



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



Facultad de
Psicología

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

**El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en la Niñez y Adolescencia,
una Mirada Posible desde el Paradigma de la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE)**

Beatriz Nelia Iglesias Smañko

1.963.877-1

Facultad de Psicología, Universidad de la República

Licenciatura en Psicología

Trabajo Final de Grado

Tutor: Dr. Lisandro Vales

Revisora: Mag. Mariana Zapata

Montevideo, julio de 2022

Resumen	4
El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en la Niñez y Adolescencia, una Mirada Posible desde el Paradigma de la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE)	5
Consideraciones del TDAH	6
Breve Reseña sobre su Historia	6
Características y Criterios Diagnósticos del TDAH	7
Sobre su Etiología	9
Prevalencia del TDAH	13
Algunos Estudios sobre el TDAH	14
Estructura Cerebral.	14
Genes Candidatos	15
Estudios Genéticos y su Vinculación con el Ambiente	18
Genes Involucrados en el TDAH y su Incidencia en la Evolución de la Humanidad	18
Estudio Cualitativo en Uruguay	19
Dificultades Diagnósticas y Patologización de la Infancia	20
Comorbilidad en el TDAH	23
El TDAH y la Discapacidad Intelectual (DI)	23
El TDAH y su Similitud con la Sintomatología del Trastorno por Estrés Post Traumático	24
Cuestionando Estudios de Perfil Biologicista	25
Conceptos Generales de la Teoría de la PNIE y sus Bases Epistemológicas	30

Teoría del Estrés	31
Paradigma de la Complejidad	32
Teoría General de los Sistemas	32
Teoría del Caos	33
Algunas Investigaciones que Sostienen la Teoría de la PNIE	34
Pensando a la Infancia frente al Estrés y/o Estímulos Traumáticos	42
Reflexiones sobre Gen-Ambiente	43
Consideraciones Finales	44
Referencias	48

Resumen

Este trabajo monográfico tiene como cometido exponer algunos estudios sobre el TDAH (ADHD por sus siglas en inglés) para finalmente advertir que es válido otorgarle una mirada desde el paradigma de la psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) al trastorno, diferentes investigaciones evidencian su multicausalidad y multifactorialidad a la hora de intentar elucidar su etiología.

Diferentes análisis dan cuenta de su probable etiología, entre ellos los factores hereditarios y genéticos que parecen incidir en su manifestación y aparentemente los más investigados, aun cuando existe anuencia sobre la incidencia de factores vinculares, psicosociales y ambientales fuertemente relacionados a su etiología, estos últimos parecen ser los menos estudiados.

Se vislumbran dificultades que complejizan su diagnóstico, atravesado por varios factores, escasez de tiempo y recursos humanos, ausencia de un enfoque interdisciplinario, comorbilidades que frecuentemente acompañan al TDAH, sintomatología compartida con otros trastornos, centralidad puesta en el niño, niña o adolescente y en algunos casos, la mirada biologicista del trastorno permite aceptar como primera herramienta su medicalización, y en ocasiones, ello conduce a patologizar la infancia, perdiendo de vista la multiplicidad de factores que acompañan su desencadenante.

Una breve reseña de las bases epistemológicas de la teoría de la PNIE y algunos estudios que sostienen ese modelo integrador, así como otros que se enfocan a develar la incidencia del estrés en manifestaciones biológicas del organismo, permitirán abrir otras puertas para cavilar al TDAH desde ese enfoque holístico, planteando más preguntas que respuestas.

Palabras clave: Trastorno por Déficit de Atención e hiperactividad (TDAH),
Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE), enfoque holístico, gen-ambiente

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en la Niñez y Adolescencia, una Mirada Posible desde el Paradigma de la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE)

Las miradas transmutan según el paradigma, condicionan la observación; la atención al objeto-sujeto de estudio será guiada por ese modelo. El trabajo invita a considerar al ser humano desde un enfoque holístico y eso no significa solamente dejar de barajar el dualismo cartesiano mente-cuerpo, al decir de Damasio “que las operaciones más refinadas de la mente están separadas de la estructura y funcionamiento de un organismo biológico” (2008, p. 286). Propone también incorporar todo aquello que rodea e interacciona con el ser humano, que influye de forma continua en su funcionamiento, donde permanentemente intervienen vínculos, sociedad, cultura, creencias y ambiente, por tal razón, parece insoslayable considerarlos y atenderlos para lograr alcanzar esa mirada integradora del ser humano.

En una firme convicción que el paradigma que aporta esa mirada se encuentra en la PNIE, se intentará, a través de los conceptos desarrollados por esta disciplina, otorgarle esa amplia mirada al TDAH.

Luego de examinar en primera instancia su clasificación, características y consideraciones generales sobre la etiología del trastorno, se brindarán algunos estudios seleccionados con diversos enfoques para finalizar con una síntesis sobre los fundamentos teóricos de la PNIE, mencionando también algunas investigaciones que los sostienen, con el fin de materializar esa mirada holística sobre el trastorno para lograr pensar al niño, niña o adolescente con diagnóstico de TDAH desde esa perspectiva que incluye ineludiblemente a la familia y a todo su entorno.

De acuerdo a Hernández y Negrín, (2006, como se citó en Briceño et al. 2010) el enfoque holístico apunta a la forma de mirar enteramente las cosas, en su conjunto y complejidad, de esa manera, poder percibir sus procesos, singularidades e interacciones que generalmente no se logra obtener cuando se separan para estudiar. Asumiendo así, que el todo es más que la suma de sus partes, pues las partes por sí mismas no tienen valor ni significación alguna al margen del todo, es intrincado aceptar que el todo sea solamente la suma de sus partes.

Entonces, es una opción metodológica que estudia la totalidad organizada, a partir de la cual se podrá acceder a discriminar y comprender sus partes y no a la inversa, entendiendo así la multicausalidad de los procesos, contextos y protagonistas, se basa en una postura integradora y un método enfocado a las disciplinas humanas.

