomized, cross-over trial. *Pediatric Nephrology*, 21, 92–95.

187. **Sandler, A. y Bodfish, J.** (2007). Open-label use of placebos in the treatment of ADHD: a pilot study. *Child: Care Health and Development*, 34(1), 104-110.
188. **Sandler, A. y Bodfish, J.** (2007). Children's and parent's perspectives on open-label use of placebos in the treatment of ADHD. *Child: Care Health and Development*, 34(1), 111-120.
189. **Sarrami, P.** (2008). The Internet: A Place for Different Voices in Health and Medicine? A Case of Study of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Mental Health Review Journal*, 13(1), 33-40.
190. **Schachter, M., Pham, Ba., King, J., Langford, S. y Moher, D.** (2001) How efficacious and safe is shortacting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal*, 165(11), 1475-1488.
191. **Shweder, R.** (1992). La rebelión romántica de la antropología contra el iluminismo, o el pensamiento es más que la razón y la ciencia. P. 78-115. En Geertz, C. (2003). *El surgimiento de la antropología moderna*. Barcelona: Gedisa
192. **Sciutto, Terjesen y Bender-Frank** (2000). Teacher's knowledge and misperceptions of Attention-Deficit/hyperactive Disorder. *Psychology in the Schools*, 37(2), 115-122.
193. **Seeman, P.** (2006) Targeting the dopamine D2 receptor in schizophrenia. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, 10(4), 515-31.
194. **Seitler, B.** (2006). On the Implications and Consequences of a Neurobiolochemical Etiology of Attention Deficit Hyperactive Disorder (ADHD). *Ethical Human Psychology and Psychiatry*, 8(3), 229-240.
195. **Sieben, A.** (1999). Brain disease hypothesis for schizophrenia disconfirmed by all evidence. *Journal of Ethical Human Sciences and Services*, 1, 179-182.
196. **Silverman, W y Hinshaw S.** (2008). The Second Special Issue on Evidence-Based Psychosocial Treatments for Children and Adolescents: A Ten-Year Update. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37(1), 1-7.
197. **Simmel, C., Brooks, D. y Barth, R.** (2001) Externalizing symptomatology among adoptive youth: prevalence and preadoption risk factors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 57-69.
198. **Singh, I.** (2008). Beyond polemics: Science and Ethics of ADHD. *Nature Review: Neuroscience*, 8, 957-964
199. **Skounti, M., Philalithis, A. y Galanakis, E.** (2007). Variations in Prevalence of Attention Deficit Hyperactivity Disorder Worldwide. *European Journal of Pediatrics*, 166, 117-123.
200. **Sleator, E., Ullman, R. y von Neumann, A.** (1982). How do Hyperactive Children Feel About Taking Stimulants and Will They Tell the Doctor? *Clinical Pediatrics*, 21(8), 474-479.

201. **Solanto, M., Marks, Mitchell, K., D., Wasserstein, J y Kofman, M.** (2008). Development of a New Psychosocial Treatment for Adult ADHD. *Journal of Attention Disorder*, 11(6), 728-736.
202. **Sonuga-Barke, E.** (2005). Causal models of attention deficit/ hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological Psychiatry*, 57, 1231–1238.
203. **Sonuga-Barke, E., Coghill, D., Wigal, T., Debacker, M. y Swanson, J.** (2009). Adverse Reactions to Methylphenidate Treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Structure and Associations with Clinical Characteristics and Symptom Control. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 19(6), 683-690.
204. **Spencer, T., Kratochvil, C., Sangal, R., Saylor, K., Bailey, Ch., Dunn, D. et al.**(2007) Five-year effects of atomoxetine on growth in children with ADHD. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 17(5), 689-700.
205. **Stein, M.** (1999) Unravelling sleep problems in treated and untreated children with ADHD. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 9, 157-68.
206. **Steinbrook, R.** (2005). Financial Conflicts of Interest and the Food and Drug Administration's Advisory Committees. *The New England Journal of Medicine*, 353, 116-118.
207. **Stevens, C., Muran, J., Safran, J, Gorman, B. y Winston, A.** (2007). Levels and patterns of the therapeutic alliance in brief psychotherapy. *American Journals of Psychotherapy* 61 (2), 109-129.
208. **Stevens, S., Sonuga-Barke, E., Kreppner, J., Beckett, C., Castle, J., Colvert, E. et al.** (2008) Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: presentation and associations in early adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36, 385-398.
209. **Stolzer, J. M.** (2005). ADHD in America: A Bioecological Analysis. *Ethical Human Psychology and Psychiatry*, 7(1), 65-77.
210. **Stolzer, J. M.** (2007). The ADHD Epidemic in America. *Ethical Human Psychology and Psychiatry*, 9(2), 109-116.
211. **Stolzer, J. M.** (2009). Attention Deficit Disorder: Valid Medical Condition or Culturally Constructed Myth?. *Ethical Human Psychology and Psychiatry*, 11(1), 5-15.
212. **Surles, L.**(2002) Adderal-induced psychosis. *Journal of the American Board of Family Practice*, 15(6), 498-500.
213. **Swanson, J., Elliott, G., Greenhill, L., et al.** (2007) Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46, 1015-27.

