

El cientificismo de la psiquiatría

Sami Timimi, MD

2018



Sami Timimi, MD

Psiquiatra de la infancia y adolescencia. Pertenece al movimiento *Critical Psychiatry* – Psiquiatría Crítica –, una red internacional de médicos (principalmente psiquiatras) que cuestionan la práctica habitual en salud mental y esperan reformarla. Ha publicado varios libros entre ellos: “Rethinking ADHD: from brain to cultura”, “Misunderstanding ADHD”, “Re-Thinking Autism: Diagnosis, Identity and Equality”.

Impulsor de la iniciativa *No More Psychiatric Labels* – *No más etiquetas psiquiátricas*.

El cientificismo de la psiquiatría

Sami Timimi, MD

10 de enero de 2018

[The Scientism of Psychiatry](#)

La psiquiatría desea mostrarse como una disciplina científica, y realmente existe mucha ciencia útil sobre la que apoyarse cuando se evalúan los fundamentos de las pruebas relacionadas con los problemas de salud mental, sus causas y tratamientos. Lamentablemente, en las últimas décadas buena parte de la literatura psiquiátrica muestra una patente preferencia a la retórica antes que al rigor científico. Actualmente la investigación y el discurso psiquiátrico está imbuido y contaminado por el cientificismo --la divulgación de una creencia, a veces intencionadamente y otras veces no, de una forma que resuena o parece «ciencia» o «científico»-- en vez de mantener un compromiso racional con la naturaleza y las consecuencias de los verdaderos hallazgos científicos.

A veces, este cientificismo aleja a los críticos del compromiso con la ciencia real, en vez de promulgar la conveniencia de usar el razonamiento científico para entender lo que hoy en día se define como «salud mental». Es importante considerar ambas cuestiones (la falta de compromiso con los hallazgos científicos reales y lo adecuado de usar métodos científicos concretos para lograr cualquier conocimiento). Debemos esforzarnos en hacer visible el gran fraude que los organismos cometen, como el que yo pertenezco (el *British Royal College of Psychiatrists* – Colegio Real Británico de Psiquiatras), cuando venden al público la naturaleza de lo que se ha llegado a denominar «enfermedad mental», sus causas, sus tratamientos, y la forma en que se deben organizar los servicios para ayudar a quienes padecen sufrimiento mental.

Ciencia y Medicina Basada en la Evidencia (EBM)

Generalmente se considera ciencia a la actividad intelectual y práctica que acomete el estudio sistemático del mundo físico y natural mediante la observación y la experimentación. La ciencia usa un enfoque metodológico que implica la producción de hipótesis, y después se prueba la hipótesis mediante métodos empíricos. Los buenos científicos pueden experimentar y aceptar la incertidumbre como un requisito previo para ser objetivos en la búsqueda del conocimiento. El conocimiento se desarrolla y se construye mediante la creación de hipótesis (a menudo utilizando resultados de investigaciones previas) y luego se lleva a cabo una investigación dirigida a probar que lo que se denomina «hipótesis nula» no puede ser cierto. La hipótesis nula es una

declaración general o posición por defecto que supone que no hay relación entre ciertos fenómenos medibles. Rechazar o refutar la hipótesis nula —y así concluir que hay motivos para creer que si están relacionados, y de ese modo la hipótesis real puede ser cierta— es la tarea central de la práctica moderna de la ciencia.

Uno de los principales problemas de los conceptos actuales usados en psiquiatría se puede entender al prestar atención a los supuestos básicos que fundamentan gran parte de la investigación psiquiátrica. Para poder evaluar científicamente la idea de que existe una categoría natural que llamamos disfunción o trastorno, por ejemplo, «Trastorno por déficit de atención e hiperactividad» (TDAH), debemos comenzar con la hipótesis nula. Es decir, hay que asumir, hasta que se demuestre lo contrario, que no hay una relación particular entre lo que se define como TDAH y un rasgo biológico o neurológico medible e identificable (por ejemplo, cuando deseamos categorizar el TDAH como un trastorno del «neurodesarrollo»). Este es un supuesto básico para el desarrollo del conocimiento mediante el método científico. La aplicación de la metodología científica es la base de la EBM. Hasta que no se demuestre que esta hipótesis nula básica no es cierta, científicamente no se puede llevar adelante una investigación que asuma que el concepto TDAH tiene capacidad para explicar los comportamientos que describe.

En su forma más amplia, la medicina basada en las evidencias (EBM) es un enfoque para mejorar la asistencia sanitaria, usando el método científico aplicado a la toma de decisiones. Durante gran parte de su historia, el campo de la medicina se basó más en el «juicio clínico» subjetivo, y los estudiantes de medicina aprendían algunas de las ideas preferidas del profesor. La práctica se desarrollaba más a través de la anécdota y la autoridad atribuida al «médico» o «profesor», a menudo con escaso apoyo en pruebas. El giro para aumentar el uso del conocimiento generado científicamente se dio en los años ochenta y noventa, prestando más atención a la investigación referente a la etiología y el tratamiento, junto con el desarrollo de instituciones internacionales, como la *Cochrane Collaboration* (Colaboración Cochrane), dedicadas a evaluar sistemáticamente las pruebas de investigación sobre las cuestiones clínicas importantes. Las nuevas perspectivas (como los meta-análisis y las revisiones sistemáticas) permiten que los investigadores agrupen los resultados de un gran número de estudios, lo que contribuye al desarrollo de una amplia base de pruebas. La EBM supuso un importante paso adelante en el desarrollo de un enfoque científico más creíble de la práctica sanitaria.

Sin embargo, como en todas las grandes ideas, hay tras ella un contexto político más amplio. El esfuerzo científico es, en última instancia, una actividad humana y, por lo tanto, aquello que cuenta como «ciencia» y cómo se interpreta está determinado por procesos culturales y políticos más amplios. Como se ha escrito extensamente, las compañías farmacéuticas, por poner un ejemplo, pueden, mediante diversas estrategias, sesgar los fundamentos de las pruebas a favor de los productos que fabrican. En si misma, la EBM es víctima de estas fuerzas políticas del poder del mercado más amplias, conduciendo a una connivencia corrupta entre las organizaciones con fines de lucro y los gremios profesionales (como la *American Psychiatric Association* – Asociación Psiquiátrica Estadounidense). El marketing triunfa sobre la ciencia. La misma EBM está bajo sospecha de estar afectada de «cientificismo». En la cultura occidental, la ciencia se ha convertido en una *cosmología* —es decir, una

ideología o una fe que cree que la ciencia tiene una primacía incuestionable sobre todas las demás formas de ver y comprender la vida y el mundo—, que nos hace vulnerables a ser atrapados por el cientificismo. Deseamos creer que hay explicaciones fáciles y formas sencillas de aliviar el sufrimiento. El marketing que ofrece diagnósticos psiquiátricos y tratamientos médicos se revela como algo relativamente sencillo.

Cientificismo psiquiátrico

La corriente de la psiquiatría dominante se ha visto afectada, al menos, por dos tipos de cientificismo. En primer lugar, una parodia de la ciencia como ideología, que habla en lenguaje científico, que usa el lenguaje de la EBM y que lleva a cabo investigaciones que «parecen» científicas (como cuando usa imágenes cerebrales). La psiquiatría desea verse posicionada dentro de la misma cosmología científica que el resto de la medicina. Sin embargo, la estantería de hallazgos clínicamente relevantes permanece casi vacía. En segundo lugar, soslaya buena parte de la ciencia real existente mientras da apoyo y perpetúa conceptos y tratamientos que tienen poca base científica. Esta es una forma más dañina y engañosa de cientificismo; significa que a la psiquiatría le gusta hablar el lenguaje de la ciencia y considera esto más importante que la propia ciencia.

He debatido con colegas psiquiatras en torno a muchos aspectos de las bases de las pruebas reales. Hay dos «defensas» que me resultan familiares. La primera es el uso de la anécdota —como cuando tal y tal paciente mejoraron con este y este tratamiento, por lo tanto, este tratamiento «funciona». Precisamente es la anécdota aquello que la EBM quería superar. La segunda es una llamada para que adopte una perspectiva «equilibrada». Por supuesto, la idea de cada persona sobre lo que es una posición «equilibrada» depende del lugar en el que se coloque. Conseguimos las ideas sobre lo que es «equilibrado» de aquello que es culturalmente dominante, no de lo que la ciencia nos dice. En un momento dado, para muchas personas, Nelson Mandela fue un terrorista violento; más tarde, para muchas más personas, se convirtió en la encarnación de la reconciliación pacífica y el perdón. Lo que se consideraban opiniones «equilibradas» sobre él eran opuestas, casi polarizadas, dependiendo desde dónde y cuándo se le evaluara. Además, en la ciencia los hechos son simplemente eso. Por supuesto, nuestras interpretaciones se basan en la lectura de estos hechos. Proporcionar una interpretación coherente de los hechos es más importante que la noción que una persona tiene sobre lo que debe ser una postura «equilibrada».

El análisis de las pruebas actuales suministra un cuadro preocupante de la eficacia real de los servicios habituales de salud mental. Aunque se reconoce que el sobre-diagnóstico y la asistencia innecesaria son un problema creciente en medicina, los resultados a corto y largo plazo para muchas dolencias tratadas por el resto de la medicina han mejorado, y a menudo reflejan auténticos avances técnicos. Este no es el caso de salud mental. Las investigaciones realizadas en varios países han revelado que, a pesar del continuo aumento de la disponibilidad de servicios de salud mental, tan sólo entre el 15 y el 25% mejoran o se recuperan significativamente. Este cuadro sombrío se encuentra en los servicios de salud mental para niños y adultos. Las tasas de no asistencia y el número de personas que abandonan el

tratamiento también son considerables. En la mayoría de los países occidentales ha habido un aumento pronunciado del número de jóvenes y adultos clasificados como enfermos mentales discapacitados. En el Reino Unido, una investigación reciente desveló que los trastornos mentales se han convertido en la causa más común para recibir prestaciones por discapacidad, con un aumento del 103% en el número de solicitantes entre 1995 y 2014, mientras que los solicitantes de otras dolencias disminuyeron en un 35%. Al parecer, la mayor parte de las personas que acuden a los servicios de salud mental comunitarios estándar no experimentan una mejoría duradera o se deterioran.

Con el fin de «encubrir» esta situación desastrosa se ha creado la idea de que las condiciones a las que nos enfrentamos son «crónicas». Esto suministra un marco para aceptar como algo no problemático el creciente número de personas clasificadas como mentalmente enfermas que no parecen mejorar o siguen recayendo a pesar de nuestros tratamientos, sin sentir que al menos en parte es culpa de nuestros conceptos y tratamientos. Por consiguiente, conozco a colegas psiquiatras en servicios para adultos con una carga de casos de varios cientos de pacientes. Se encuentran sobrepasados y todo lo que pueden gestionar son revisiones de 20 minutos sobre fármacos una vez cada seis meses en pacientes que nunca reciben el alta.

Esta imagen de malos resultados en el mundo real se puede ver acentuada por uno de los signos del «cientificismo» que se da en la psiquiatría: la creencia de que existe algo así como un diagnóstico psiquiátrico. Es bastante sencillo demostrar que el concepto de diagnóstico psiquiátrico es científicismo, ya que desde una perspectiva lógica o técnica no existe el diagnóstico psiquiátrico (más allá de algunas formas de demencia y algunas otras afecciones orgánicas conocidas con las que a veces se topan los psiquiatras). En medicina, el diagnóstico es el proceso de determinar qué enfermedad o dolencia explica los síntomas y signos de una persona. Por lo tanto, el diagnóstico hace referencia a procesos causales. Realizar un diagnóstico preciso es una habilidad técnica que permite una comparación efectiva del tratamiento ante un proceso patológico concreto. Los pseudo-diagnósticos, como por ejemplo el TDAH, no pueden explicar comportamientos, ya que sólo contienen «síntomas» que consisten en descripciones (no explicaciones) de comportamientos. Incluso usar la palabra «síntoma» puede resultar problemático, ya que en medicina los «síntomas» generalmente se refieren al sufrimiento o la experiencia de los pacientes como resultado de un proceso subyacente de enfermedad y, por lo tanto, se asocia en nuestras mentes a procedimientos médicos que tiene una explicación para el «síntoma». Pero los diagnósticos psiquiátricos no explican síntomas.

Considere el siguiente ejemplo: Cuando se pregunta «¿Qué es el TDAH?» no resulta posible responder a esa pregunta remitiéndose a una anomalía patológica particular conocida. En su lugar, se dará una descripción, como la de que el TDAH consiste en la presencia de conductas de hiperactividad, impulsividad y falta de atención (más algunos requisitos suplementarios como la edad de inicio). Como contraste consideremos la pregunta «¿qué es la diabetes?» Si se respondiera a esta pregunta de la misma forma, simplemente con síntomas que la describen, como el aumento de la necesidad de orinar, sed y cansancio, como médico tendría problemas importantes, ya que hay muchas otras afecciones que pueden presentar

inicialmente estos síntomas, y en la propia diabetes puede que estos síntomas no se presenten de una forma reconocible. Para responder a la pregunta «¿Qué es la diabetes?» debo referirme a su patología que implica anomalías en el metabolismo del azúcar. Puedo conseguir datos independientes de mi opinión (mi opinión subjetiva), datos empíricos que apoyan mi hipótesis sobre lo que podría provocar las experiencias descritas por el paciente (como un análisis de orina o sangre para determinar los niveles de glucosa). En el resto de la medicina, por lo tanto, el diagnóstico explica y tiene alguna relación causal con las conductas o síntomas descritos. El diagnóstico en ese contexto se asienta en un marco explicativo «técnico». En psiquiatría, lo que llamamos diagnóstico (como el TDAH) sólo describe, pero no puede explicar.

El problema al usar una clasificación como el TDAH para explicar un conjunto de conductas observadas (es decir, como diagnóstico) se puede ilustrar haciendo otra serie de preguntas. Si pregunto ¿«por qué» un niño en concreto no puede concentrarse, es hiperactivo y se muestra impulsivo?, y respondo que estos comportamientos están causados por el TDAH, entonces resulta adecuada la pregunta «¿cómo sabe que están causados por el TDAH?» La única respuesta que se puede dar a esa pregunta es que se sabe que se debe al TDAH porque el niño presenta hiperactividad, impulsividad y falta de atención. En otras palabras, al intentar usar una clasificación con la que sólo se puede describir para explicar llegamos a lo que en filosofía se conoce como «tautología».

Resulta preocupante que los médicos usen una categoría descriptiva, como el TDAH, para explicar, y que no sean conscientes de este problema de circularidad tautológica. Usar el TDAH para explicar los comportamientos del TDAH es como decir que el dolor de cabeza lo causa el dolor de cabeza. El no comunicar a los pacientes la diferencia entre una clasificación descriptiva y otra diagnóstica puede tener efectos profundos que afectan a la identidad del paciente y a cómo le consideren quienes pertenecen a su entorno. Además, la idea de que un diagnóstico como el TDAH explica los riesgos conductuales dificulta nuestra capacidad para tener en cuenta una gran cantidad de otros factores de la vida real que pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo de un problema o para encontrar formas positivas de avanzar, más allá de la perspectiva de contrarrestar lo que se consideran «síntomas», que es lo habitual en muchas intervenciones de tipo médico.