Rodríguez (2006) señala, que este enfoque holístico en medicina busca la integración mente-cuerpo dejando de valorar por separado lo psicológico y lo biológico, visualizando al sujeto como una unidad, considerándolo como un sistema en vínculo estrecho con su medio natural y social.

Consideraciones del TDAH

Breve Reseña sobre su Historia

El médico alemán Hoffman fue quien describió por primera vez en el año 1845 ciertas conductas en la niñez con características de excesiva distracción e inquietud, dando origen al término “hiperactividad”. Más tarde, el pediatra inglés, Still, en 1902, describió conductas impulsivas y agresivas como falta de atención y problemas de conducta incontrolables, desarrollando el concepto, de que la hipercinesia se asocia a fallos del control moral, con el tiempo, varios autores hallaron que niñas y niños que sufrían daño cerebral presentaban similares

síntomas por él descriptos, permitiendo así, que se le atribuyera una disfunción neurológica a la hiperactividad. (Menéndez, 2001; Mardomingo, 1994, como se citó en Sabari et al. 2016).

Más tarde, en las décadas del 30 y 40, el término se sustituye por disfunción cerebral, apuntando a las teorías neurofisiológicas o neuroquímicas como soporte en estos comportamientos, en los 70 se describe en el DSM-II como reacción hipercinética y a fin de la década, como síndrome hipercinético. En los 80, el síndrome se define por vez primera como Trastorno por Déficit de la Atención y en 1987 luego de algunas variantes para su diagnóstico, aparece en la revisión del DSM-III como Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, por último, en el DSM-IV, aparece como Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad o sin esta, y dentro de una alteración del desarrollo con inicio en la infancia. (Fernández Jaén, 2010; Condemarín, 2009; Artigas et al. 2005, como se citó en Sabari et al. 2016).

Características y Criterios Diagnósticos del TDAH

Se cuenta con dos sistemas de diagnóstico, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales (DSM), por sus siglas en inglés Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, llevado a cabo por la Asociación Estadounidense de Psiquiatría, en inglés American Psychiatric Association (APA). Su última edición publicada en el año 2013 suministró la quinta revisión del manual, el DSM-5, en vigencia actualmente. Por otro lado, se cuenta con la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), por sus siglas en inglés, International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) por sus siglas en inglés, realizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

El TDAH se encuentra clasificado en el manual DSM-5 dentro de los trastornos del neurodesarrollo. Según el DSM-5 “los trastornos del neurodesarrollo son un grupo de afecciones

con inicio en el desarrollo” (2014, p.31), normalmente se manifiestan de manera precoz en el desarrollo y asiduamente se manifiestan antes de la etapa escolar donde “se caracterizan por un déficit del desarrollo que produce deficiencias del funcionamiento personal, social, académico u ocupacional.” (2014, p.31).

“La característica principal del trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo.” (DSM-5, 2014, p. 61).

La inatención se manifiesta por dificultades para mantener la atención o desorganización, descartando falta de comprensión. La hiperactividad, una excesiva actividad motora en circunstancias inapropiadas y verborrea excesiva. La impulsividad, acciones apresuradas, sin reflexión, generando riesgos, y/o interrumpir a los otros excesivamente (DSM-5, 2014).

Se recomienda especificar el tipo de presentación del trastorno en sus tres modalidades. Estas son: La combinada, inatención con hiperactividad-impulsividad, la predominante con falta de atención y por último la predominante hiperactiva-impulsiva (DSM-5, 2014).

Según la CIE-11, los trastornos mentales, del comportamiento y del neurodesarrollo son síndromes que se caracterizan clínicamente por una alteración significativa en la cognición, la regulación emocional o el comportamiento, refleja una disfunción en los procesos psicológicos, biológicos o del desarrollo que subyacen al funcionamiento mental y comportamental. Estas perturbaciones están generalmente asociadas con malestar o deterioro significativos a nivel personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento (11th ed.; ICD-11; World Health Organization, 2019).

Es relevante mencionar que, según expresa el DSM-5, para la construcción del manual se ha coordinado con la OMS y su manual de clasificación CIE (DSM-5, 2014). En tanto, Posner et al. (2020) señalan que, el CIE ha realizado un movimiento en su última actualización para alinearse con el DSM-5, clasificando al TDAH dentro de los trastornos del neurodesarrollo, cuando anteriormente pertenecía al dominio disruptivo.

Sobre su Etiología

Una revisión sobre la etiología del TDAH realizada por Puddu et al. (2017) resume la diversidad de enfoques que rodean al trastorno, desde quienes niegan que sea un trastorno neurobiológico hasta quienes sustentan su origen genético con gran porcentaje de heredabilidad. En otra línea se hallan quienes respaldan la incidencia genética sin desechar la influencia de factores de riesgo ambientales para su desencadenante.

Sabari et al. (2016), señalan que en la etiopatogenia del TDAH están involucrados diversos factores, lo hereditario representando el 80 % de los casos; los genéticos, así demostrado en estudios de gemelos; los biológicos, contraídos por diversas circunstancias en los periodos prenatal, perinatal y posnatal; los neurofisiológicos, debido a diversas alteraciones encontradas en la actividad cerebral, en la afectación de los lóbulos frontales y de los ganglios basales, con la detección de alteraciones en dos neurotransmisores, la noradrenalina y la dopamina; los neuroanatómicos y neuroquímicos, captados por neuroimágenes, con pérdida del volumen cerebral en torno al 5 %, reducción del cerebelo, cuerpo calloso y núcleo caudado, déficit de noradrenalina, dopamina, y serotonina en la regulación inhibitoria y los factores ambientales y psicosociales, como utilización abusiva de videojuegos, estrés en núcleo familiar

por conflictos, situación de pobreza, alimentación inadecuada, problemas de alcoholismo o patologías psíquicas de los progenitores, entre otros.