214. **Swanson, J., Greenhill, L., Wigal, T., Kollins, S., Stehli, A., Davies, M. et al.** (2006) Stimulant-related reductions of growth rates in the PATS. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45(11), 1304-13.
215. **Swanson, J., Elliott, G., Greenhill, L., Wigal, T., Arnold, L., Vitiello, B. et al.** (2007) Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46, 1015-1027.
216. **Swensen, A., Birnbaum, H., Secnik, K., Marynchenko, M., Greenberg, P., Claxton, A.** (2003) Attention-deficit/hyperactivity disorder: increased costs for patients and their families. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 1415–1423.
217. **Tait, G.** (2009). The Logic of ADHD: A Brief Review of Fallacious Reasoning. *Studies in Philosophy and Education*, 28(3), 239-254.
218. **Testa, J.** (2001) La base de datos del ISI y su proceso de selección de revistas. *ACIMED*9(4), 138-140.
219. **Thapar, A., Asherton, P. y Gill, M.** (2007) Gene-environment interplay in attention-deficit hyperactivity disorder and the importance of a developmental perspective. *British Journal of Psychiatry*, 190, 1-3.
220. **Timimi, S.** (2003). Inappropriate Use of Psychostimulants. *British Journal of Psychiatry*, 183, 170-174 [Correspondence]
221. **Timimi, S.** (2004). ADHD is best Understood as a Cultural Construct. *British Journal of Psychiatry*, 184, 8-9.
222. **Timimi, S.** (2005). Effect of the Globalization on Children's Mental Health. *British Medical Journal*, 331, 37-39.
223. **Timimi, S.** (2008). NICE Recommendations could expose many to harm. *British Medical Journal*, 337, 1011.
224. **Timimi, S. y 33 Coendosers.** (2004). A Critique of the International Consensus Statement on ADHD. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 7(1), 59-63.
225. **Timimi, S. y Radcliffe, N.** (2005). The Rise and Rise of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Public Mental Health*, 4(2), 9-13.
226. **Timimi, S. y Moncrieff, J.** (2010). Is ADHD a Valid Diagnosis in Adult? No. *British Medical Journal*, 340, 736-737.
227. **Turner, E., Matthews, A., Linardatos, E., Tell, R. y Rosenthal, R.** (2008). Selective Publication of Antidepressant Trials and Its Influences on Apparent Efficacy. *The New England Journal of Medicine*, 358, 252-260.