Tendría que ser fácil ver que, una vez que comenzamos a preguntar sobre los supuestos básicos, como la validez de los diagnósticos psiquiátricos, entonces mucha de la literatura basada en esos supuestos carece de validez. Como el TDAH no es un diagnóstico médico, sino una clasificación descriptiva, no tenemos un método empírico fiable para definir la «casuística». La definición de lo que se califica como caso es, por tanto, arbitraria y depende de las normas empleadas por quien diagnostica, influenciado por la ideología dominante sobre el diagnóstico a la que ha sido expuesto. Como resultado, no se puede eliminar una amplia variabilidad en la práctica «diagnóstica».

La psiquiatría conserva la fe en el cientificismo a pesar de estos errores obvios ya que vivimos en una cultura donde la tecnología y los logros tecnológicos se alientan y encumbran, y porque ello se conecta a esa «cosmología» más extensa que desea usar la «ciencia» para explicarlo todo. Para introducir algo, metafórica y literalmente, en nuestra sociedad se tiende a

usar un lenguaje que resuena a técnico o científico. Con este tipo de cientificismo (la ciencia como un sistema de fe) tan prevalente, posiblemente lo que la ciencia diga resulte casi irrelevante, siempre y cuando parezca que lo que se haga sea algo que se pueda llamar ciencia y se pueda hacer pasar de una forma que convenza a otros (que desconocen el lenguaje y los hallazgos reales) de que el conocimiento que se posee se basa en una «certeza» (porque proviene de un científico y es ciencia). Los supuestos ocultos se desvanecen y se da por sentado que es cierto, a medida que se repitan frases como «el TDAH es un...», «el TDAH está causado por...», «el tratamiento del TDAH es...», etc. Como señalan Michel Foucault y otros, de este modo se construye el poder institucional y consigue autoridad para crear «regímenes de verdad». En este régimen simplemente se repiten frases como «la evidencia dice...», «los estudios han encontrado...», «la práctica basada en la evidencia es...», etc.

La promesa de que al final se demostrará que los diagnósticos psiquiátricos son como cualquier otro diagnóstico médico sigue sin cumplirse. Esto se ha hecho evidente en la publicación de la quinta edición del *Diagnostic Statistical Manual* (DSM 5), donde los autores admiten que a pesar de que originalmente el DSM se diseñó para permitir la investigación que hallara los factores etiológicos, construyendo a tal fin las etiquetas diagnósticas, ningún marcador ha sido identificado. El valor de la fiabilidad de un diagnóstico DSM en realidad ha descendido en muchas de las categorías diagnósticas. Pero la *American Psychiatric Association* obtiene muchos ingresos para su organización mediante la publicación de nuevas ediciones del DSM. Mientras sea este el caso quizás el cientificismo que encarna les importe poco. Sin embargo, debería importar a todos los demás.

Mas allá del cientificismo psiquiátrico

A menudo me pregunto qué ocurriría si nos volviéramos más curiosos respecto a las diferencias entre las prácticas y los resultados. Por ejemplo, en el Reino Unido, como psiquiatra comunitario de niños y adolescentes, tengo un área geográfica concreta, donde hay muchas necesidades, y en el que soy el consultor responsable. Tengo una carga de casos de alrededor de 50-60, veo a los jóvenes y las familias en sesiones de una hora, y en algunos puede hacerlo una vez a la semana, a veces. La mayoría (pero no todas) de las personas que veo mejoran y reciben el alta, y así me quedo libre para hacer el trabajo terapéutico con más personas, y también tener tiempo para recibir y suministrar supervisión y apoyo al equipo con el que trabajo. Muy pocas de las personas que veo están medicadas, y aquellas que lo están, a menudo se debe a que proceden de otro médico que inició la medicación.

Soy consciente de que hoy esta imagen no la comparten la mayor parte de mis colegas consultores en psiquiatría infantil y de adolescentes de la comunidad, en el Reino Unido (aunque también puedan tener un sector geográfico de tamaño similar). Al igual que sus colegas en psiquiatría de adultos, a menudo también acaban acumulando casos, donde a la mayoría de ellos se les acaba recetando fármacos, ya que lamentablemente, y cada vez más, el papel del psiquiatra se entiende de esta forma. Atrapado de este modo en un sistema que atrapa, pienso que es muy difícil que el cambio provenga desde dentro de la profesión. Sospecho que, en última instancia, la psiquiatría

se verá obligada a cambiar por presiones externas, sobre todo si se tienen en cuenta los malos resultados registrados y los altos niveles de daño derivados por centrarse en intervenciones «médicas».

El problema para críticos como yo y para las organizaciones críticas (como la *Critical Psychiatry Network* – Red de Psiquiatría Crítica, un grupo con sede en el Reino Unido del que formo parte) al menos tiene dos vertientes. En primer lugar, no tenemos el mismo poder e influencia que poseen las organizaciones con riqueza de recursos, como la industria farmacéutica; por lo tanto, sólo somos capaces de conseguir pequeños cambios. En segundo lugar, como personas, aquellos de nosotros que nos posicionamos en oposición a lo que se considera lo esperable de las instituciones «estándar» de psiquiatras, pueden correr el riesgo de que quienes contratan rechacen su praxis. Antes tuve que defenderme con energía de acusaciones de incompetencia de colegas que tienen más poder que yo, y conozco a otros consultores con un pensamiento crítico que han tenido que hacer lo mismo.

Sin embargo, como dice el viejo proverbio: «Se puede engañar a algunas personas todo el tiempo y a todas las personas durante algún tiempo, pero no se puede engañar a todas las personas durante todo el tiempo». Los movimientos de resistencia a menudo se mantienen durante décadas antes de que llegue un momento significativo en el que se acumula suficiente «masa crítica». No sabemos cuándo o cómo llegará ese momento, pero tenemos que estar preparados por que es inevitable, ya que en particular este castillo de naipes se derrumbará. También debemos estar preparados para que el castillo se derrumbe por razones equivocadas y con resultados potencialmente dañinos. Si se tratara de ahorrar dinero se podrían retirar las ayudas, que son vitales a los pacientes. Si los pacientes son retirados bruscamente de sus fármacos sin que se comprendan sus consecuencias biológicas y psicosociales pueden producirse daños.

Cuando prestamos atención a la ciencia, esta nos dice que necesitamos vislumbrar más allá de la perspectiva de los servicios formales. Las personas son gente que experimentan o no estados mentales que asociamos a enfermedad mental. Las personas necesitan conexión y significado, y también aspectos básicos como seguridad, vivienda y trabajo. En los servicios, la evidencia nos indica que la relación es lo fundamental. Los servicios tendrán que prescindir del diagnóstico y centrarse en priorizar y operacionalizar los modelos colaborativos. La ciencia ya señala lo que probablemente resulta más útil para las personas con sufrimiento mental. El desafío consiste en lograr que la transformación necesaria ocurra.

En este artículo he hecho una breve revisión de la naturaleza del cientificismo en psiquiatría. En futuros blogs examinaré con más detalle sobre «cientificismos» particulares, incluyendo el análisis de los «diagnósticos» frecuentemente usados en mi rama de psiquiatría, la psiquiatría infantil, como el TDAH, autismo y la depresión infantil, así como el examen de otros asuntos como los resultados del tratamiento y los modelos de asistencia.

El cientificismo del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)

Sami Timimi

20 de febrero de 2018

[The Scientism of Attention Deficit Hyperactivity Disorder \(ADHD\)](#)

En [mi blog anterior](#) analicé las bases científicas que fundamentan la corriente principal de la psiquiatría moderna y mostré que resultaba evidente que una mala comprensión de los fundamentos del proceso científico, tanto en los ámbitos académicos como en los clínicos, rige la investigación y la práctica psiquiátrica. La psiquiatría moderna se ha construido sobre el cientificismo, no sobre la ciencia. Con este blog empiezo a ilustrar cómo se puede encontrar este cientificismo en la literatura referente a las «condiciones» concretas.

Como psiquiatra infantil en activo, el TDAH es uno de los cuatro «diagnósticos» más frecuentes que encuentro en mi consulta, los otros tres son: el autismo, la depresión infantil y la ansiedad generalizada (diagnósticos que normalmente han realizado otros médicos en los pacientes que «recibo»). Como expliqué en mi anterior blog, solo se necesita un poco de esfuerzo intelectual para entender que no tiene lógica, ni es ajustado, nombrar al TDAH como si fuera un «diagnóstico». En medicina, los diagnósticos forman parte de un sistema de clasificación que se fundamenta sobre la explicación. Lo que en psiquiatría se llaman «diagnósticos» son clasificaciones descriptivas sin capacidad explicativa y por tanto, en un sentido estricto, no son diagnósticos. Llamar diagnóstico al TDAH, es decir, algo que tiene la capacidad de explicar las conductas que describe, es como decir que la cefalea la causa el dolor de cabeza o que el déficit de atención lo causa el déficit de atención.

Mi primer encuentro «en serio» con el fenómeno del TDA-H ocurrió siendo residente de psiquiatría infantil a mediados de la década de los 90. En aquel tiempo el TDAH no se diagnosticaba en el Reino Unido; de hecho, la psiquiatría infantil era una profesión que se orientaba, en buena medida, dentro de un sistema que no usaba etiquetas diagnósticas, y los psiquiatras infantiles rara vez prescribían medicamentos. Éramos conscientes de la creciente medicalización que se daba en los EE.UU., y había psiquiatras infantiles, con cargos influyentes, en el Reino Unido a los que esa visión les resultaba atractiva. A mediados de la década de 1990 su influencia en el Reino Unido empezó a hacerse notar. Por esta razón, uno de mis consultores supervisores mostró interés en llevar a cabo un «proyecto» sobre el TDAH y su relevancia en la población a la que atendíamos, una zona con diversidad étnica y desfavorecida del centro de Londres. Me preguntó si me gustaría unirme a él.

Como residente entusiasta y con ganas de aprender aproveché la oportunidad. Mi consultor aún no había formulado cuestión alguna para la investigación y me solicitó que hiciera una revisión de la literatura y resumir los datos clave sobre el TDAH (diagnóstico, prevalencia, causas, urbano versus rural, etc.).

Y fue una experiencia esclarecedora, pero no de la manera que mi supervisor imaginaba. Leí estudios y revisiones, pero me sentí confuso debido a mi incapacidad para comprender este concepto. Cuanto más leía, menos convencido me encontraba. Me sentía incapaz de responder a la pregunta básica: «¿qué es el TDAH?». Qué es, seguía pensando; ciertamente no era sólo «déficit de atención» e «hiperactividad», tal como se denominaba al lado de la palabra «trastorno». Era increíblemente desconcertante que la literatura que leía no abordara esta cuestión básica. En cambio, se asumía que el TDAH existía como una «entidad» y que esta entidad tenía una realidad concreta que permitía el poder hacer declaraciones fiables acerca de sus características, repercusiones, causas, prevalencia, tratamiento, etc. Me sorprendió darme cuenta de que el TDAH se había creado en la imaginación de unas pocas personas sin una base probatoria. La evidencia que se mostraba entonces soslayaba el método científico e ignoraba la «hipótesis nula» (la suposición básica e inicial de que el TDAH no constituye una entidad natural discreta, una base que se debe asumir hasta que se encuentre la evidencia concreta que demuestra que esta hipótesis nula no puede ser cierta). Los artículos que analicé me hicieron sentir incómodo. ¿Cómo se podía aceptar este constructo por su valor nominal y luego tratarlo como si fuera una entidad real? Si el constructo no refleja una entidad concreta, medible, identificable, y natural (tal como lo supone la hipótesis nula), entonces todos los datos construidos mediante el uso de la idea de que el TDAH es una «entidad» son sospechosos. Son castillos en el aire.

Esta ausencia de fundamentos sólidos la confirmé en los años siguientes, mientras analizaba varios aspectos de la literatura sobre el TDAH. Como explicaré después, la investigación que tiene como fin demostrar que el TDAH consiste en una entidad natural ha suministrado pruebas convincentes de lo opuesto. Lamentablemente, en una época en la que el pensamiento psiquiátrico está colonizado por el cientificismo, este no es un mensaje que la mayoría de las personas reciben.

En cambio, esta es la clase de información que se obtiene de los sitios Web cuando se pregunta en Google «¿Qué es el TDAH?».

«TDAH significa trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Es una condición médica. Una persona con TDAH tiene diferencias en el desarrollo cerebral y en la actividad cerebral que impactan sobre la atención, en la capacidad de permanecer sentado y en el autocontrol. El TDAH puede afectar a un niño en la escuela, en casa y ante las amistades» ([Kids health](#)). O «Si usted tiene trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH), es posible que tenga mucha energía y le resulte difícil concentrarse. Puede resultarle difícil controlar su conversación y su actividad. El TDAH es el trastorno de conducta más frecuente entre los niños. Habitualmente comienza en torno a los 18 meses, pero los síntomas usualmente se hacen visibles entre los 3 y 7 años de edad. No conocemos la causa del TDAH, pero los expertos creen que es hereditario. También podría ser provocado por un

desequilibrio de la química cerebral» ([Young Minds](#)). O «El TDAH se caracteriza por períodos de impulsividad, hiperactividad y falta de atención, pero es algo más que ser una persona que sueña despierta o que es inquieta. En nuestro medio, el TDAH afecta a entre el 2 y el 5%, y en buena medida es genético, aunque los factores ambientales pueden empeorarlo» ([Anuncio de la BBC](#)).

Si se busca en Google «¿Qué causa el TDAH?» se encuentran cosas como estas:

«El TDAH tiende a ser hereditario y, en la mayoría de los casos, se piensa que los genes heredados de los padres son un factor determinante en el desarrollo de la condición... La investigación ha identificado un número de diferencias posibles en los cerebros de las personas con TDAH comparados con los que no tienen la condición... Otros estudios sugieren que las personas con TDAH podrían tener un desequilibrio del nivel de neurotransmisores en el cerebro» ([NHS choices](#)). O «La investigación científica ha encontrado que existe un fuerte componente genético en el TDAH. No es un trastorno que se aprende o socialmente influenciado... Muchos de los genes que los expertos han identificado como contribuyentes posibles al desarrollo del TDAH son genes que controlan ciertos tipos de neurotransmisores... Los estudios científicos han demostrado que en las personas con TDAH hay un retraso en el desarrollo de algunas partes importantes del cerebro y que tienen menor conectividad» ([Netdoctor](#)).