Thapar y Cooper (2015), señalan que para el riesgo de muchos trastornos complejos contribuyen tanto los factores genéticos como los ambientales, y el patrón hereditario para la gran mayoría de los afectados, es multifactorial. Agregan además sobre el tratamiento del TDAH, que se centra en la sintomatología clínica pero no en su supuesta etiología. Los riesgos psicosociales son sólidos en las causas de varios trastornos, pero no dejan de ser un correlato más que causas probadas para el TDAH. Estos autores manifiestan su asombro sobre el hecho que no se ha investigado suficientemente acerca del contexto psicosocial para este trastorno, cuando todo indica que ese aspecto incide en su manifestación. Se requiere de más y diversas investigaciones para determinar su etiología.

Existe evidencia en algunos metaanálisis (Faraone et al. 2005; Gizer y Ficks, 2009) que asocian significativamente al TDAH con genes candidatos vinculados con la dopamina, serotonina y noradrenalina, así lo sugieren los estudios en animales, en consonancia con los efectos provocados por la medicación para el TDAH (Thapar y Cooper, 2015).

La heredabilidad en el trastorno es alta, según varios estudios de gemelos fluctúan desde un 70% a un 80%, sin embargo, en base a los últimos estudios de todo el genoma representan una heredabilidad del 22%. Las asociaciones entre el TDAH y varias exposiciones ambientales se han sugerido como causales, pero al ser estudios observacionales y no experimentales la mayoría no se ha podido demostrar como causal.

Se han argumentado varios factores de riesgos perinatales y prenatales, pero la evidencia no es suficiente. Asimismo, se ha implicado a determinantes sociales y factores posnatales en el

TDAH (exposición a contaminantes y pesticidas o alimentos con saborizantes artificiales y colorantes) pero son de pequeño impacto.

Otra observación ha sido la asociación entre el trastorno con el estilo de crianza, pero ello podría suceder por una correlación gen-ambiente, donde el comportamiento del niño con TDAH pudiera provocar una situación de crianza sin apoyo o dureza, originando así problemas en las relaciones y crianza. (Posner et. al 2020)

Con respecto a esto último, un estudio con el fin de analizar el estrés de las familias con hijos con TDAH, utilizando el cuestionario Family Strain Index (FSI), al comienzo y en el transcurso del tratamiento. Ha revelado que hay un correlato entre la evolución positiva de los síntomas con la reducción del estrés en la familia. La conducta de la infancia con TDAH, tiende a generar varios conflictos familiares, depresión, separaciones e incluso conflictos laborales, los que originan respuestas negativas o alteradas en los padres; un trabajo realizado con infantes de entre 3 y 5 años halló que los niveles de estrés comienzan en la temprana infancia (Guerrero et al. 2014).

Thapar y Cooper (2015) han denominado a ese hecho causalidad inversa, donde las crianzas con relaciones negativas entre madres e hijos sería la consecuencia de los síntomas de la primera infancia por efecto del trastorno, se ha observado en estudios de niñas y niños adoptados al nacer, ensayos de tratamientos y estudios longitudinales, incluso se observa que esas relaciones suelen mejorar con el tratamiento a raíz de mejoras en los síntomas. Empero, los autores destacan la diferencia existente entre una causalidad inversa y las exposiciones a privaciones sociales a una temprana edad, lo cual está probado ser causal del TDAH, la evidencia natural surge de huérfanos rumanos expuestos tempranamente a extremas privaciones,

criados en instituciones y luego siendo adoptados por familias de Reino Unido, quienes mostraron tasas altas de TDAH entre otras manifestaciones.

Sobre ese mismo estudio de privación institucional extrema, Posner et. al (2020) señalan que es muy poco probable que el riesgo en estos casos pueda ser atribuido a los genes o a un factor perinatal o prenatal preexistente, sobre esta grave adversidad, destacan la significancia de esta variante ambiental extraordinaria y muy poco frecuente, la evidencia respalda estos determinantes sociales y los estudios sugieren siete veces más posibilidades de TDAH para la infancia que ha padecido más de 6 meses de privación que los que experimentaron menos de 6 meses, aunque los efectos de factores ambientales no tan extremos, aún no estén muy claros.

Según Lavagnino et al. (2018), la gran mayoría de las investigaciones se enfocan a elucidar algún tipo de relacionamiento del trastorno con una base biológica, particularmente en anomalías cerebrales tanto en su anatomía como en la actividad de distintas regiones del cerebro, o bien, buscando presencia de variantes genéticas comunes. Mayormente las investigaciones que buscan las causas del TDAH destacan los componentes genéticos involucrados y la heredabilidad, sin embargo, para los indicadores toman peso la anatomía, la actividad cerebral y lo comportamental.

Si bien existen estudios libres de hipótesis para tratar de identificar cualquier variante genética, muchos se centran en la búsqueda de algunos genes en particular, para ello se parte de una determinada hipótesis, por ejemplo, el estudio de los genes involucrados en los receptores de dopamina o de los que presentan asociación con la hormona y neurotransmisor noradrenalina o la serotonina, estos autores señalan que generalmente estos estudios son estadísticamente débiles.

Bobb et al. (2006) luego de valorar varios estudios genéticos desde 1991 a 2004 estiman que el TDAH es un trastorno complejo donde probablemente intervengan en forma moderada múltiples genes y concluyen que los estudios sobre genes candidatos son de bajo poder.

Martínez-Martin et al. (2015) señalan que las hipótesis sobre la etiología del TDAH son varias, genética, ambiental, neurotransmisora y neurobiológica, aun cuando se desconoce su causa exacta, los últimos estudios indican que podría ser el resultado de la interacción de todos esos factores.