228. **Urzúa, A., Domic, M., Cerda, A., Ramos, M. y Quiroz, J.** (2009). Trastorno por Déficit de Atención en Niños Escolarizados. *Revista Chilena de Pediatría*, 80(4), 332-338.
229. **US Food and Drug Administration.** (2006) *Drug Safety and Risk Management Advisory Committee Meeting*. Rockville (MD). Disponible en www.fda.gov (accedido el 20 de junio de 2010)
230. **Valdivieso, A., Cornejo, A. y Sánchez, M.** (2000) Tratamiento del síndrome de déficit atencional (SDA) en niños: evaluación de la moclobemida, una alternativa no psicoestimulante. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 38(1), 7-14.
231. **Van der Oord, S., Prins, P., Oosterlaan, J. y Emmelkamp, P.** (2008) Efficacy of methylphenidate, psychosocial treatments and their combination in school-aged children with ADHD: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 28, 783–800.
232. **Varley, C., Vincent, J., Varley, P. y Calderon, R.** (2001) Emergence of tics in children with attention deficit hyperactivity disorder treated with stimulant medications. *Comprehensive psychiatry*, 42(3), 228-33.
233. **Vega, R.** (2007). Bioidentidad y medicalización: una lectura Biopolítica del TDAH. *Arteterapia-Papeles de Arteterapia y Educación Artística para la Inclusión Social*, 2, 52-61.
234. **Verdugo, L., Astaburuaga, M., Muñoz, C. y Navarrete, D.** (2006) Test de Conners en niños de segundo básico de la provincia de Talca. *Revista Chilena de Pediatría*, 77(6), 621–88.
235. **Vetter, V., Elial, J., Erickson, C., Berger, S., Blum, N., Uzark, K., Webb, C.** (2008) Cardiovascular monitoring of children and adolescents with heart disease receiving stimulant drugs: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young Congenital Cardiac Defects Committee and the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation*, 117, 2407–2423.
236. **Vicente, B., De la Barra, F., Rioseco, P. y Saldivia, S.** (en prensa). Estudio de Prevalencia Comunitaria de Trastornos Psiquiátricos y Utilización de Servicios en la Población Infante-Juvenil Chilena. Proyecto FONDECYT REGULAR N° 1070519.
237. **Vicente, B., Rioseco, P., Saldivia, S., Kohn, R. y Torres, S.** (2002). Estudio chileno de prevalencia de patología psiquiátrica (DSM-III-R/CIDI) (ECP). *Revista Médica de Chile*, 130 (5), 527-36.
238. **Vicente, B., Rioseco, P., Saldivia, S., Kohn, R. y Torres, S.** (2005). Prevalencia de los trastornos psiquiátricos en Latinoamérica: una revisión crítica. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 34(4), 506-14.
239. **Vivanco, M.** (2000). *Diseño de muestras, teoría y aplicaciones*. Santiago de Chile: Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Sociales.

240. **Volkow, N., Fowler, J., Wang, G., Ding, Y., Gatley S.** (2002) Mechanism of action of methylphenidate: insights from PET imaging studies. *Journal of attention disorders*,6(1), 31-43.
241. **Wahlstedt, C., Thorell, L. y Bohlin, G.**(2009). Heterogeneity in ADHD: Neuropsychological Pathways, Comorbidity and Symptom Domains. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37, 551-564.
242. **Wigal, S.** (2009). Efficacy and Safety Limitations of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Pharmacotherapy in Children and Adults. *CNS Drugs*, 23(1), 21-31.
243. **Wilens, T.** (2006) Mechanism of action of agents used in attention-deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67(8), 32-37.
244. **Wilens, T., Hammerness, P., Biederman, J., et al.**(2005) Blood pressure changes associated with medication treatment of adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66(2), 253-259.
245. **Williams, J.** (2008). Working toward a neurobiological account of ADHD: commentary on Gail Tripp and Jeff Wickens' dopamine transfer deficit. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*,49, 705–711.
246. **Winterstein, A., Gerhard, T., Shuster, J., Johnson, M., Zito, J., Saidi, A.** (2007) Cardiac safety of central nervous system stimulants in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 120, 1494–1501.
247. **Whittington, C., Kendall, T., Fonagy, P., Cottrell, D., Cotgrove, A. y Boddington, E.** (2004). Selective serotonin reuptake inhibitors in childhood depression: systematic review of published versus unpublished data. *The Lancet*, 363, 1341-1345.
248. **Wolf, L.** (2001). College Students with ADHD and Other Hidden Disabilities Outcomes and Interventions. *Annals of the New York Academy of Science*, 931, 385-395.
249. **Wright, O.** (2003). Ritalin use and abuse fears. *The Times*, 28 Julio. Consultado el 22 de abril de 2010. Disponible en <http://www.timesonline.co.uk/tol/news/uk/article851094.ece>