Si se busca en Google «tratamiento para el TDAH» se obtienen cosas como:

«Los tratamientos van desde la intervención conductual hasta la prescripción de medicamentos. En muchos casos, la medicación por sí sola resulta ser un tratamiento efectivo para el TDAH» ([Healthline](#)). O «El tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) consiste en una combinación de medicamentos y terapia conductual. El tratamiento con medicamentos depende de la edad de su hijo. El primer paso es un diagnóstico correcto del TDAH y una comprensión de las fortalezas y debilidades de su hijo. Aprender sobre el TDAH le ayudará a usted y a los hermanos de su hijo a entender mejor cómo ayudar a su hijo» ([Webmd](#)).

Por lo tanto, se puede ver que la visión que probablemente se encontrarán en la mayoría de las búsquedas sobre el tema sacan a relucir muchos aspectos que suenan científicos, y que afirman que el TDAH es algo que existe como una «entidad» identificable y que esta entidad tiene algo que ver con los genes y el cerebro (sustancias químicas y estructura), y que se puede tratar con medicamentos junto a alguna terapia conductual. El cientificismo ha transformado el TDAH, desde un concepto vago y difícil de definir a un hecho cultural que se enmascara como un hecho natural.

Como el TDAH no alcanza la base probatoria requerida para considerarse un «diagnóstico», no resulta sorprendente que no se haya podido encontrar ninguna anomalía biológica concreta y/o característica, como alteraciones concretas de índole neuroanatómica, genética o asociadas a los neurotransmisores. A diferencia de los mitos difundidos para potenciar la industria del TDAH, la realidad científica es que tenemos el armario vacío de evidencia probatoria y en su lugar está lleno de «basura» cientifista.

El cientificismo en la genética del TDAH

La afirmación de que el TDAH es «genético» se ha extrapolado de estudios con gemelos. En el procedimiento con gemelos se asume que si hay un porcentaje más alto entre gemelos idénticos que entre los no idénticos de diagnósticos de un mismo trastorno, esto es debido a factores genéticos más que ambientales. Esto se debe a que los gemelos idénticos comparten el 100% de los genes mientras que los gemelos no idénticos tienen, como media, el 50% de los genes iguales. Sin embargo, para que entre los gemelos idénticos haya una mayor probabilidad de tener un trastorno debido a compartir los mismos genes, hay que asumir que el ambiente psicosocial es el mismo en los gemelos idénticos y en los no idénticos. Esto se conoce como la Asunción de un Medio Ambiente Igual o EEA (*Equal Environment Assumption*). Se estableció ya hace mucho tiempo que el EEA no se sostiene cuando se comparan gemelos idénticos y no idénticos. A menudo los gemelos idénticos son tratados de modo semejante (por ejemplo, se les viste con ropa igual) y experimentan un entorno psicológico único (por ejemplo, intercambian sus papeles para confundir a los demás). Ser uno de los gemelos idénticos es una experiencia distinta a la de ser uno de los gemelos no idénticos, por lo que el entorno psicosocial podría (al igual que los genes) por sí mismo ser responsable de una mayor similitud conductual o emocional entre gemelos idénticos en comparación con los gemelos no idénticos. Esto significa que el método de estudio entre gemelos no puede separar los factores genéticos de los ambientales en relación con las condiciones «psiquiátricas», por lo que la estimación de la contribución genética al TDAH no se puede obtener a partir de este método.

La única forma de probar de un modo fiable la contribución genética específica al TDAH es a través de estudios de genética molecular. Desde que se disponen de exploraciones del genoma completo más rápidas y baratas, la evidencia genética molecular se ha ido acumulando. Este volumen cada vez mayor de investigación genética sobre el TDAH no está mostrando ningún hallazgo genético en particular, ya se refiera a genes anormales como a asociaciones genéticas consistentes. Sin embargo, esto no ha impedido que investigadores poco escrupulosos afirmen lo contrario.

En 2010, se publicó un [estudio](#) en la revista médica *The Lancet* que afirmó haber hallado una evidencia genética molecular concreta a favor de que el TDAH es un trastorno genético. Este estudio fue, y lo sigue siendo, la referencia del estudio principal que demuestra con certeza que podemos considerar genético al TDAH. En el [comunicado de prensa](#) de aquel momento, la directora del equipo de investigación, la profesora Anita Thapar, dejó poco lugar para dudas, cuando dijo: «Ahora podemos decir con confianza que el TDAH es una enfermedad genética y que los cerebros de los niños con esta afección se desarrollan de forma diferente a los de otros niños». Esto es lo que realmente encontraron:

El estudio consistió en comparar el mapa del genoma completo de 366 niños «con TDAH» con el de 1047 «sin TDAH», buscando lo que se llama *Copy Number Variants* (CNVs) (Variación en el número de copias). Las CNV son fragmentos anormales de código genético que se repiten donde no deberían o no están donde tendrían. Los investigadores encontraron que el 15,5% (57) de los niños con TDAH tenían CNVs en comparación con el 7,5% (78) de los

controles sin relación con el TDAH. Esto significa un 8% más en el grupo de TDAH, una cifra poco significativa. Si aceptáramos la prevalencia estándar «convencional» citada para el TDAH, también significa que si se encuentra con una persona joven que tiene CNVs, es más probable que no se la pueda diagnosticar de TDAH que sí se la pueda diagnosticar.

Sin embargo, la falsedad no termina ahí. El CI medio registrado de los niños con TDAH fue de 86, 14 puntos inferior a la media de la población general con 100. Además, cuando se excluyeron a 33 niños con discapacidad intelectual (CI inferior a 70) del grupo de «niños con TDAH», sólo el 11,4% de los 333 restantes tenían CNVs (ahora sólo el 4% por encima del grupo de control «sin TDAH»). El 39% (13) de los 33 niños con TDAH y una deficiencia intelectual tenían CNVs. Estas pruebas sugieren más una relación entre la presencia de CNV y la discapacidad intelectual (39%) que con el TDAH (11,4%). Por lo tanto, los autores de este estudio deberían haber controlado el CI debido a su repercusión relevante en los niveles de CNV, pero decidieron no hacerlo. Tal como se dijo antes, el CI promedio en el grupo de TDAH fue significativamente inferior que en el grupo de control (que se puede asumir que tendría el CI promedio de la población de 100). Los autores tendrían que haber elegido un subgrupo de pacientes con TDAH que tuvieran un CI promedio de 100. Así se habría constituido un grupo de comparación más válido ante el grupo de control. No puedo dejar de preguntarme si alguien del grupo habría hecho esta comparación, porque sospecho que podría haber mostrado una diferencia pequeña, del 1% más o menos, o ninguna, y que se optó por no publicarla.

Esta tipo de publicación de mucha notoriedad, y que atrae la atención de los medios de comunicación es peor que la ciencia basura, ya que los autores engañan a la comunidad médica y al público en general mediante sus conclusiones. Entonces, a través de la genética el armario está vacío y la hipótesis nula se mantiene: no hay ninguna anormalidad y perfil genético identificable característico asociado al TDAH.

El cientificismo en los estudios con imágenes cerebrales en el TDAH

Al igual que en la genética, los estudios mediante imágenes cerebrales del TDAH no han encontrado ninguna alteración específica o característica. El cuadro que aportan muestra hallazgos consistentemente inconsistentes, con desviaciones estadísticas (los radiólogos no los reconocen como cerebros clínicamente alterados), que proceden de estudios con un tamaño de la muestra pequeño, que no siempre concuerdan con la edad de forma precisa (y se verá porqué este aspecto es importante cuando se comente más adelante acerca de la investigación de la fecha de nacimiento) y por lo general no se controla el nivel de CI, o los posibles efectos de los fármacos. Un equipo de investigación encuentra que una porción del cerebro es más pequeño que en los controles «saludables», el siguiente no, o incluso puede encontrar que es un poco más grande.

Pero, tal como he explicado, ¡la ciencia no debe interponerse en el camino del cientificismo contumaz! En 2017, *The Lancet Psychiatry* publicó un [estudio](#) que, según los autores, proporciona pruebas definitivas de que los jóvenes con TDAH tienen cerebros diferentes y más pequeños comparados a sus pares sanos. Al igual que con la ciencia basura genética, el investigador

principal, la Dra. Hoogman, hizo afirmaciones atrevidas que no resisten el análisis. En un [comunicado de prensa](#), que cubrieron los principales medios de comunicación, declaró que «Los resultados de nuestro estudio confirman que las personas con TDAH tienen diferencias en su estructura cerebral y por lo tanto indican que el TDAH es una alteración del cerebro». Un excelente [análisis](#) (versión en [español](#)) de Michael Corrigan y Robert Whitaker para [Mad in America](#) (edición en [español](#)) muestra cómo la investigación desvela más la necesidad de los autores para encontrar lo que sea, que su capacidad para realizar un análisis científicamente cuidadoso de sus hallazgos.

Los autores llaman a su estudio un «mega-análisis», ya que recogieron datos de un gran número de proyectos de investigación previos y realizó un «*number crunching*» (un procesamiento de datos) con todos los hallazgos de los distintos lugares como si se tratara de un gran estudio único. A veces este proceso es esclarecedor, pero también puede conseguir que hallazgos casuales parezcan más significativos de lo que en realidad son. En total, obtuvieron los datos de imágenes cerebrales de 1713 pacientes diagnosticados con TDAH y de 1529 personas que no tenían este diagnóstico, recogidos en 23 centros diferentes de todo el mundo. Declaran que lo que son diferencias minúsculas en algunas (no todas) estructuras cerebrales concretas alcanzan significación estadística cuando se suman todos los volúmenes cerebrales registrados de una estructura particular entre los grupos con TDAH y sin TDAH. El uso de ciertas medidas de varianza estadística les permite realizar esta afirmación respecto a unas diferencias tan pequeñas que no tienen relevancia clínica. Este método les permite ocultar los hallazgos consistentemente inconsistentes.

Por ejemplo, la diferencia más grande se encontró en una estructura cerebral diminuta llamada núcleo accumbens. De ahí, este mega-análisis afirma que los niños con TDAH tienen un núcleo accumbens (NA) más pequeño. Sin embargo, al observar los datos provenientes de cada centro, se aprecia que en 10 centros encontraron un promedio del NA más pequeño en el grupo con TDAH, 4 centros encontraron un NA más grande en el grupo con TDAH, y en 6 no se encontraron diferencias. Esto representa a la estructura de mayor diferencia en el estudio. Si nos quedamos en el NA, también podemos darnos cuenta de que existen problemas técnicos importantes en la interpretación de las neuro-imágenes. Por ejemplo, los individuos en Bergen (Noruega) tienen un volumen promedio del NA de 758 mm³ vs. 805 mm³ (ADHD vs. control), mientras que en Wuzberg (Alemania), tienen un volumen promedio del NA de 462 mm³ vs. 449 mm³ (ADHD vs. control). Tal vez los niños noruegos tienen unos NAs sorprendentes al compararlos con los de los niños alemanes, que, según este estándar, todos tendrían que lidiar con un TDAH intenso. Sin embargo, dado que el grupo noruego es uno de los grupos en los que los controles tienen un volumen mayor, mientras que en el grupo alemán son los TDAH quienes tienen un volumen más grande, esta enorme variabilidad, que es mayor entre unos centros con otros, que dentro de cada centro, sesga aun más los resultados, cuando (como es el caso) en aquellos centros con los volúmenes totales más grandes se dan en el grupo que encuentra diferencias a favor del grupo control que tiene estructuras más grandes.

Al final, este es otro estudio que no controla las diferencias en los CI. La asociación entre el volumen cerebral y el coeficiente intelectual se ha

demostrado en una serie de estudios con adultos y niños. Cuando los autores de este estudio publicaron la tabla de CI correcta (vergonzosamente publicaron al principio una versión incorrecta), un grupo independiente [volvió a analizar sus datos](#), tomando en cuenta las repercusión potencial del CI, y concluyó indicando que no se encontraban diferencias significativas entre los individuos con TDAH y los del grupo de control en ninguna de las áreas investigadas del cerebro al controlarse la diferencia del CI.

De nuevo, en lo que se refiere a la ciencia, el armario también está vacío. Nadie se ha aproximado a encontrar una alteración característica, y como resultado no existe ningún marcador biológico o escáner cerebral utilizable para diagnosticar el TDAH. La hipótesis nula se mantiene –no hay ninguna anomalía cerebral característica asociada al TDAH.

El cientificismo y el TDAH como desequilibrio químico

No faltan «expertos» dispuestos a afirmar que el TDAH se relaciona con un déficit o un desequilibrio químico en el neurotransmisor «dopamina». Esta idea se basa tan solo en el hallazgo constatado de que los fármacos (como el Ritalin® o Rubifen®) actúan estimulando la liberación de dopamina, y por lo tanto aumentan su nivel en las sinapsis cerebrales, y que parecen mejorar los «síntomas» del TDAH (ver más adelante). Hace décadas los estudios encontraron que cuando se toman estimulantes, independientemente del diagnóstico, aumenta la capacidad, al menos a corto plazo, para mantener la concentración en una tarea. Sin embargo, aunque nadie ha demostrado todavía la falta o no de dopamina en las personas diagnosticadas de TDAH, la teoría del desequilibrio químico ha podido propagarse en paralelo al marketing incisivo de los fabricantes de los fármacos que aumentan los niveles de estas sustancias en el cerebro.

De vez en cuando aparece algún estudio que cuestiona el saber recibido, pero siendo así no consigue más que una publicidad limitada. Uno de estos [estudios](#) se publicó en 2013. Sus hallazgos cuestionaban «las afirmaciones previas de que el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es el resultado de importantes alteraciones en la neurotransmisión de la dopamina». Los investigadores encontraron que la administración de metilfenidato (más comúnmente conocido como Ritalin® o Rubifen®) tanto en los voluntarios adultos sanos como en quienes muestran síntomas de TDAH, conseguía aumentar de la misma forma la sustancia química dopamina en el cerebro. Además ambos grupos consiguieron niveles similares de mejora al tomar el medicamento en la medición de su capacidad para concentrarse y prestar atención.

También aquí el armario se encuentra vacío. La hipótesis nula se mantiene –no hay un desequilibrio químico característico asociado al TDAH.