Prevalencia del TDAH

El TDAH se ha diagnosticado aproximadamente en el 5% de la población infantil y en 2,5% de adultos, en todas las culturas (DSM-5, 2014). Thomas, (2015) sostiene que la prevalencia global de este trastorno se encuentra estimada en el 7.2 % basado en un metaanálisis de 175 estudios. Según Stein et al. (2003, como se citó en Villa et al. 2017) el 50% de los casos perdurará hasta la edad adulta. A través de un estudio de Jiménez et al. (2012, como se citó en Villa et al. 2017) se hace mención sobre la predominancia de los subtipos del TDAH, el subtipo más habitual es el combinado, seguido por el inatento y por último el hiperactivo-compulsivo. Sin embargo, un metaanálisis realizado en población general y no en muestras clínicas de Wilcutt (2012, como se citó en González Collantes et al. 2015) señala que el subtipo más común sería el inatento, seguido por el combinado.

En tanto, Sabari et al. (2016) resaltan su predominio en varones, 6 a 9 más que en niñas. Reinhardt (2013, como citó en Sabari et al. 2016) señala también, que dentro de los trastornos del neurodesarrollo, este es el más común y que estudios con seguimiento a largo plazo indicaron que la permanencia del trastorno en la adultez se encuentra entre el 60 % y 75%.

Haciendo referencia a la hiperactividad, la APA sugiere que en la niñez entre el 3 y 5 % padecen esta condición, con menor prevalencia en niñas, aunque ese porcentaje varía de un lugar a otro pues la cultura incide sobre el concepto de hiperactividad (Kolb y Whishaw, 2008).

Algunos Estudios sobre el TDAH

Los avances a nivel de neuroimágenes, neurociencias, genética y epidemiología han posibilitado conocer un poco más de este trastorno, aunque no responden todas las preguntas y no es posible contar con certezas, son evidencias para seguir trabajando e investigando sobre la etiología del trastorno.

En este sentido hay varias líneas de investigación que posibilitan acercarse un poco más a las posibles causas, permitiendo evidenciar componentes involucrados en su manifestación.

Algunos estudios que se mencionan a continuación, unos enfocados a esclarecer la parte neurológica involucrada, sustancias químicas y zonas cerebrales implicadas, otros enfocados a la importancia de lo ambiental y vincular como factores relevantes que repercuten y podrían incidir en el trastorno.

Estructura Cerebral.

Cuantiosos estudios de imágenes cerebrales dejan como evidencia irregularidades, tanto estructurales como de conexión en personas diagnosticadas con TDAH (Rubia et al. 2014, como se citó en Kolb y Whishaw, 2008). Esas evidencias también indican que los circuitos en regiones frontales del cerebro alteran el comportamiento de autorregulación, revelando que el deterioro de la autorregulación contribuye al trastorno (Berger et al. 2013, como se citó en Kolb y Whishaw, 2008).

Imágenes cerebrales en experimentos con animales sobre la estructura y función cerebral demuestran que cuando son sometidos a estrés psicosocial sufren cambios en la función y el tamaño de la corteza prefrontal, amígdala e hipocampo, también demostrado en episodios de depresión (McEwen, 2004).

Genes Candidatos

Un metaanálisis realizado por Faraone et al. (2001), llevado a cabo con todos los estudios identificados orientados tanto a familias como a casos comparados con controles, sobre la supuesta asociación entre el alelo de 7 repeticiones en el gen DRD4 (DRD4/7) y el TDAH, han observado la homogeneidad de los resultados en los diferentes estudios a pesar de la variación de métodos clínicos empleados, sugieren que el gen DRD4 es candidato sensible al TDAH, aunque de forma reducida igualmente posee significancia estadística.

Estos autores, señalan que a partir de que LaHoste et al. (1996, como se citó en Faraone et al. 2001) hallaron que pacientes con TDAH tenían mayor probabilidad de portar el alelo DRD4/7 que los controles, ha habido varios estudios comparativos al respecto, si bien no han podido demostrar fuertemente la asociación entre TDAH y DRD4/7, Faraone et al. intentan explicarlo a través de Suárez et al. (1994, como se citó en Faraone et al. 2001) quienes suponen que en los trastornos psiquiátricos están involucrados varios genes y que cada uno de ellos actúa levemente sobre el trastorno, por tanto, estos resultados no serían llamativos.

Los autores además advierten que existen varios estudios sobre la implicancia de la dopamina y noradrenalina en la fisiopatología del TDAH, casualmente, estos dos neurotransmisores son potentes colaboradores del gen DRD4, según manifiesta un trabajo de Faraone y Biederman (1998, como se citó en Faraone et al. 2001).

Si bien la asociación entre el TDAH y DRD4 es clara, también es cierto que es de pequeña magnitud, por ende, Faraone et al. (2001) interpretan que ese dato sugiere la participación de otros genes que funcionen en forma conjunta con el DRD4 para que pueda ser causante del TDAH, y ello amerita una profundización en investigaciones futuras para poder identificar qué variantes del mismo pudieran estar involucradas o que gen cercano pueda estarlo (Faraone et al. 2001).

Puddu et al. (2017) haciendo referencia a su grupo de investigación, sobre una muestra de 96 niñas y niños que consistió en comparar las frecuencias del alelo DRD4 y DAT1, reconocen que, si bien la asociación de estos genes con el TDAH ha sido leve en otras investigaciones, un metaanálisis de Kebir y Joobert (2011) realizado con 26 estudios, reveló que el TDAH está relacionado con el alelo DRD4/7, y una revisión de 34 estudios determinó una modesta asociación con el TDAH y el alelo de 10 repeticiones del gen DAT1 (DAT1/10).

La hipótesis establecida entonces se encuentra en la relación de estos dos genes, donde el DRD4/7 es un receptor deficiente y el DAT1/10 es un transportador eficiente, su interacción podría ser causante de una marcada disminución de dopamina afectando la transmisión neuronal, siendo un importante factor de riesgo para padecer TDAH, consideran que la interacción de estos genes amerita futuros estudios para tratar de comprender la etiología del TDAH (Henríquez B. et al. 2008, como se citó en Puddu et al. 2017).

En su estudio no se encontraron diferencias significativas estadísticamente, en cuanto al alelo DAT1/10 y el alelo DRD4/7, no obstante, en presencia de ambos esta diferencia entre los casos y controles fue significativa, concluyendo que constituye un factor de riesgo siete veces mayor para padecer TDAH.

Henríquez B. et al. (2008) llevan a cabo una investigación explorando la combinación de los genotipos DRD4 y DAT1 incentivada por estudios anteriores entre la relación existente de este transportador y receptor del sistema dopaminérgico y su asociación con el TDAH.

Estos llevaron a cabo el método basado en hermandades discordantes, consiste en la comparación de genotipos en casos de TDAH con hermanos que les preceden, de esta forma consideraron poder solucionar aspectos que interfieren negativamente en los estudios comparativos de casos y controles, como por ejemplo, variantes medioambientales muy dispares, factores psicosociales y socioeconómicos familiares muy diversos que suelen afectar en los resultados.

Consistió en la comparación de las frecuencias genotípicas del DRD4/7 y DAT1/10 entre casos y controles; se halló muy poca diferencia, 52% vs 48% para DRD4/7 y 59% vs 41% para DAT1/10 entre casos y controles respectivamente, por lo cual no ha significado una diferencia importante estadísticamente. Sin embargo, al comparar las frecuencias DRD4/7 y DAT1/10 conjuntamente, el resultado fue significativamente más relevante. Los autores manifiestan que a raíz de la dimensión de la muestra este estudio no llega a obtener una significancia estadística.

Puddu et al. (2017) señalan que a partir de los nuevos estudios del genoma completo (SNPs), la incidencia genética en varios trastornos fue de menor significancia, indicando una influencia leve o moderada; en el TDAH el porcentaje de esa determinación genética fue del 28%. En síntesis, consideran que en la etiología del TDAH el factor genético no es menospreciable, pero se trata de un trastorno multicausal.

Estudios Genéticos y su Vinculación con el Ambiente

Otras investigaciones sobre el TDAH dejan evidencias del papel que juegan los genes en la etiología del trastorno, causado por la acción conjunta de varios genes (poligénicos). Así es, que en el artículo de Faraone y Larsson, (2019) realizado con previa revisión de datos, se destaca el desempeño de los genes para su causa, abordando dos tipos de estudios, con gemelares y con niñas y niños adoptados, los cuales les han brindado solidez para afirmar que en la etiología del TDAH, los genes están involucrados, aunque sostienen que la repercusión de los genes como factor de riesgo en el trastorno no sería excluyente de la incidencia provocada por el medio ambiente para su etiología.

Esta investigación concluye que no hay dudas sobre el hecho que variantes del ADN en los genes pueden aumentar el riesgo a padecer TDAH, y que raramente podría presentarse por una sola deficiencia genética y carencia de otras variantes en el ADN. Es indudable que las variantes de ADN no son comunes, por lo que no se podría establecer como causa suficiente y necesaria para que aflore el TDAH. Si bien se puede hablar de factor de riesgo evidente en los genes, no se puede excluir al medio ambiente como factor probable de su etiología (Faraone y Larsson, 2019).

Genes Involucrados en el TDAH y su Incidencia en la Evolución de la Humanidad

Puddu et al. (2017) se cuestionan sobre la probable determinación genética e incidencia de factores evolutivos en relación con los genes, que acaban siendo los responsables de los trastornos en la humanidad. En este sentido, citan un artículo del Grupo de Trastornos Cruzados del Consorcio de Genómica Psiquiátrica (2013), sobre la relación genética entre cinco trastornos psiquiátricos (entre ellos el TDAH) estimados a partir de Polimorfismos de nucleótidos únicos de

todo el genoma (SNP) para tratar de reflexionar sobre la probable incidencia genética en relación a nuestros ancestros y la funcionalidad adaptativa de estos genes para el ambiente en aquella época, genes que hoy podrían ser los responsables en la repercusión de estos trastornos, lo que en el pasado a la humanidad pudo resultarle adaptativo, con la evolución termina siendo desadaptativo.

Señalan que el carácter hiperactivo, inatento e impulsivo resultaba beneficioso para el homo sapiens, siendo rasgos positivos para afrontar amenazas de su entorno, la búsqueda de alimentos, la huida, poder actuar rápidamente y enfrentar la depredación, en el presente, se convierten en una desventaja, por lo menos en ciertas situaciones particulares.

En esa misma línea Bianchi (2012), citando un experto en neurología infantil, señala que, tal vez el TDAH no se pensaba como enfermedad pues el carácter impulsivo podría ser beneficioso en las guerras, o siendo aborígen, viviendo de la pesca y la caza, pero no así en un contexto cultural como el presente.

Estudio Cualitativo en Uruguay

En el marco de un estudio exploratorio de enfoque cualitativo (si bien la investigación incluyó instrumentos que recaban datos cuantitativos, es tomada como prueba probabilística) llevado a cabo por Cristóforo et al. (2013) sobre la función atencional, realizado en primer año escolar, en edades comprendidas entre los 6 y 8 años, en escuela de contexto socio económico muy desfavorable, ponen de manifiesto que para el desarrollo de la atención son fundamentales dos factores, los ambientales y los neurológicos. Ambientales, abarca las disponibilidades para cuidados y necesidades afectivas del niño, prácticas en la crianza, lo socioeconómico, cultural y condiciones de vida.