El cientificismo del TDAH se pone en evidencia en los diagnósticos de niños más pequeños de la clase

Varios estudios realizados en distintos países han encontrado que los niños más pequeños de un curso tienen un riesgo significativamente mayor (comparados con los niños mayores de la clase) de conseguir un diagnóstico de TDAH y/o recibir fármacos para el TDAH. Estos estudios han encontrado

que tanto si se trata de un país que tiene altas tasas de diagnóstico o prescripción (como EE.UU.) o bajas tasas (como Finlandia), este patrón sigue estando presente. Tal patrón de detección del TDAH sugiere de forma robusta que la inmadurez relativa respecto a los compañeros de curso es un factor de riesgo significativo para recibir esta etiqueta (es decir, que los adultos observen y consideren problemáticas las conductas descritas que se asocian al TDAH). Da igual que sean más del 6% de los niños (en un [estudio](#) islandés) quienes reciben la prescripción de estimulantes o que sean menos del 1% (en un [estudio](#) finlandés), el patrón sigue siendo el mismo. Cualesquiera que sean las normas culturales para considerar problemáticos estos comportamientos, la relativa inmadurez dentro del curso sigue mostrándose como un factor de riesgo. Por supuesto, los niños maduran a ritmos diferentes, lo que plantea una cuestión importante sobre el diagnóstico de TDAH, incluso para los niños mayores de la clase, dado que también podría referirse a una trayectoria de desarrollo relativamente más lenta. Desde hace un tiempo pienso que el crecimiento de pseudo-diagnósticos, como el TDAH, es un reflejo de la intolerancia neoliberal occidental ante la diversidad en la infancia, donde desde una edad temprana los niños reciben mensajes que les valoran por lo que hacen (por su «desempeño») en vez de simplemente por ser. Estos hallazgos apoyan aún más mi preocupación de que la prevalencia de diagnósticos como el TDAH actúa como un barómetro de lo intolerantes que somos con los niños y la niñez.

El cientificismo en el tratamiento del TDAH

En 1999 se publicó un [estudio](#) sobre el «tratamiento» del TDAH. Para entonces, la prescripción de fármacos estimulantes (el nombre más famoso de un fármaco estimulante es Ritalin® o Rubifen®) se había generalizado. Cuando se publicó este estudio, recibió una amplia cobertura pública y profesional. Recuerdo haber asistido a nuestra conferencia anual de la Facultad de Psiquiatría Infantil y Adolescente (en el *Royal College of Psychiatrists* – Real Colegio de Psiquiatras del Reino Unido) en el año 2000, y que el presidente de la facultad de entonces explicó que este estudio implicaba que debíamos recetar estimulantes en cualquier persona diagnosticada con TDAH y probablemente (dadas las limitaciones de recursos) que los estimulantes por sí solos serían suficientes para la mayoría.

Entonces, ¿qué encontró este famoso estudio? Este estudio americano, al que a menudo se conoce como el estudio MTA (siglas de *Multimodal Treatment Study of Children with ADHD*), consistió en un ensayo multicéntrico de 14 meses en el que los pacientes jóvenes fueron asignados al azar a cuatro grupos de tratamiento: solo medicación (estimulantes), solo terapia conductual, combinación de medicación y terapia conductual, y la asistencia habitual en la comunidad. Los autores concluyeron después de 14 meses de tratamiento, que se dio una mayor reducción de los síntomas del TDAH en los grupos de tratamiento con solo medicación y en combinación, que en el grupo con solo terapia conductual, y que a su vez tuvo mejores resultados que el grupo de asistencia habitual en la comunidad

Tal como se puede suponer, el estudio tenía asociados problemas considerables que hacen que esa conclusión sea cuestionable. Por ejemplo, dos tercios del grupo de asistencia habitual en la comunidad también tomaban

la misma medicación que el grupo con medicación del estudio, pero tenían los peores resultados. Además, la rama de tratamiento conductual consistió en un curso intensivo de 6 semanas que se realizó en cualquier momento de los 14 meses, de modo que en el momento de la evaluación a los 14 meses, algunas de las familias que recibieron la intervención de terapia conductual la habían finalizado hasta 9 meses antes de la evaluación a los 14 meses, mientras que la rama con medicación tuvo citas durante los 14 meses. Esto aumenta la posibilidad de que la respuesta placebo sea la razón principal de los mejores resultados en las ramas de tratamiento combinado y solo medicación a los 14 meses. En aquel momento las declaraciones de conflicto de intereses no eran obligatorias en la mayoría de las revistas. Y como era de esperar, cuando se conocieron, muchos de los autores principales tenían una larga lista de relaciones con las compañías farmacéuticas.

La historia del estudio de la MTA no termina ahí. Por casualidad me encontré, en una conferencia en 2002, sentado al lado de un psicólogo implicado en las evaluaciones del ensayo MTA. Me informó que en su centro acababan de terminar el análisis de los datos del seguimiento de 3 años. Recuerdo que me dijo: «Una vez que se publiquen estos resultados, nadie querrá que sus hijos tomen medicamentos». Tuve que esperar otros 5 años antes de que se publicara el seguimiento de 3 años del MTA. A diferencia del estudio original de 1999, esta publicación editada 8 años después (lo que da mucho tiempo para que la prescripción de estimulantes recomendada por el artículo de 1999 se convierta en la norma), tuvo poca cobertura de los medios y entre los profesionales. El [análisis del seguimiento](#) de resultados a los 3 años de los pacientes del estudio MTA no consiguió encontrar apoyo para indicar que la superioridad de la medicación se mantiene, independientemente de la gravedad inicial de los síntomas del TDAH. Además, aquellos que usaron más la medicación durante los 3 años fueron más propensos a experimentar un deterioro en los síntomas del TDAH, tuvieron tasas más altas de delincuencia y significativamente crecieron menos (con un promedio de 4 cm) y con menos peso (de 3 kg) que quienes no tomaron medicación.

Esto es lo que se encuentra normalmente en otros estudios de seguimiento a largo plazo que son naturalísticos en vez de ensayos controlados (en otras palabras, en el seguimiento de las personas que asisten a los servicios habituales). Estos estudios tampoco muestran que el uso a largo plazo de estimulantes se asocie con mejores resultados comparados a aquellos diagnosticados de TDAH que no los toman, y donde a menudo las diferencias consisten en que los niños que toman estimulantes tienen peores resultados que los que son diagnosticados de TDAH pero no los toman (ver por ejemplo los estudios de [Australia Occidental](#) y [Canadá](#)).

Si estos fármacos, ahora tan ampliamente usados, tuvieran pocas pruebas de daños asociados a su uso, quizás podríamos aceptar la pequeña mejoría inicial que a veces se asocia a su prescripción, incluso cuando no hubiera pruebas de mejores resultados a más largo plazo. Sin embargo, los estimulantes que se prescriben tienen propiedades farmacológicas casi idénticas a las de las drogas callejeras, tales como el «speed» y la «cocaína», que advertimos habitualmente sobre sus peligros físicos y mentales relacionados a su uso. Si estos fármacos sólo se prescribieran a los pacientes durante un año o menos, sería posible juntar argumentos basados en la evidencia para usarlos de esta manera limitada y controlada.

Lamentablemente, una vez indicado el uso, es probable que se recete de forma continúa durante años. Dados los considerables daños asociados al uso de sustancias tan potentes y adictivas, realmente se necesita transparencia en los resultados entre quienes reciben estos medicamentos y los que no. No puedo pensar en un argumento ético razonable (seguramente porque no lo hay) que justifique la prescripción a largo plazo de estimulantes dada la evidencia disponible.

Conclusión: el TDAH es un ejemplo de cientificismo

Espero haberles convencido de que cualesquiera que sean los méritos percibidos de pensar acerca del TDAH como un «diagnóstico» que tiene orígenes biológicos y que se puede «tratar» con medicación, no se puede considerar una entidad científica válida, y la recomendación actual para su tratamiento, que normalmente prioriza la medicación sin límites de tiempo, no se basa en la evidencia.

El TDAH es un ejemplo de cómo la psiquiatría académica se ha infectado por el cientificismo, y que posiblemente causa un daño incalculable. El imaginar que el TDAH es un diagnóstico impide que los niños, padres, maestros, médicos y otros profesionales de la salud ver una gran variedad de factores asociados al contexto, como la inmadurez, las dificultades de aprendizaje, la exposición a la violencia, los factores dietéticos, el estilo de vida, la falta de apoyo familiar, la falta de confianza en la crianza de los hijos, etc. También les impide ver una gran variedad de otras perspectivas que pueden resultar beneficiosas para esos niños. Es hora de que dejemos de usar el TDAH como una etiqueta y desechemos cualquier pauta que se asocie a este cientificismo.

El cientificismo del autismo

Sami Timimi

7 de abril de 2018

<https://www.madinamerica.com/2018/04/the-scientism-of-autism/>

En mis dos últimos blogs revisé [los fundamentos científicos que sustentan la psiquiatría moderna dominante](#) y luego revisé [la ciencia detrás del «diagnóstico» TDAH](#). En ambos blogs mostré cómo era patente una comprensión deficiente de los fundamentos del proceso científico y qué parte de la práctica actual procede de lo que denomino «cientificismo» y no de la ciencia. Soy consciente de que algunos pensarán que mi utilización del término «cientificismo» como diferenciado de lo que podemos decir «pseudociencia» o «ciencia corrupta» es errónea. Pienso que cientificismo es un término más útil, ya que puede cubrir muchos aspectos: puede referirse a un énfasis excesivo en la utilización del conocimiento y las técnicas científicas, pero también se puede referir a la ciencia corrupta.

El uso de mediciones positivistas para probar las hipótesis dirigidas y enfocadas a conseguir un conocimiento objetivo, exento de valores, del mundo que «hay ahí fuera» (al margen de nuestra imaginación) funciona bien para los sistemas y fenómenos gobernados por las «leyes naturales», pero no es el método más apropiado para entender la vida consciente subjetiva que genera sentido. Los riñones no tienen sueños, intenciones o se preocupan por el significado de su existencia, por lo tanto podemos usar la metodología positivista y empírica para estudiarlos. La corrupción de la ciencia puede darse mediante métodos tales como el uso repetitivo de un lenguaje que suene a «ciencia» para dotarlo de un halo de autoridad, mientras que se ignora la recolección de datos no publicados y/o se minimizan los hechos o las investigaciones que contradicen la opinión expresada. Así que para mí el término «cientificismo» cubre lo que creo que ha sucedido en psiquiatría, donde la imagen de ser científico y de hacer ciencia se sobrepone a lo que la ciencia actual muestra, marginando los enfoques no empíricos para entender la vida mental.

Muchos se sienten seducidos por la idea de que finalmente la ciencia responderá a la pregunta del «por qué» y entonces hará posible que podamos hacer diagnósticos en salud mental (es decir, a una clasificación basada en explicaciones causales) como se hace en el resto de la medicina. Por un sinnúmero de razones, tales como económicas, conflictos de intereses, gremiales y lealtades ideológicas, y debido a que estos «científicos» no pueden establecer nada definitivo, se recurre al cientificismo. Con el paso del tiempo, el lenguaje y los conceptos asociados a esta ideología (por ejemplo, la creencia de que tenemos diagnósticos psiquiátricos y tratamientos específicos para estos

diagnósticos) se convierten en parte de las instituciones, los libros, la formación y, por supuesto, de nuestro «sentido común» cultural más amplio, y por lo tanto pensamos en ellos como si ya fueran hechos científicos establecidos, mientras que los hechos y las incertidumbres reales se deslizan hacia espacios culturales más pequeños (como este sitio web). Para mí, este es un ejemplo clásico de la clase de dinámica que se asocia al cientificismo.

Sospecho que mis dos blogs anteriores sobre el cientificismo en psiquiatría y el TDAH eran más fáciles de aceptar para los lectores que éste. Soy consciente de las divergencias en los puntos de vista críticos sobre el autismo, y sé que mi opinión de que el autismo como concepto es similar al de otros diagnósticos conductuales/psiquiátricos y que no tiene base científica es más posible que provoque malestar en algunos. Sin embargo, al igual que el TDAH, veo el autismo y los trastornos del espectro autista (TEA) como un hecho cultural y no como un hecho de la naturaleza.

A menudo me siento en conflicto cuando escribo sobre el autismo, ya que soy consciente de que hay muchos críticos sobre la medicalización del autismo, que ven el autismo a través de un relato en torno a la «neurodiversidad» y han hecho muchas cosas positivas para ayudar a empoderar a algunas personas a las que se les ha asignado la etiqueta de autismo, permitiéndoles aceptar y valorar quiénes son. Reconozco y aprecio el valor y la perspicacia que tienen estos activistas y la aportación que han hecho en este ámbito. Pero me enfrento a la parte «neurológica» de la «neurodiversidad» –simplemente no hay pruebas en ese terreno. Pienso que ello conduce directamente al biorreduccionismo en vez de liberar a las personas del mismo. Tuve un interesante debate al respecto con Damian Milton, un sociólogo y activista autista que pertenece a esta perspectiva crítica desde la neurodiversidad del autismo, que se puede encontrar [aquí](#).

Creo que ha sido más difícil criticar el autismo que otras etiquetas, como el TDAH, ya que para el autismo no hay ningún tratamiento farmacológico específico asociado a la etiqueta y, por lo tanto, la cuestión del conflicto de intereses no resulta tan evidente. Además el autismo tiene sus orígenes en una rara condición diagnosticada en niños con dificultades significativas de aprendizaje y altas tasas de enfermedades neurológicas coexistentes como la epilepsia. Esta cohorte original por lo tanto tenía una fuerte evidencia de anomalías neurológicas, pero desde la ampliación al TEA tenemos una verdadera bolsa con una mezcla de presentaciones, problemas y niveles de funcionalidad. Cuando veo tal expansión del «diagnóstico», sospecho que no se trata de un diagnóstico, sino más bien de una marca comercial que tiene un atractivo en el mercado y que, por lo tanto, es susceptible a lo que yo llamo el «efecto de la goma elástica», cuando los límites se pueden expandir casi al infinito, ya que las descripciones tienen «límites difusos» que permanecen abiertos a la interpretación subjetiva, dado que no hay marcadores físicos que ayuden a medir y categorizar de forma precisa a un individuo.

Una historia muy breve

El psiquiatra Eugene Bleuler usó en 1911 por primera vez la palabra «autismo» en psiquiatría. Utilizó el término «autista» para referirse al estado de ánimo de los individuos psicóticos que mostraban un alejamiento extremo del tejido de la vida social. Posiblemente es el uso más preciso del término, ya que Bleuler usó

la palabra para describir un estado de ánimo en vez de un diagnóstico. Más tarde, en un artículo publicado en 1943, el psiquiatra infantil Leo Kanner propuso por primera vez el «autismo» como diagnóstico y usó el término para etiquetar a un grupo de 11 niños, de padres de clase media, que tenían déficits emocionales e intelectuales y que mostraban un «aislamiento extremo» desde sus primeros años de vida. Se ha sugerido que Kanner acuñó este nuevo diagnóstico al objeto de tener una palabra distinta a usar tras la presión de algunos padres que no querían que su hijo fuera etiquetado con la etiqueta más estigmatizante de «retraso mental» que se utilizaba en aquel momento. El autismo siguió siendo un diagnóstico poco frecuente que se daba a los jóvenes que tenían déficits considerables en el funcionamiento cotidiano y a menudo tenían dificultades de aprendizaje, entre moderadas y graves, con una tasa de prevalencia estimada de 4 cada 10.000 (0,04%).