A través de la aplicación de test han recogido datos interesantes sobre las características psicológicas de la niñez en cuestión, como por ejemplo, la dificultad en la constitución subjetiva, dificultad para significar al mundo y los otros, necesario en el proceso de atención, vivencias de desamparo e inestabilidad; ausencia de vínculos facilitadores, necesarios para el apropiado desarrollo de la función atencional, así como también, la incidencia de la pobreza que repercute en todos esos factores de forma negativa.

En suma, quienes presentaron dificultades de atención en el aula (señalados por la docente) mostraron bajos rendimientos, tanto en la atención sostenida como focalizada, con respecto a los que no presentaban esa dificultad, según los resultados obtenidos de los test implementados. Si bien los resultados no establecen una relación causal, puede inferirse una correspondencia entre las dificultades de atención y condiciones de pobreza. Es importante resaltar que cuando se menciona pobreza en ese trabajo, no es referido a falta de bienes o situación económica en sí, sino a la repercusión de esa situación, que incide de forma negativa en las condiciones de vida, prácticas de crianza y características que adquieren los factores ambientales.

Dificultades Diagnósticas y Patologización de la Infancia

Autores como Gratch, (2009); Janin, (2004); Mateo, (2006), mencionan la relevancia de llevar a cabo un diagnóstico interdisciplinario, pues el cuadro de TDAH es multicausal y los factores que intervienen son diversos, tanto neurológicos como psicológicos, señalan que en Uruguay este método diagnóstico no está incorporado como protocolo, ni está ampliamente desarrollado, por lo cual mayoritariamente los diagnósticos son semiológicos y reducidos a sus síntomas (Cristóforo et al. 2011).

Según Muniz (2013), la atomización en los centros de salud dificulta el adecuado abordaje de las problemáticas presentadas en la consulta, y la infancia no está exenta de este problema, esto conlleva a rápidos diagnósticos sin la debida atención y amplio conocimiento, como su forma de vida y sus redes más inmediatas; si no se aborda desde una óptica compleja, el riesgo que se corre es patologizar apresuradamente conductas que obedecen a modos de convivencia actual.

El problema no se encuentra en el diagnóstico en sí mismo, sino en la generación de un problema referido al recorte que se realiza sobre un concepto tan complejo como la salud, clasificando al niño apresuradamente poniendo una etiqueta y tratándolo para que se adapte mejor. La medicalización abusiva en la infancia forma parte de la patologización de conductas infantiles que datan de mucho tiempo atrás, como la falta de atención, la hiperactividad e impulsividad; con respecto a la infancia, la autora considera que actualmente, antes de ser comprendida debe ser domesticada, ya que los efectos de sus síntomas son muy indeseables.

En el caso específico de los diagnosticados con Déficit Atencional (DA) se ha hallado correlación directa entre disfuncionalidad familiar cotidiana y/o presencia de acontecimientos traumáticos, tanto en niñas y niños como en alguno de sus padres, eso relativiza el hecho de pensar al DA instalado únicamente en circuitos neuronales, considera que su manifestación es multifactorial, donde en esos factores interactuantes están incluidos los familiares y sociales, por tanto, expresa que es un grave error obviar la importancia de las formas de relacionamiento intrafamiliar o la importancia de la red social del niño en tanto ello forma parte de producción de salud y enfermedad, siendo además un hecho ya constatado (Muniz, 2013).

Tizón (2007, como se citó en Muniz, 2013) con respecto al DA, menciona que en la clínica se observa la elección del tratamiento centrado en la farmacoterapia con inclusión variable de terapéuticas psicológicas, no considerándolas a estas como opción de tratamiento exclusivo, también dejando a un costado el abordaje familiar, centrándose solo en el niño.

García de Vinuesa et al. (2014) en su libro habla de “etiquetas para todos” y de “medicinas para niños molestos” y se preguntan, cómo es posible que una sustancia derivada de la anfetamina, que es considerada como droga dura y potencialmente adictiva, sea recetada tan livianamente en la niñez, considerando además sus efectos a nivel cardiovascular, hipertensión, entre otras consecuencias que provoca este psicofármaco psicoestimulante de sustancia simpaticomiméticas.

Rodríguez y Rodríguez (2009), aunque refiriéndose a las crisis en psiquiatrías, señalan que las posibilidades de tener éxito son pocas si no se aborda la situación desde la complejidad de los diversos factores intervinientes, teniendo en cuenta que se trata de fenómenos multicausales.

Janin (2007) en su libro reflexiona junto a otros autores sobre el diagnóstico del TDAH desde un enfoque psicoanalítico, considerando los aportes de la neurología y la incidencia de lo social, familiar y escolar, resalta la importancia de la mirada interdisciplinaria que necesita el trastorno. Señala, que el rotulado suele reducir la compleja vida psíquica infantil a un paradigma biologizante y simplificador, colocando sellos a las dificultades infantiles, y no puede unificarse en un único diagnóstico a toda la infancia hiperactiva y desatenta. Además, sostiene que no es posible pensar al ser humano en forma aislada cuando va construyéndose a sí mismo en un tiempo y entorno, y ES en relación a otros.

En el mismo sentido Untoiglich (2014) habla de la “biologización de seres culturales”; esta autora expresa su preocupación sobre derivaciones cada vez más frecuentes por parte de instituciones educativas con sugerencias de diagnósticos por problemas de comportamiento y/o aprendizaje, siendo entre los más comunes el diagnóstico del TDAH, centrar en la infancia la problemática podría ocultar dificultades de otra índole, también se cuestiona sobre la posible incidencia que podría tener un modelo de educación pensado para la niñez del siglo XIX, aún hoy vigente para la niñez del siglo XXI, en relación a crecientes derivaciones y diagnósticos de trastornos del neurodesarrollo.

Comorbilidad en el TDAH

Se ha constatado en estudios de gemelos y familias la superposición genética del TDAH con otros trastornos, como el trastorno de conducta, el oposicionista desafiante, el antisocial o el trastorno del espectro autista (TEA) que frecuentemente coexisten, además existen estudios realizados en algunos países que demuestran que los factores genéticos intervienen en estas comorbilidades. (Faraone y Larsson, 2019).

Sabari et al. (2016), señalan que más del 50 % de niñas, niños y adolescentes con diagnóstico de TDAH presentan comorbilidad de al menos un trastorno, y esto dificulta muchas veces su diagnóstico.

El TDAH y la Discapacidad Intelectual (DI)

Los datos que reveló un metaanálisis de Frazier et al. (2004, como se citó en Faraone y Larsson, 2019), demuestran que jóvenes con TDAH tienen un cociente intelectual (CI) nueve puntos por debajo de los jóvenes con desarrollo típico. Aunque los autores sostienen que existen pocos estudios entre los vínculos del TDAH con la Discapacidad Intelectual (DI) en

comparación con la información que se maneja sobre el nexos con muchos otros trastornos, de esta relación se sabe muy poco. Sin embargo, estos autores estudiaron en registros suecos la asociación genética de éstos y visualizaron que tanto las personas con DI, como los familiares de estos, tenían mayor riesgo al TDAH; al analizar los datos, se atribuyó la comorbilidad de la DI con el TDAH a factores genéticos en un 91%.

El TDAH y su Similitud con la Sintomatología del Trastorno por Estrés Post Traumático

Una revisión de Aguirre et al. (2022), llevada a cabo desde una exhaustiva búsqueda, seleccionando 48 estudios de un número de 893 artículos, trata de visualizar la problemática existente por la similitud de los síntomas entre el TDAH y el Trastorno por Estrés Post Traumático (TEPT) y la importancia de establecer un diagnóstico diferencial para evitar falsos positivos, cuestión que preocupa a la comunidad científica.

Brown et al. (2017, como se citó en Aguirre et al. 2022) hallaron muchos niños y niñas con diagnóstico de TDAH donde no remitían sus síntomas ante la medicalización, también notaron un contexto con problemas económicos familiares, esto los llevó a una hipótesis, tal vez no estaban frente a un problema neurológico sino a síntomas indicadores de otro problema, como un trauma infantil o un TEPT, paradójicamente ninguno está citado en el DSM-5 como diagnóstico diferencial.

Si los síntomas no remiten con la medicación, es probable que nos encontremos frente a un TEPT en lugar de un TDAH (Littman, 2009, como se citó en Aguirre et al. 2022). En síntesis, la revisión muestra que podría conllevar a un diagnóstico erróneo ya que existe encubrimiento por sintomatología compartida. Schilpzand et al. (2018, como se citó en Aguirre et al. 2022) señalan que los padres no siempre suelen ser buenos informantes sobre los síntomas

internalizantes de sus hijos y que se debería incluir otros informantes, por eso es importante la historia personal del niño para poder explicar las causas de los síntomas y diferenciar si se trata de un TDAH, un TEPT, un estrés postraumático o un trauma complejo.

Experiencias adversas en la infancia, abuso físico o psicológico, negligencia emocional o trauma infantil, pueden provocar síntomas iguales al TDAH. Según Sanderud et al. (2016, como se citó en Aguirre et al. 2022) las posibilidades de desarrollar TDAH se multiplican por cinco con historias de maltrato infantil, otro estudio de Fuller et al. (2014, como se citó en Aguirre et al. 2022) indica que se multiplica por siete las posibilidades de padecer TDAH con historial de abuso sexual.

Otros estudios mencionados en esta revisión, ponen de manifiesto que varios diagnosticados con TDAH derivados a clínicas especializadas para tratar específicamente dicho trastorno, e incluso derivaciones clínicas por sospecha de TDAH, evidencian que las confirmaciones del diagnóstico son bastante menores al primer diagnóstico o sospecha del mismo. En uno de esos estudios, solo el 22% cumplía con los criterios diagnósticos, en otro el 38% y en otro el 49.7%, estos resultados indican un sobrediagnóstico para el TDAH.

Cuestionando Estudios de Perfil Biologicista

Timimi (2021) señala que la única forma fiable de establecer la incidencia de factores genéticos en el TDAH es a través de estudios moleculares de genes, y estos aún no han hallado asociaciones genéticas consistentes, ni genes anormales. El autor hace referencia a algunas investigaciones relevantes con respecto al TDAH.

Una investigación liderada por Thapar (2010) publicada en la revista *The Lancet* (Williams et al. 2010, como se citó en Timimi, 2021) con gran cobertura y difusión a causa del

descubrimiento, afirmó haber hallado pruebas genéticas moleculares concretas para el TDAH. El estudio de asociación del genoma completo (EAGC) buscaba Variantes del Número de Copias (VCNs), fragmentos de código genético anormales que se repiten donde no corresponde o existe una delección (faltan donde deberían estar) entre 366 niñas y niños con TDAH y 1047 controles.

El hallazgo fue que 57 con TDAH (15,6%) y 78 controles (7,5%) tenían VCNs, una diferencia de 8%, sin embargo, luego que 33 fueran excluidos del estudio por presentar un CI menor a 70 (índice de DI), de los 333 que quedaron, solo el 11,4% presentó VCNs, la diferencia con los controles se redujo a 4%, además, notaron que 39% con DI tenían VCNs, valores que podrían interpretarse como una relación entre las VCNs con la DI más que con el TDAH, pero esto no se supo hasta después de la afirmación del divulgado hallazgo y es un estudio que al día de hoy se sigue citando para afirmar la incidencia genética en el TDAH.