Un año después de que Kanner propusiera por primera vez el «autismo» como diagnóstico, el psiquiatra vienés Hans Asperger publicó un artículo, en gran parte ignorado en aquel momento, donde describía a cuatro niños que no tenían una discapacidad intelectual fácilmente reconocible, pero que tenían problemas en la comunicación social. A finales de la década de 1970, la psiquiatra Lorna Wing apreció una similitud entre algunas de las personas que veía y las descritas por Asperger. Las ideas de la Dra. Wing se entrecruzaron con las de otro psiquiatra, Michael Rutter, y crearon la base para la ampliación del concepto de autismo a los Trastornos del Espectro Autista (TEA). El revisar los textos fundamentales de Wing y Rutter revela hasta qué punto esta ampliación del concepto de autismo no fue el resultado de algún hallazgo científico nuevo, sino más bien de nuevas ideologías. Por ejemplo, [en su artículo de 1981, en el que propuso el diagnóstico de «Síndrome de Asperger»](#), Wing describe seis historias de casos que parecen tener poco en común con los cuatro casos que Asperger describió en su artículo, además de compartir una falta de reciprocidad social y algunas otras vagas similitudes. Cuatro de los casos de Wing eran adultos, mientras que todos los de Asperger eran niños; dos tenían algún grado de discapacidad de aprendizaje, mientras que ninguno de los de Asperger la tenía; la mayoría de los casos de Wing se retrasaron en el habla, mientras que la mayoría de los de Asperger tuvieron un habla temprana; la mayoría de los casos de Wing fueron descritos con poca capacidad de pensamiento analítico, mientras que los casos de Asperger fueron descritos como altamente analíticos; y ninguno de los casos de Wing fue descrito como manipulador, mentiroso, descarado, desafiante o vengativo (términos que Asperger usó en sus casos), etc.

Durante las dos décadas siguientes, el concepto de autismo comenzó a recoger más interés profesional y público, impulsado por la cobertura mediática de sucesos como la película Rain Man y las controversias sobre las vacunas. Más gente hablaba de esta «cosa» llamada autismo. Pronto hubo cursos, herramientas de evaluación, investigación, servicios, documentales, expertos e instituciones, todos ellos dedicados a profundizar en nuestro conocimiento y comprensión del autismo y cómo tratarlo o prevenirlo. El autismo fue entonces un hecho cultural. Las tasas de diagnóstico siguieron creciendo, lo que dio lugar a un aumento de servicios, investigación y conversación sobre el tema (y así sucesivamente). Así surgió un grupo de adultos que se identificaron con la idea del autismo pero rechazaron la idea de que se tratara de un trastorno. Estos activistas comenzaron a hablar del autismo como una diferencia –una

manera diferente pero igualmente válida de ver e interactuar con el mundo como resultado de un diferente «cableado» neurológico. A veces han surgido tensiones entre este último grupo, que hablaba de sí mismo como parte del espectro de la «neurodiversidad», y aquellos (a menudo los padres) que luchaban por hacer frente a los comportamientos de los niños diagnosticados, que a menudo estaban desesperados por encontrar «tratamientos» y sentían los efectos del lado del «trastorno». El autismo llegó a convertirse en un discurso visible y concurrido, pero que ahora simplemente asumía que representaba «algo» real, tangible e identificable que podía diferenciarse de otros problemas posibles (si te identificabas con la perceptiva del «trastorno») o significaba que eras fundamentalmente diferente de los sujetos «neurotípicos» (si te identificabas con la perspectiva de la diferencia). Nadie, me parecía, que estuviera haciéndose la pregunta obvia: ¿Sobre qué pruebas puede usted concluir que el autismo representa una categoría natural que puede ser diferenciada de otras categorías naturales?

Al formarme como psiquiatra infantil a principios y mediados de la década de 1990, en mis cuatro años de prácticas me encontré con dos niños a los que se les había diagnosticado autismo. Ambos tenían marcados déficits funcionales y tenían que acudir a escuelas especializadas. Según algunos datos locales recientes que he visto, el 1,6% de los niños en edad escolar en mi sector tienen en la actualidad un diagnóstico de autismo. Esto significa que en el espacio de dos o tres décadas la prevalencia ha pasado de 0,04 a 1,6%, un aumento descomunal de 4000%.

Tengo la impresión que hoy en día cualquier niño que atendemos en nuestros Servicios de Salud Mental para Niños y Adolescentes podría terminar recibiendo un «diagnóstico» de TEA. En especial cuando el joven no responde a lo que se considera el tratamiento «correcto», a menudo oigo que el autismo se sugiere como una posible *razón* de los problemas o la falta de respuesta al tratamiento. Así que llegamos a lo que yo llamo «juegos semánticos», una especie de «cómo llamaremos a esto» en vez de entender lo que podría contribuir a su presencia o de aquello que podría representar una ayuda para ellos. Denominar es comprensiblemente algo bien recibido para muchos, como para otros profesionales, maestros, padres y algunos adolescentes. Pero desde mi experiencia se puede convertir en una trampa, ya que la gente confunde (comprensiblemente) lo que se les ha vendido como un «diagnóstico» con lo que en realidad es un diagnóstico. En otras palabras, se imaginan que debido a que «tienen autismo» esto les ayuda a entender las razones de sus problemas y, por lo tanto, los profesionales ahora sabrán mejor cómo ayudarles. En mis consultas hay muchas personas que han seguido esta ruta, pero donde las cosas han empeorado de nuevo y ahora piensan que debe haber otro diagnóstico y, por lo tanto, otro tratamiento, por lo que se adentran aún más en el camino de convertirse en pacientes/padres de familia desamparados e indefensos, a merced de que se les prescriban más tratamientos (ya sean farmacológicos o psicológicos), que los desempoderan aún más. Para todos (profesionales, niños y familias) se trata de un bucle muy difícil de salir.

Entonces, ¿qué ciencia apoya un aumento tan meteórico en la prevalencia?

La prueba para defender la afirmación de que el autismo es un «trastorno del neurodesarrollo», en otras palabras, que tiene que ver con el desarrollo del cerebro, proviene principalmente de estudios genéticos y de neuroimagen (para más detalles y referencias adicionales para el debate que sigue, vea el capítulo 2 de *Re-Thinking Autism: Diagnosis, Identity and Equality* –Repensar el autismo: Diagnóstico, Identidad e Igualdad).

El cientificismo en la genética del autismo

El argumento de que el autismo es una condición fuertemente genética se basa principalmente en estudios de gemelos. En mi último blog sobre el [cientificismo en el TDAH](#) expliqué por qué estimar la heredabilidad genética usando el método de los gemelos no proporciona resultados fiables. La única manera fiable de establecer el componente genético es a través de estudios de genética molecular, partiendo de ellos existe una base de datos cada vez mayor que incluye exploraciones del genoma completo de miles de niños con la etiqueta de autismo.

No se han descubierto genes específicos, característicos, raros, frecuentes, o poligénicos para el autismo, pero no por falta de búsqueda. Por lo tanto, varios genes candidatos, estudios de vinculación, exploraciones del genoma y estudios cromosómicos han fracasado en conseguir y replicar de manera confiable cualquier gen concreto para el autismo. Cuantos más fracasos se acumulan, más «compleja» debe ser la genética del autismo, según piensan los defensores, mientras que la explicación más probable para este hallazgo –que no haya algo así como los genes que causan el autismo— permanece como algo inconfesable. La incapacidad continua para identificar detalles específicos parece haber dado lugar a que la mayoría de los cromosomas humanos sean identificados como potenciales portadores de los genes del autismo, con revisiones relevantes que suelen concluir: «*Muchos equipos de investigación han buscado los genes que podrían estar involucrados. Aún no se ha encontrado ningún candidato principal, sólo docenas, tal vez cientos de factores secundarios posibles*» (Hughes, 2012) y «*con la llegada de la próxima generación de técnicas de secuenciación, el número de genes que se encuentran asociados con el TEA está aumentando a más de 800 genes; por consiguiente, se está volviendo aún más difícil encontrar explicaciones unificadas y asociaciones funcionales entre los genes implicados*» (Al-jawahiri and Milne, 2017). En lugar de afrontar la posibilidad de que los genes no se manifiesten debido a que no estén ahí, estamos entrando en una era en la que múltiples equipos de investigación se unen para crear bancos de «grandes datos» con la esperanza de que estos puedan mostrar pequeñas asociaciones. Es duro confrontar la posibilidad de que esta masa de dinero gastado en la investigación haya consistido en un esfuerzo inútil.

La alta proporción de varones sobre mujeres en los diagnósticos de TEA también supone un problema para las teorías genéticas. Los mecanismos genéticos deben tener esto en cuenta (como que el autismo se transmitiría a través del cromosoma X) y hasta ahora ningún estudio de genética molecular ha encontrado una vinculación con los cromosomas X o Y.

El cientificismo en la neuroimagen del autismo

Una consideración importante a tener en cuenta en cualquier análisis de perfiles de neuroimagen es la de la «neuroplasticidad». Esto hace referencia a la capacidad notable del sistema nervioso (particularmente en los niños) para crecer y cambiar en respuesta a los estímulos ambientales. La notable plasticidad del cerebro humano dificulta la determinación precisa de la causa y el efecto cuando los individuos con experiencias vitales distintas muestran posteriormente lo que parecen ser diferencias en la estructura o funcionamiento neurológico. Este inconveniente dificulta que los investigadores «determinen» las aberraciones conductuales en categorías neurológicamente válidas y clínicamente significativas. Así, las diferencias neuroanatómicas y funcionales podrían ser el resultado de factores ambientales que afectan el desarrollo cerebral (como el trauma psicológico), las tasas de maduración diferencial y las variaciones resultantes de la heterogeneidad en la muestra (por ejemplo, los efectos de factores de confusión como la capacidad intelectual).

Sin embargo, el mayor problema para los estudios de autismo, como con el TDAH, procede de la falta de hallazgos repetidos de forma consistente. Esta constante inconsistencia plaga la investigación en esta área. Por ejemplo, hay estudios centrados en el cerebelo que han documentado un aumento en el volumen cerebeloso entre los niños diagnosticados con un TEA, mientras que otros han encontrado volúmenes cerebelosos más pequeños que el promedio, y, sin embargo, otros no han mostrado diferencias significativas. De forma similar, los estudios sobre la amígdala han encontrado amplias inconsistencias, incluyendo algunos estudios que encontraron diferencias significativas en el volumen y otros que no encontraron diferencias. Se han hallado inconsistencias similares en el grosor cortical, con diferencias que a menudo se vuelven insignificantes una vez que se ha controlado el nivel de capacidad intelectual, etc.

La realidad confusa y contradictoria de la investigación del autismo del cerebro fue ilustrada claramente para mí cuando participé en un debate sobre el autismo con un colega en un acto académico en marzo del año pasado (2017). Cada uno de nosotros tuvo que presentar documentos que apoyaban nuestra opinión. El colega con el que estaba debatiendo piensa que el autismo es un «reconocido» trastorno del sistema nervioso y que con suficiente investigación descubriremos su base neurológica. Estos son los tres documentos que presenté:

1. «[The emerging picture of autism spectrum disorder: genetics and pathology](#)» (La imagen emergente del trastorno del espectro autista: genética y patología), un documento de Chen y sus colegas de 2015. Este trabajo sugiere que la investigación apunta a un papel primario del sistema límbico y el cerebelo, en los TEA.
2. «[Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan](#)» (Neuroimagen en el trastorno del espectro autista: estructura y función cerebral a lo largo de la vida), un trabajo de Ecker et al., de 2015. Este trabajo se centra sobre los lóbulos frontales y temporales y la corteza cerebral como las principales localizaciones de interés.
3. «[Autistic spectrum disorders: A review of clinical features, theories and diagnosis](#)» (Trastornos del espectro autista: una revisión de las características clínicas, teorías y diagnóstico), un documento de Fakhoury de 2015. Este

artículo se centra como tema principal del TEA en el equilibrio de las sinapsis excitatorias e inhibitoras.

Es un completo caos. No surge ningún aspecto común en estas tres revisiones de investigación en el «estado de la cuestión». Las teorías van y vienen y nadie tiene la clave de qué, cómo o dónde se encuentra esta aparente anomalía del neurodesarrollo. En ninguno de los tres artículos hubo indicios de un intento razonable de controlar, o incluso mencionar, la discapacidad intelectual como un posible factor que contribuya a las diferencias encontradas en los estudios. Recientemente al final algunos investigadores renunciaron a la idea de que encontrarán algo. Un artículo de 2016 titulado «ASD validity» (validez del TEA), que incluye entre sus autores al renombrado investigador en autismo Christopher Gillberg, concluye: «*Los hallazgos revisados indican que el diagnóstico del TEA carece de validez biológica y de constructor*», y recomiendan la disolución de los diagnósticos del TEA como base para la investigación. Lamentablemente, en su lugar, sugieren un constructo de desarrollo neurológico más amplio. Ninguna de estas pruebas (o más bien la falta de ellas) parece tener el más mínimo impacto en el continuo incremento de quienes reciben la etiqueta de TEA o sobre la suposición de que existe una cosa natural llamada autismo.

El cientificismo define lo que es el autismo

En la actualidad, el mismo síndrome definido conductualmente (TEA) se adjudica a los residentes en instituciones con poca esperanza de vivir independientemente y a una larga lista de los más grandes y genios, como Mozart, Van Gogh, Edison, Darwin, todos los cuales, junto con muchos otros, han sido diagnosticados retrospectivamente con TEA (simplemente escriba «personas famosas con autismo» en google). Desde la perspectiva del «déficit», éste incluye a todo el espectro humano, lo que sugiere que el TEA, tal como se define actualmente, es demasiado amplio para tener características significativas, más allá de tal vez algún grado de incomodidad social.

Este problema de incluir a un vasto repertorio de conductas y niveles de funcionamiento que pueden conducir a un diagnóstico se conoce como el problema de la «heterogeneidad». No sólo los aspectos «centrales», como las dificultades en la comunicación social, tienen un gran solapamiento con personas que no se considerarían a sí mismas con un «trastorno», sino que el autismo como estado mental (referido al uso original de Bleuler del término autismo para denotar un estado de retraimiento social) y los elementos de los síntomas del autismo como rasgos son frecuentes en una variedad de diagnósticos de salud mental, desde el TDAH hasta la depresión y la ansiedad hasta la psicosis. La heterogeneidad es ampliamente aceptada como un tema en las publicaciones «principales» sobre el autismo. Sin embargo, lejos de ver esto como un problema importante respecto a la validez del concepto, a menudo se explica como el reflejo de la «complejidad» del autismo. Esto lleva a la ridícula situación en la que un consultor en una conferencia hablaba con orgullo de los primeros 100 pacientes a los que habían diagnosticado de TEA en su nueva clínica nacional y de cómo «si colocabas a esas 100 personas juntas en una habitación y les hablabas, habría dificultades para ver lo que tenían en común». Esto se propuso para explicar lo variado que es el TEA en la gente real, pero la inutilidad y la perplejidad (simplemente desde el punto de

vista del sentido común, por no decir del científico) de dar a las personas que tenían poco en común la misma etiqueta parecía perderse para este consultor (y tristemente para la mayoría de los profesionales de la industria del autismo).

Dondequiera que se mire, lo que resulta evidente es una heterogeneidad y una falta de claridad conceptual sobre lo que es el autismo. Esta confusión es patente cuando se examinan los «criterios diagnósticos» para otros «diagnósticos» frecuentes. Por ejemplo, en los «trastornos de conducta» se puede encontrar «la incapacidad de establecer vínculos con los compañeros y el egocentrismo, que se manifiesta en la disposición a manipular a otros para obtener ventajas sin ningún esfuerzo por corresponder, junto a una falta general de sentimientos hacia los demás». Esta descripción tiene (podría decirse) un parecido más próximo a las descripciones de los casos sobre los que Hans Asperger escribió que a los casos de Lorna Wing (discutidos antes).

Se asume que una de las características centrales del espectro autista es la falta de empatía, un déficit que se cree que causa dificultades duraderas en las interacciones sociales. ¿Cómo se puede diferenciar este tipo de «falta de empatía» de la falta de empatía que se encuentra en el trastorno de conducta o, de hecho, en el «trastorno de personalidad»? Otros «trastornos» como el «trastorno del apego» también describen a niños que carecen de empatía y tienen patrones disfuncionales de interacción social. Sin embargo, en ausencia de pruebas sólidas sobre la etiología del autismo, la distinción entre disfunción social en el contexto del trastorno de la conducta, el trastorno del apego o el TEA se convierte en poco más que una cuestión semántica asociada a la opinión subjetiva de quien realiza el diagnóstico. Esta confusión del cruce de síntomas no se limita a los trastornos de conducta y del apego, sino que abarca potencialmente a todo el espectro de los diagnósticos psiquiátricos.

Tomemos por ejemplo el «síntoma» de las «conductas restrictivas y repetitivas». Hay versiones de ello en los criterios que describen el Trastorno Obsesivo Compulsivo, el Trastorno de la Personalidad Obsesiva, el Trastorno Esquizoide de la Personalidad, el TDAH (como en los juegos de ordenador), la depresión (preocupación mórbida por aspectos negativos), los trastornos alimenticios (fijación con la comida y/o el peso), etc. Más allá de los manuales y los síntomas medicalizados, también se puede encontrar lo siguiente: la mayoría de los hombres (por ejemplo, con el fútbol), los deportistas (con sus regímenes deportivos y de entrenamiento) y la humanidad en general tienen un interés obsesivo en una esfera restringida, es algo característico no sólo de un estado de ánimo deprimido sino también de la aplicación necesaria para el descubrimiento y la exploración. Por lo tanto, las personas de más éxito tienen la capacidad de «fijarse» en su área de interés/habilidad.

¿Qué ocurre con el síntoma de «falta de empatía»? Se puede encontrar en muchos diagnósticos formales, tales como depresión, trastorno de conducta, psicosis, TDAH, trastornos de personalidad, trastorno del apego, etc. También puede surgir como el resultado de una falta de confianza en sí mismo en las situaciones sociales. De hecho, cualquier experiencia asociada a la preocupación sobre los propios problemas tiende a reducir el interés por la vida y los intereses de otras personas. El alcance de que uno puede fingir interés en todos los temas o empatizar con todos los problemas es limitado. A medida que aumentan las expectativas de empatía social (por ejemplo, en la escuela y en

el lugar de trabajo), puede parecer que hay más personas que carecen de esta capacidad. Los malos resultados percibidos o el sentimiento de inferioridad en una cultura competitiva pueden llevar a la gente a distanciarse de una serie de intereses comunes, etc.

Por lo tanto, aquello que se considera como síntomas primarios de TEA, como la «falta de empatía» y los «comportamientos restrictivos y repetitivos», no se pueden considerar como una patología o diferencia individual aislada, sin una comprensión del contexto en el que surgen. Cuando se empieza a cavar alrededor del sotobosque que construye nuestra idea del autismo, se hace evidente que hay poca profundidad; que nada puede arraigar allí de forma realista. No resulta sorprendente que todo lo que tenemos es cientificismo, que sustenta el autismo como un concepto. Si no podemos encontrar ningún límite para mantener la cohesión del concepto, aunque sea vago, ¿cómo podemos esperar hallar correlaciones o marcadores biológicos? La razón por la que no podemos encontrarlos es muy obvia. Entonces, según la ciencia verdadera, el autismo debe ser considerado como un hecho cultural, no como un hecho natural.

El autismo tiene su fecha de caducidad pasada

Creo que el concepto de autismo y el TEA, al igual que el TDAH, no es sólo un ejemplo del cientificismo desenfrenado que ha colonizado el campo de la psiquiatría y la psicología, sino que además, debemos dejar de utilizarlos. Al menos tenemos que dejar de denominarlos y pensar en ellos como «diagnósticos» (algo con un poder explicativo).

Me complace que haya crecido un movimiento para recuperar algo del sentido de la autoestima que se perdió con el paradigma del «trastorno» autista. Sin embargo, no creo que el movimiento de la neurodiversidad pueda conducir al tipo de cambio en el que pienso. Mientras que algunos podrían afirmar que la creación de las categorías alternativas de «neurotípico» y «neurodiverso» es una liberación ingeniosa de los medicina patologizante, todavía perpetúa las dinámicas de «nosotros» y «ellos» y cristaliza más aún la individualización que alimenta la política neoliberal. Reemplaza la mercantilización abierta del autismo como trastorno por la mercantilización desde el ámbito de la neuroidentidad. Como ya he comentado antes, no hay un aspecto «neuro» caracterizado y medible en este terreno. A aquellos que creen que este se ha encontrado se les ha vendido una mentira. Sencillamente, todos somos (la humanidad) neurodiversos.

El autismo es parte del paradigma de medicalizar, patologizar e individualizar que sirve tan bien a la política y la economía neoliberal. Los contextos opresivos e inseguros que las personas, las familias y las comunidades deben soportar en la tentativa de alcanzar las capacidades empresariales, competitivas, eficientes, emocionalmente inteligentes (para venderse a sí mismos o a los servicios, o para manipular ingeniosamente a otros) para ser consideradas «normales», significa que cuando los individuos no pueden seguir el ritmo, nuestros constructos sociales pueden culpar a su ser interior de este fracaso percibido. El autismo es uno de esos déficits que se pueden nombrar, se le puede dar una insignia «científica» (cientificista) y se puede comercializar. La atención se centra entonces en la persona «fracasada», que puede ser «apoyada/tratada», y el contexto social más

amplio se libera de un examen más profundo. Además, los políticos, los burócratas, las organizaciones benéficas y los políticos pueden parecer que realmente se preocupan cuando hablan con simpatía de las personas afectadas por esta discapacidad y de cómo están ayudando y apoyando a estas personas.

Pero, ¿a qué costo seguimos ensanchando y ensanchando el margen del TEA? ¿Quién ha examinado los datos de lo que les sucede a las personas atrapadas en esta red? ¿Dónde está la evidencia de que un diagnóstico mejora los resultados en el mundo real para los diagnosticados? ¿Por qué no estamos investigando esta cuestión básica? ¿Cuántos son alertados sobre los posibles resultados negativos asociados a un diagnóstico? Sé, por ejemplo, que ciertas profesiones no aceptarán a nadie que tenga un diagnóstico de TEA, pero no sé cuanto se ha podido extender este tema. En un informe reciente sobre los trastornos del «neurodesarrollo» y los servicios en el área donde trabajo, leí que *«el 15% de los adultos con un trastorno del espectro autista tienen un empleo a tiempo completo»*. No sé qué significa esto, pero me parece una estadística preocupante. Las etiquetas llevan asociaciones y estereotipos que pocos de nosotros podemos alcanzar a vislumbrar. ¿Cuántos de nosotros dejamos de ver y tratar de conocer a «Jane» (o a quien sea) cuando nos dicen que «tiene autismo»?

Entiendo que muchos han encontrado útil el acto de «designar». Los padres pueden ser capaces de tener una nueva simpatía por sus hijos y los adultos pueden sentir que algo en su vida tiene sentido ahora. ¿Pero a qué precio? ¿Cuánto tiempo duran estas sensaciones iniciales de alivio? ¿Qué es lo que falta en la narrativa de esa persona cuando se utiliza una etiqueta que no puede explicar? Me preocupan estas preguntas y también el qué nunca se hagan en la literatura habitual sobre el tema. Me preocupa el potencial de un tipo de violencia sutil que se puede infligir a alguien designado así, que puede limitarle a sí mismo y sus creencias, las de su familia y las de toda una serie de personas, sobre lo que pueden y no pueden hacer, de aquello que necesitan ser protegidos y de lo que no. Me preocupa cómo el tener la etiqueta de autismo proporciona un tipo de esperanza cruel. Los padres pueden sentir que ahora se entiende algo, y que los «expertos» sabrán qué hacer para ayudar. A medida que los días, meses y años pasan y se acumulan los asuntos que no mejoran, ¿qué hacen los padres con los sentimientos sobre su «hijo con trastorno» y su «autismo»? Estos son los tipos de dilemas que veo de forma habitual en mi consulta.

En mi práctica a menudo me encuentro con familias que han tenido un hijo diagnosticado de autismo, donde las cosas no han mejorado, donde los padres se sienten desempoderados porque creen que no pueden tener la «experticia» para saber qué hacer y no pueden encontrar a los «expertos» que la tienen. Me encuentro regularmente con jóvenes cuyos propios dilemas no se han escuchados plenamente, sobre los que se supone que sienten de una manera similar a ellos, «ya que son autistas». Para algunas personas, el TEA es un ticket de reconocimiento, que les da acceso a tener apoyos para el aprendizaje (por ejemplo), que podría ser útil para otros niños a los que se les niega este apoyo porque no tienen «autismo». Pero también veo ejemplos frecuentes en los que una etiqueta de autismo excluye a los niños que podrían encontrar útiles ciertos estímulos porque, por ejemplo, su ansiedad social se

debe a que tienen autismo y, por lo tanto, no hay nada que podamos hacer al respecto.

Por lo tanto, mi consejo a todos los profesionales es el de tratar de no dar al diagnóstico ninguna posición privilegiada en el tratamiento. Tenga en cuenta que aquellos con los que está trabajando quieren ver cambios y trabaje hacia ellos de forma colaborativa, como lo haría con cualquier otra persona o familia. El autismo, como cualquier otro «diagnóstico» psiquiátrico, no es un diagnóstico. No tiene poder explicativo y, por lo tanto, no puede indicar lo que resultará útil o no para un individuo, una familia o una comunidad en particular.

El cientificismo de la depresión en la infancia y la adolescencia

Sami Timimi

3 de agosto de 2018

<https://www.madinamerica.com/2018/08/the-scientism-of-childhood-and-adolescent-depression/>

A mediados de la década de 1990, cuando me formaba para ser psiquiatra infantil, se consideraba que la depresión en la infancia era poco frecuente, que se asociaba a la adversidad y, en general, no respondía al tratamiento farmacológico. Desde entonces han cambiado muchas cosas y en muy poco tiempo. Incluso el lenguaje cotidiano parece colonizado por el vocabulario médico. Los más jóvenes describen sus sentimientos usando un lenguaje clínico («me siento deprimido») en vez de un lenguaje más ordinario («me siento infeliz/triste/desgraciado»). Al igual que en la medicalización de los problemas de conducta en la infancia, la medicalización del estado de ánimo abre grandes oportunidades comerciales. Desde libros hasta terapias, no son pocos los productos que se pueden vender a los padres o a los adolescentes estresados. Al igual que se promovió la idea de que las conductas que estresan a los padres se pueden resolver de una forma simple, mediante una pastilla, la industria farmacéutica ha extendido el potencial beneficio económico que se puede conseguir al promover el concepto de depresión considerado como algo que afecta a los niños del mismo modo que a los adultos y que puede resolverse con una píldora. Así como nuestras expectativas acerca de la conducta que es esperable de los niños y cómo se pueden entender los problemas percibidos se modifican cuando se etiquetan mediante un «diagnóstico», también nuestras ideas sobre el sufrimiento y la resiliencia, y la percepción del sufrimiento y la resiliencia, pueden ser afectadas por la medicalización del estado de ánimo, alejando potencialmente a los jóvenes actuales de los posibles aprendizajes y la comprensión que se pueden conseguir de las experiencias de sufrimiento mental y de la adversidad, y al mismo tiempo que se distancian de considerar las fuentes sociales y políticas del sufrimiento.

La McDonalizacion del crecimiento

A menudo me sorprende de cómo ha cambiado nuestra comprensión de los niños, la infancia, el desarrollo infantil, la vida familiar y la educación, a medida que hemos sucumbido a la idea «McDonalidizada» de que los desafíos e incertidumbres asociados al crecimiento se pueden clasificar en categorías precisas de aspectos «incorrectos» en los niños y niñas como individuos, y que después se pueden resolver con intervenciones simples y que son las mismas para todos.

En última instancia, los niños dependen de los adultos, que deciden en su nombre acerca de la mayor parte de las cuestiones. Pero me parece que hemos profesionalizado el proceso del crecimiento hasta un punto en el que muchos padres, y otros adultos que tiene un papel de cuidado (como los maestros), tienen miedo de intervenir activamente para guiar a los niños que están bajo su cuidado. Temen hacer o decir algo incorrecto debido al omnipresente discurso sobre la fragilidad y la vulnerabilidad de los niños. Pueden sentir que necesitan a un «experto» para entender mejor qué es lo que hay que hacer. Otros se sienten juzgados y avergonzados por el comportamiento de sus hijos, ya que a menudo se culpa a los padres (especialmente a las madres) de una mala crianza, aunque rara vez se les elogia por una buena. Muchos padres se ven abocados a trabajar muchas horas, teniendo por tanto poco tiempo para estar con su familia, y a menudo cuentan con poco apoyo debido a la disminución de la comunidad local y de los contactos con la familia amplia.

Es difícil ser un padre «normal» en esta época. Si te consideran demasiado cercano a tus hijos estás «enredado», si demasiado distante eres demasiado «frío» y no sabes cómo «amar» a tus hijos de la forma correcta. Por supuesto que existe el abuso y el maltrato, bien sea de forma deliberada o accidental, pero el ser padre o madre se ha convertido en una experiencia que provoca ansiedad en la actualidad, con mucha confusión y a menudo poco apoyo emocional y práctico, particularmente para las madres que siguen recogiendo la mayor parte de la carga de la crianza de sus hijos. En base a esta ansiedad junto al inevitable deseo de los padres de hacer lo «mejor» para sus hijos, al igual que para aliviar las ansiedades que sienten, se puede ganar mucho dinero.

Mientras tanto, los niños son analizados, probados, clasificados y observados en las escuelas, los deportes, los espacios sociales, las interacciones, los medios de comunicación social, etc., de tal modo que ellos, desde una edad temprana, aprenden que consiguen el aprecio mediante lo que hacen, en vez de simplemente por ser. Como si vivieran dentro de un concurso se pueden sentir escudriñados acerca de la forma en que «se desempeñan» como individuos, más que por el modo en que contribuyen al bien común y forman parte de la familia y la comunidad, en su contexto. Pueden tener una agenda a tiempo completo y también muchas distracciones, como la televisión, los teléfonos inteligentes, la comida basura y una gran variedad de juguetes de colores. También es difícil ser un niño «normal» en la actualidad. Si te juzgan demasiado activo eres «hiperactivo», demasiado callado puedes estar «deprimido», algo tímido puedes ser autista. Por supuesto que los niños sufren abusos y traumas y lo comunican mediante su conducta, pero, en muchas sociedades occidentales, ser niño hoy en día significa ser vigilado y escudriñado muy de cerca para determinar el nivel de rendimiento. Cuando alguien juzga que las cosas no están bien, se le puede exponer a una variedad de evaluaciones y procedimientos para determinar qué es lo que está mal, o es erróneo y «disfuncional». Se puede ganar mucho dinero identificando la «disfunción» y mediante la promesa del marketing de que eso nos conducirá a algo (una etiqueta, un tratamiento) que hará que las cosas «mejoren».

La depresión infantil es una de estas «etiquetas» modernas con éxito y que ayudan a hacer dinero, y posiblemente a afianzar los estados de enajenación o distanciamiento de uno mismo y de los otros que surgen tanto de

la reformulación de las luchas y sufrimientos «ordinarios» que acompañan al crecimiento, como de la creciente brecha y tensión que surge de una cultura que teme que lo «habitual» intervenga en la vida de los niños (para que no se altere su autonomía) y que por lo tanto todo eso se debe profesionalizar. Se da junto a las otras dos categorías de éxito, el [TDAH](#) y el [Autismo](#), unas marcas de gran éxito comercial.

El nacimiento del científicismo en la depresión infantil

El crecimiento de la popularidad del concepto de depresión infantil, que pasó de ser raro a ser un «diagnóstico» frecuente, similar al de la depresión en adultos y susceptible de tratamientos farmacológicos y psicológicos individualizados, se empezó a producir a principios de la década de 1990 y creció rápidamente en la década siguiente. Se produjo un cambio en la teoría y, en consecuencia, en la práctica, a medida que académicos influyentes comenzaron a afirmar en libros y artículos que la depresión infantil era más común de lo que se pensaba (dando cifras como del 8 al 20% de los niños y adolescentes), que se asemejaba a la depresión adulta, y que podía tratarse con antidepresivos. Libros conocidos afirman que esto comenzó a surgir en la década de 1990, antes de que se publicaran los estudios que mostraban beneficios en los «antidepresivos» para los menores de 18 años. De este modo, la prescripción de fármacos comercializados como «antidepresivos» empezó a hacerse en los jóvenes, bajo el supuesto de que los adolescentes experimentan esta enfermedad llamada «depresión» de un modo similar a los adultos y responden a los mismos tratamientos.

El uso generalizado en las sociedades occidentales de fármacos comercializados como «antidepresivos» comenzó a extenderse a finales de la década de 1980, en concreto tras la comercialización del primer ISRS – Prozac– en 1987. Dejando de lado el escaso apoyo probatorio para los fármacos clasificados como «antidepresivos» de forma general, el uso en los jóvenes no tenía prueba alguna antes de que se adoptara su prescripción para los jóvenes en la década de 1990. Antes se aceptaba que los niños y los jóvenes no respondían a los «antidepresivos» de la generación de anterior (como los tricíclicos), por lo que este tipo de fármacos simplemente nunca se usaron en ese diagnóstico de depresión infantil, que antes era muy raro.

A finales de la década de 1990 y principios de la década de 2000 se publicaron los primeros estudios, patrocinados principalmente por la industria farmacéutica, de antidepresivos en menores de 18 años. Parecían apoyar la nueva práctica de usar ISRS para este grupo de edad, y concluían que estos fármacos eran seguros y eficaces para este grupo de edad.

Un ejemplo clásico de cómo se «modificaron» los resultados para ocultar los hallazgos que estos estudios encontraban en realidad fue el [estudio del ISRR, la paroxetina](#), (a menudo denominado Estudio 329) que fue financiado por SmithKline Beecham (SKB y posteriormente GlaxoSmithKline, GSK) y se publicó en 2001. El estudio original concluyó que «la paroxetina en general es bien tolerada y es efectiva en la depresión mayor en adolescentes». Se hizo un único re-análisis posterior de este estudio (único porque es muy raro y difícil llegar a obtener los datos del ensayo original en poder de las compañías farmacéuticas), y [este nuevo estudio](#) que usó los datos del Estudio 329 original encontró que la paroxetina de hecho no había mostrado eficacia alguna en la

depresión mayor de los adolescentes (cuando se lo comparaba con el placebo), y que hubo un incremento de los daños —lo opuesto a lo que el estudio 329 original afirmaba.

En aquel momento, esa declaración, falsa, producida por la nueva literatura estableció el incremento de una pauta en las tasas de prescripción de antidepresivos en menores de 18 años, que en gran medida ha continuado hasta el día de hoy, con una importante salvedad a estas tendencias. En 2002, en el Reino Unido, la BBC emitió un programa documental en horario estelar (conocido como «Panorama») sobre el antidepresivo ISRS «Seroxat», en el que se examinó el marketing engañoso, el potencial adictivo y las pruebas que sugerían que provocaba un aumento de suicidios, especialmente entre los jóvenes. Después de la emisión del programa, la BBC recibió miles de llamadas de televidentes que informaron de reacciones similares a las descritas en el programa (agitación, agresividad y pensamientos suicidas). La consiguiente cobertura de los medios de comunicación obligó al Comité de Seguridad de Medicina del Reino Unido (CSM) a investigar estos supuestos peligros. En diciembre de 2003, el CSM del Reino Unido publicó una nueva guía para los médicos del Reino Unido en la que se afirmaba que los antidepresivos ISRS (excepto uno, la fluoxetina) no se deberían prescribir a menores de 18 años, ya que las pruebas disponibles indicaban que no eran eficaces y que corrían el riesgo de sufrir efectos secundarios graves, como un aumento suicida. Varias [revisiones](#), en esa época, encontraron déficits preocupantes en los métodos y en los informes de los ensayos con estos antidepresivos más recientes en los jóvenes, y concluyeron que las compañías farmacéuticas apoyaban a los investigadores, que ocultaban los datos desfavorables y exageraban los beneficios de estos antidepresivos, y que ocultaban o [minimizaban los efectos adversos](#) en particular el incremento del riesgo de suicidio.

Después de la publicación de la guía CSM en el Reino Unido, hubo un impacto inicial sobre las tasas de prescripción de «antidepresivos» a los jóvenes, que en ese momento se estimó que se prescribían a unos [50,000 jóvenes en el Reino Unido](#). Durante un par de años se dio una disminución dramática en la prescripción de estos ISRS a menores de 18 años, excepto de la fluoxetina, el único ISRS que no estaba claramente contraindicado, cuya tasa de prescripción se mantuvo estable. Sin embargo, [en 2006 en el Reino Unido](#) las tasas de prescripción a menores de 18 años de todos los antidepresivos ISRS, excepto de la paroxetina, de nuevo comenzaron a recuperarse y han seguido aumentando gradualmente.

En los EE.UU. hubo una [rápida aceleración de la prescripción de ISRS](#) en menores de 18 años desde finales de la década de 1980 hasta el 2004. Tras los sucesos ocurridos en el Reino Unido que culminaron en el consejo apoyado por el gobierno para que se dejaran de recetar ISRS a los jóvenes y en las publicaciones de varias revisiones que mostraban una falta de eficacia y una mayor probabilidad de experimentar efectos adversos, como el suicidio, asociados a estos medicamentos, muchos otros países se vieron obligados a reexaminar sus prácticas y directrices.

En los EE.UU., las alertas sobre la seguridad de los ISRS en menores de 18 años llegaron en octubre de 2004, cuando la Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE.UU. (FDA) emitió lo que se conoce como

una «advertencia de recuadro negro» para todos los antidepresivos ISRS recetados a menores de 18 años (una «advertencia de recuadro negro» muestra una «caja» o borde alrededor del texto que aparece en el encarte del paquete y significa que los estudios médicos indican que el fármaco conlleva un riesgo significativo de sufrir efectos adversos graves o incluso mortales). La FDA llevó a cabo [su propio estudio](#) de 23 ensayos de 9 compañías farmacéuticas y encontró un riesgo promedio de suicidio del 4% entre los menores de 18 años con ISRS, que era el doble del 2% de riesgo encontrado en el grupo de placebo. A diferencia del Reino Unido, los [estudios que evaluaron el impacto de las alertas de la FDA sobre las tasas de prescripción](#) en los EE.UU. encontraron diferencias entre las tasas previstas y las reales tras la advertencia del recuadro negro, pero estas investigaciones no encontraron una disminución significativa en las tasas de prescripción tras la advertencia de la recuadro negro, sino más bien una reducción o una estabilización de la tasa de crecimiento de la prescripción en los años inmediatamente posteriores a la advertencia, con tasas de prescripción que aumentaron de nuevo después de 2008.

A pesar de las pruebas que muestran que los daños potenciales superan a los beneficios potenciales en los menores de 18 años, lo que no se ha contradicho desde entonces, sino que ha sido apoyado por estudios posteriores, el breve período de disminución o estabilización de las prescripciones de ISRS en los jóvenes no persistió. De hecho, el uso de antidepresivos en niños y adolescentes [aumentó sustancialmente](#) entre 2005 y 2012 en cualquier país occidental estudiado. [Datos recientes del Reino Unido](#) han confirmado que la prescripción de antidepresivos a los jóvenes ha continuado aumentando en los últimos tres años, incluyendo a niños de 12 años o menos e incluyendo toda la gama de medicamentos ISRS.

El cientificismo vuelve a la carga

Por lo tanto, ahora la historia indica que la depresión infantil, hasta hace unas tres décadas, era considerada una condición poco frecuente, que probablemente se asociaba a factores estresantes del entorno y no era susceptible de tratamiento farmacológico. A lo largo de la década de los noventa, y antes de que se dispusiera de pruebas sobre la seguridad y eficacia, los nuevos «antidepresivos» ISRS comenzaron a usarse, junto a una nueva narrativa de que la depresión infantil era habitual, que era un precursor de la depresión adulta, que estaba enormemente infra-diagnosticada, y que la intervención temprana con tratamiento farmacológico a menudo era necesaria, efectiva y segura. Y entonces se daba la posibilidad de que se generara un gran beneficio abriendo nuevos mercados para los «antidepresivos», y las compañías farmacéuticas comenzaron a publicar estudios que pretendían demostrar que los medicamentos que fabricaban eran seguros y eficaces para este grupo de edad. El documental de la BBC Panorama en 2002, las directrices de la CSM del Reino Unido en 2003 y la advertencia de recuadro negro de la FDA de los Estados Unidos en 2004 amenazaron con tener un impacto fatal para los beneficios que podrían obtenerse con la comercialización de estos medicamentos a menores. Y durante poco tiempo así ocurrió. Pero la ayuda cientificista se puso en marcha.

Cientifismo 1: los ISRS funcionan cuando se combinan con psicoterapia

Un año después de que se hicieran públicas las directrices de la CSM, se publicó el [Treatment of Adolescent Depression Study](#) (TADS) –Estudio del tratamiento de la depresión en adolescentes– (2004). Recuerdo haber escuchado las noticias de la hora del almuerzo en la radio de mi coche, después de la publicación de este estudio, mientras conducía entre compromisos clínicos. Escuché a un «experto» decir que después de que las directrices del año anterior nos dijeran que tuviéramos cuidado al recetar estos antidepresivos a los jóvenes, este estudio pionero había demostrado que los mejores resultados proceden de la combinación de un antidepresivo con la psicoterapia y esto es lo que habría que ofrecer ahora a los jóvenes deprimidos. Así que la primera medida rehabilitadora vino de este estudio que concluyó: «La combinación de la fluoxetina con la terapia cognitivo-conductual (TCC) ofrecía el equilibrio más favorable entre beneficios y riesgos para los adolescentes con trastorno depresivo mayor». Los autores concluyeron además que a pesar de las llamadas para restringir el acceso a los medicamentos antidepresivos, el tratamiento médico del trastorno depresivo mayor en los jóvenes con fluoxetina debe estar ampliamente disponible, y no desalentado. De hecho, este estudio es el que ha sido particularmente influyente para mantener la idea de que la fluoxetina es el único ISRS que se ha encontrado que resulta «efectivo».

El TADS fue un gran ensayo multicéntrico controlado y aleatorizado que asignó al azar a los participantes adolescentes diagnosticados con «trastorno depresivo mayor» a cuatro ramas de tratamiento: 1. Sólo antidepresivos ISRS (fluoxetina), 2. Sólo placebo, 3. Sólo TCC (Terapia Cognitivo Conductual), 4. Sólo fluoxetina más TCC. El primer problema y el más obvio procede de la metodología del estudio. Comparar los resultados entre los cuatro grupos es engañoso, ya que algunos pacientes sabían que estaban recibiendo un tratamiento activo y otros no. Esencialmente, el TADS son en realidad dos estudios aleatorizados separados: una comparación a doble ciego entre la fluoxetina (109 sujetos) y placebo (112) –ya que estos sujetos no sabían si recibían o no el tratamiento activo– y una comparación no cegada entre la TCC sola (111) y la fluoxetina más la TCC (107), ya que estos sujetos sabían que estaban recibiendo un tratamiento activo en el grupo de la TCC sola y dos tratamientos activos en el grupo de la TCC más la fluoxetina. Este último grupo, por lo tanto, recibió más contacto cara a cara y supo (al igual que sus médicos) que no tomaban placebo. La razón que los autores dieron para no incluir un grupo de placebo más TCC es que usaron el grupo de placebo para obtener una «línea basal» para comparar los otros grupos de tratamiento. Esto no resulta convincente. Lo más probable es que los autores supieran que recibir «más» tratamiento en un estudio de tratamiento es probable que mejore cualquier efecto placebo y por lo tanto sesgue los hallazgos hacia resultados más positivos para el grupo que tiene los dos tratamientos activos, ya conocidos por los participantes.

No se menciona en el resumen que el TADS no encontró ninguna ventaja estadística de la fluoxetina sobre el placebo en el resultado final primario, la Children's Depression Rating Scale (Escala de depresión infantil). Esto y la ventaja pequeña o ausente de la fluoxetina en otros resultados finales sugiere que la única conclusión legítima que se puede hacer de este estudio,

en cuanto a la eficacia de la fluoxetina en la depresión infantil es que no es más efectiva que el placebo.

Por lo tanto se sobrevalora la eficacia de los antidepresivos en el TADS. ¿Qué hay de los eventos adversos? Bueno, se dieron significativamente más sucesos adversos psiquiátricos en el grupo de fluoxetina que en el grupo de placebo. A pesar de las cifras pequeñas y de que se excluyó del estudio la conducta suicida conocida, el TADS todavía halló mayor tendencia a conducta suicida en los que tomaron fluoxetina (15 vs 9, con fluoxetina vs sin fluoxetina), lo que resulta consistente con otros ensayos con ISRS. Al igual que en otros análisis más objetivos de los efectos de los ISRS en la depresión infantil (como el re-análisis del estudio 329 discutido antes), los datos relevantes del TADS muestran que la fluoxetina tiene la misma eficacia que el placebo pero que produce más efectos adversos, incluyendo una mayor propensión a la conducta suicida.

Estoy seguro de que los lectores no se sorprenderán al saber que aunque el TADS lo financió el Instituto Nacional de Salud Mental de los Estados Unidos, muchos de los autores revelaron vínculos con la industria farmacéutica, incluyendo al profesor Graham Emslie, quien tenía amplios vínculos con la industria farmacéutica y fue el investigador principal de los dos primeros estudios sobre la fluoxetina en la depresión infantil.

Cientifismo 2: La advertencia de la recuadro negro ha llevado a un aumento de las tasas de suicidio entre los jóvenes

En 2007 se publicó otro [artículo muy publicitado](#). Los autores examinaron datos estadounidenses y holandeses sobre las tasas de prescripción de ISRS hasta 2005 en niños y adolescentes, y las tasas de suicidio de niños y adolescentes (hasta 2004 en los Estados Unidos y hasta 2005 en los Países Bajos), al objeto de determinar si se daba una relación entre las tasas de prescripción de antidepresivos y las tasas de suicidio en los períodos previos e los inmediatamente posteriores a las advertencias de la FDA de 2004. Tal como se informó en los principales medios de comunicación, los autores concluyeron que las prescripciones de ISRS para jóvenes habían disminuido tanto en los Estados Unidos como en los Países Bajos tras la emisión de las advertencias de la FDA y que, posteriormente, las tasas de suicidio entre los jóvenes aumentaron. Concluyeron que debido a la advertencia de la recuadro negro de la FDA se dio una disminución en la prescripción de antidepresivos ISRS a los jóvenes y esto probablemente causó un aumento en las tasas de suicidio debido a que un mayor número de jóvenes no recibieron un tratamiento eficaz.

Este artículo es un intento de engaño bastante burdo. Parece increíble que hubiera pasado por un proceso de revisión inter-pares y que se publicara, con el mensaje de que la advertencia llevó a más suicidios entre los jóvenes, en una importante revista psiquiátrica (*American Journal of Psychiatry*). El engaño más flagrante aparece en la presentación de los datos que figuran en los gráficos que muestran las tasas de prescripción y las de suicidio, respectivamente. De hecho, si se observan las gráficas cuidadosamente, se ve que en el año en que las tasas de suicidio aumentaron, no hubo una caída significativa en la prescripción de ISRS. Sus gráficos para las tasas de prescripción en los Estados Unidos no muestran una disminución significativa en la prescripción de antidepresivos para el 2004, pero si un aumento del 17%

en los suicidios de los jóvenes de ese año (en comparación con el 2003). Los gráficos muestran que la supuesta disminución de la prescripción tuvo lugar en 2005 (no en 2004). El argumento de que hubo una disminución en las tasas de prescripción de antidepresivos después de las advertencias de la FDA se basa en los niveles de prescripción de 2005 (en comparación con 2003); sin embargo, las cifras de suicidios de 2005 no estaban disponibles en el momento en que se redactó el documento y, por lo tanto, no aparecen. Esto significa que la conclusión principal del documento se basa en el uso de la disminución de las tasas de prescripción en 2005 y su vinculación con el aumento de la tasa de suicidio hallada en 2004. De hecho, cuando las cifras de suicidio estuvieron accesibles, mostraron una disminución de la tasa de suicidio en 2005 (en comparación a 2004) y las tasas de suicidio alcanzaron su nivel más bajo de todos los tiempos en los Estados Unidos en 2007, un momento que claramente sigue a la supuesta disminución en la prescripción (sin embargo, como argumento de consecuencia, esto no implica ninguna causalidad, simplemente que la asociación que intentaron afirmar en su documento no resiste un escrutinio adecuado).

Los gráficos de los Países Bajos son mixtos, no muestran ningún patrón reconocible y se basan en números muy pequeños. Por ejemplo, 2002 muestra un aumento del 25% en los suicidios en comparación con 2001, aunque también fue el año con las tasas más altas de prescripción de antidepresivos para niños y adolescentes. Al menos en los datos de los Países Bajos, los autores comparan el año correcto de la tasa de prescripción con el número de suicidios, pero parece una conclusión arbitraria destacar la disminución de las tasas de prescripción (entre 2003 y 2005) y un aumento menor de las tasas de suicidio (que, por ejemplo, en 2002) en 2004 y 2005 en comparación con 2003. Este artículo dio lugar a una queja de psiquiatras de los Países Bajos sobre la tergiversación de los datos holandeses. El uso de los datos holandeses también plantea interrogantes sobre por qué, de todos los demás países a los que podrían haber tenido acceso a datos sobre prescripción y tasa de suicidio, eligieron los Países Bajos. Presumiblemente, necesitaban buscar un país en el que pudieran intentar extraer datos que de alguna manera coincidieran con su historia.

Como era de esperar, cuando se observa la declaración de conflictos de intereses, varios de los autores, incluido el autor principal, revelan conflictos de intereses asociados con vínculos financieros con la industria farmacéutica.

Cientifismo 3: Al dejar de recetar antidepresivos, los jóvenes tienen mayor propensión a autolesionarse

En 2014, [un artículo en el British Medical Journal](#) afirmó que se dio un aumento significativo en el daño a uno mismo mediante intoxicaciones por drogas (sobredosis) en adolescentes en los años posteriores a la advertencia del recuadro negro de la FDA y concluyó que las advertencias de seguridad sobre los antidepresivos y la amplia cobertura de los medios de comunicación llevaron a disminuir el uso de antidepresivos, lo que implicó un aumento en los intentos de suicidio (dañarse a uno mismo) entre los jóvenes. Este artículo se acompañaba de un editorial que, usando este estudio, argumentaba que éste era un ejemplo de cómo las advertencias sobre efectos adversos de los fármacos pueden llevar a un tratamiento insuficiente y, en consecuencia, a

efectos adversos aún peores. Diez años después de la advertencia del recuadro negro, estos argumentos seguían estando presentes en las principales revistas médicas y recogían la atención de los medios.

Los autores definieron el diseño del estudio como «cuasi-experimental», examinando las tendencias en las tasas de administración de antidepresivos, envenenamientos por psicótopos, y suicidios completados.

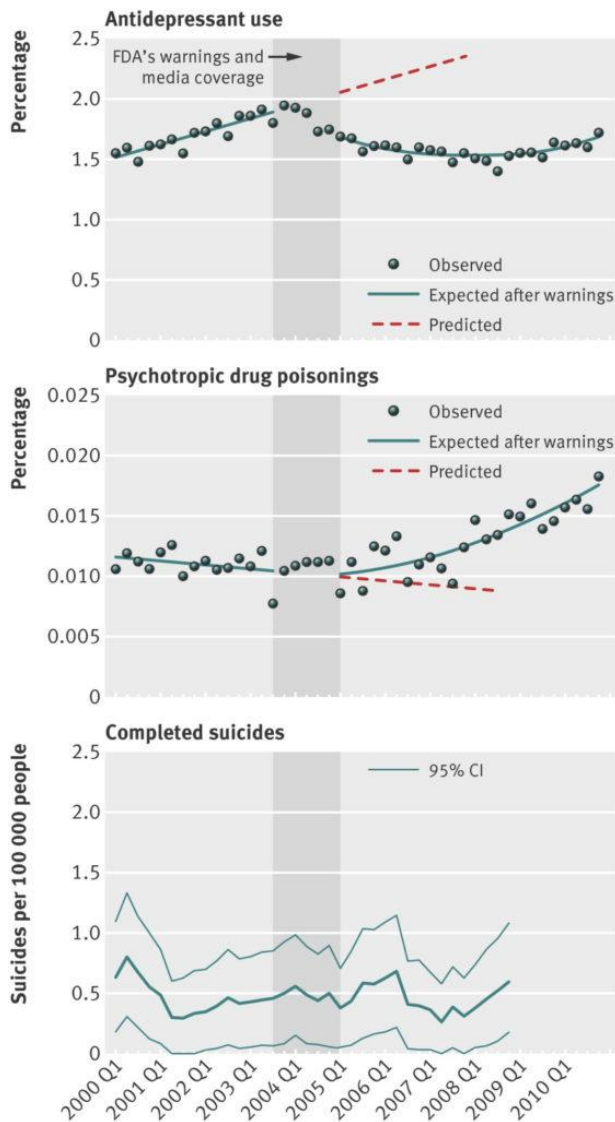
La metodología es tan bizarra que he tenido que leer este documento una y otra vez con incredulidad. Los autores intentan demostrar que la sobredosis de fármacos psicótopos aumenta porque los médicos recetan menos medicamentos psicótopos. Usan la «intoxicación por fármacos psicótopos» como una medida sustitutiva de la «conducta suicida» (que es el término que aparece en el título). Esta es una declaración metodológica pertinente: «Mientras que los contactos por intentos de suicidio se pueden identificar en las bases de datos administrativas al usar los códigos de causas externas del daño (E-códigos), se sabe que las bases de datos las recogen de forma incompleta. Nuestro análisis preliminar encontró que la integridad de los E-códigos variaba entre los lugares del estudio, en los ámbitos de tratamiento y según los años. Por lo tanto, en lugar de los E-códigos asociados a dañarse de forma deliberada, usamos la intoxicación por agentes psicótopos (clasificación internacional de enfermedades, novena revisión, modificación clínica (CIE-9), código 969)».

Estas son las drogas o fármacos codificadas bajo ICD9-969, Envenenamiento por agentes psicótopos: antidepresivos, tranquilizantes tipo fenotiazina, tranquilizantes tipo butirofenona, otros antipsicóticos, neurolépticos y tranquilizantes mayores, tranquilizantes tipo benzodiazepina, otros tranquilizantes, psicodislépticos (alucinógenos), psicoestimulantes, agentes psicótopos no especificado.

De esa lista, de forma realista, los dos únicos fármacos que son relevantes, en el sentido de que se pueden prescribir a un número apreciable de adolescentes, son los antidepresivos y los psicoestimulantes. Los psicoestimulantes tienen que estar controlados, ya que también pueden causar impulsos suicidas y, por lo tanto, si se va a tener en cuenta el envenenamiento con psicoestimulantes en este contexto se necesita considerar las cifras de las prescripciones de psicoestimulantes. Además, los psicoestimulantes no son un tratamiento aceptado para la depresión y, por lo tanto, las sobredosis de psicoestimulantes no se pueden usar como un sustitutivo para la depresión no tratada. Esto deja a los antidepresivos; así que esencialmente este estudio defiende que una consecuencia de las advertencias en torno a la prescripción de antidepresivos a los adolescentes es que menos adolescentes son tratados con antidepresivos, lo cual lleva a que más adolescentes tomen una sobredosis con antidepresivos. ¿Qué clase de ciencia vudú es ésta? me pregunto.

Dejando a un lado el error científico obvio de asumir que la correlación es igual a la causalidad (es decir, el error de pensar que debido a que la reducción de la prescripción se asocia al aumento de sobredosis es que una causa la otra), este estudio es también otro ejemplo de engaño directo.

A continuación se presentan los gráficos de los adolescentes asociados con la argumentación (reproducidos desde [aquí](#)):



Percentage: Porcentaje; Antidepressant use: Uso de antidepresivos; FDA's warnings and media coverage: Advertencias de la FDA e información en los medios; Observed: Observado; Expected after warning: Esperable según la advertencia; Predicted: Predicho; Psychotropic Drug Poisoning: Envenenamiento por drogas y fármacos psicotrópicos; Completed suicides: Suicidios completados. Suicides per 100.000 people: Suicidios por cien mil personas.

Observe en particular las líneas de mejor ajuste que los autores han elegido para el segundo gráfico (tasas de envenenamiento con psicotrópicos). Mire de nuevo. ¿Qué opina de su línea de mejor ajuste? ¿Se ha dibujado para adaptarse a sus hipótesis o a los datos? Su línea de mejor ajuste comienza a aumentar después de 2005, sin embargo, mirando su diagrama de dispersión de datos esto no encaja con los datos que presentan. En su diagrama, las tasas de autoenvenenamiento siguen variando según el lugar en torno a una media que en gran medida permanece estática hasta 2007, y es después cuando las tasas comienzan a aumentar

notablemente, a partir de 2008, cuando casualmente, según su primer gráfico, las tasas de prescripción de antidepresivos también comienzan a aumentar de nuevo, pero, por supuesto, esta asociación (las tasas crecientes de prescripción de antidepresivos al mismo tiempo que aumentan las intoxicaciones psicotrópicas) no se debe interpretar como causal. Mirando el tercer gráfico se puede ver que las tasas de suicidio de adolescentes varían en torno a una media entre 2001 y 2007 (cuando alcanzaron su punto más bajo de todos los tiempos) y que también empiezan a aumentar en 2008.

Una asociación más obvia que puede tener alguna conexión causal es que los índices de auto-envenenamiento en los adolescentes, que en realidad comienzan a aumentar significativamente después de 2008, ocurren en un momento en el que se produjo el colapso financiero y las familias y la sociedad de su entorno sufrían de un mayor estrés. Pero el Cielo nos prohíbe tener una visión rica de contextos en los que quizás la depresión y el daño a uno mismo pudieran ser un reflejo de los sucesos de la vida real y sus consecuencias. Así que otro supuesto indiscutible a la sombra de este y otros artículos del científicismo que he discutido (que tal vez sean mejor considerados simplemente como «pseudo-ciencia basura») es que lo que se llama «depresión» y daño a uno mismo se asocia a una enfermedad médica que

afecta al mundo interno de un individuo, y que por lo tanto este está «dañado» y es «disfuncional» (por ejemplo, debido a un desequilibrio químico), y al no «tratar» a estos individuos dañados con productos farmacológicos se les deja enfermar más.

Resistir a la psiquiatría del crecimiento

Este es el tipo de ilusión irracional que hemos creado a través de la creencia de que tenemos diagnósticos en psiquiatría que tienen capacidades explicativas. Creo que la propagación de este tipo de psiquiatría y la McDonaldización del sufrimiento y las luchas que conlleva el crecimiento y las inseguridades creadas por la mercantilización neoliberal han causado mucho más daño que bien a los jóvenes. Creo que la ciencia está de mi lado en esta conclusión. Como he mostrado antes, hay un montón de basura científica pseudocientífica sosteniendo el argumentario de la otra parte.