Por otro lado, un metaanálisis de Faraone y Larsson (2019) sobre EAGC con más de 3000 pacientes y/o padres, luego ampliado, utilizando muestras aún más grandes, revelaron que el TDAH está asociado a muchas variantes comunes dispersas a lo largo de todo el genoma, pero con efectos ínfimos, además, frecuentemente no se ha tomado en consideración las dificultades de aprendizaje. Por tanto, destaca que se mantiene aún la hipótesis nula, los hallazgos son diminutos, poco relevantes y no se ha identificado un perfil genético o anomalía genética asociada al TDAH.

Otros estudios de neuroimagen que se han realizado con muestras pequeñas, no acostumbran controlar el CI, tampoco todos toman en cuenta las edades ni los efectos de la medicación, y no se ha podido descubrir todavía una característica o anomalía específica.

Un estudio publicado por *Lancet Psychiatry* de Hoogman, et al. (2017) al que llamaron megaaanálisis, consistió en buscar diferencias totales recopilando los datos de escáneres cerebrales en un número grande de proyectos de investigación, 23 equipos de investigación con 1713 casos con TDAH y 1529 controles. Afirmaron encontrar diminutas diferencias en algunas estructuras cerebrales en casos con TDAH, según los autores esto significaba una evidencia definitiva de que los casos con TDAH tienen cerebros diferentes y más pequeños.

La diferencia mayor se encontró en el menor tamaño del núcleo accumbens (NA) en la infancia con TDAH, pero si se observan los datos por equipos de investigación, en 10 encontraron un NA más pequeño, en 6 no encontraron diferencias y en 4 encontraron un NA más grande en los casos con TDAH, esta investigación tampoco tomó en cuenta los CI de los participantes, lo cual era un dato importante por la evidencia existente sobre la relación del CI con el volumen cerebral, demostrado en varios estudios. Más tarde, un grupo independiente (Bejerot et al. 2017, como se citó en Timimi, 2021) controló los datos del CI de los participantes de esa investigación y concluyó que la diferencia en ninguna de las áreas cerebrales era significativa.

Muchos son los que afirman la relación del TDAH con un desequilibrio de dopamina, tomando como evidencia que el fármaco suministrado estimula la liberación de dopamina y mejoran los síntomas, pero estudios de hace unas décadas atrás (Rapoport et al. 1978; Rapoport et al. 1980, como se citó en Timimi, 2021) ya habían afirmado que independientemente del diagnóstico, la capacidad de concentración mejoraba sin distinción. Un estudio de Del Campo, et al. (2013, como se citó en Timimi, 2021) que consistió en suministrar metilfenidato a adultos

sanos y a casos con TDAH, encontró que los aumentos de dopamina en el cerebro eran similares y las mejoras en la capacidad de concentración también, siendo equivalentes sus ventajas.

En 1999 un estudio con gran trascendencia pública, que duró 14 meses, denominado MTA, (Jensen, et al. 2013, como se citó en Timimi, 2021) consistió en el seguimiento de 4 grupos con diferentes tratamientos, solo terapia de conducta, solo medicación, combinada, terapia y medicación y solo atención comunitaria habitual. La conclusión de los autores fue mayor mejoría de los síntomas en los grupos de solo medicación y de medicación combinada con terapia, teniendo el peor resultado en mejoría el grupo de terapia comunitaria habitual.

Surgieron ciertos problemas por lo cual se cuestionó su conclusión, dos tercios de los que recibieron atención comunitaria, también se medicaron, el grupo de solo terapia consistía en un intensivo de apenas seis semanas pudiendo realizarse en cualquier momento dentro de esos 14 meses, por lo cual algunas familias no recibían tratamiento desde hacía 9 meses y por el contrario los medicados recibían regularmente citas médicas durante los 14 meses.

Sin embargo, a pesar de estas controversias, este estudio pasó a ser el más citado en el mundo para respaldar la medicación en el TDAH. En aquel entonces no era obligación declarar conflicto de intereses, pero cuando se dieron a conocer, muchos de los autores del MTA tenían conexiones con compañías farmacéuticas. Se realizó un seguimiento a largo plazo del MTA, a 3 años, no obstante, fue publicado recién 8 años más tarde, en 2007, con poca difusión y cobertura mediática, los resultados a largo plazo no pudieron sostener la supremacía de la medicación, en consonancia con otros estudios realizados con seguimientos a largo plazo que no pudieron tampoco respaldarlo (Timimi, 2021). Este estudio es mencionado por García de Vinuesa et al. (2014) como el estudio de críticas numerosas, tanto por su diseño experimental como por sus

defectos, como los más graves citan el no haber considerado grupos de control con TDAH que no recibiera ningún tipo de tratamiento o grupos placebo, que son las columnas de un estudio científico en estos ensayos clínicos y se exigen en países avanzados por autoridades sanitarias.

García de Vinuesa et al. (2014, como se citó en Puddu et al. 2017) fundamentan su negación sobre la etiología neurobiológica en el TDAH pues estiman que es insuficiente la evidencia disponible hasta el momento, los estudios no pueden establecer de forma convincente la existencia de biomarcadores para admitir una disfunción cerebral lo que consideran imprescindible para admitir su condición biológica.

de Celis Sierra realiza una reseña del libro *Volviendo a la normalidad* de García de Vinuesa et al. (2014), menciona que estos autores además de resaltar la ausencia de biomarcadores demostrando que el TDAH es un cuadro neurobiológico, por esa misma razón, también cuestionan la indicación de psicoestimulantes, objetando su uso, su seguridad y su eficacia, incluso polemizan sobre la validez conceptual del TDAH y su propia existencia, señalan que el diagnóstico encubre otras dificultades contextuales como las problemáticas que provocan el origen del sufrimiento y eso dificulta su debido abordaje, por ende, ponen en duda el valor de la etiqueta diagnóstica (García-Monge, 2014).

Apoyando esta misma línea de pensamiento Peña y Montiel-Nava (2003, como se citó en Puddu et al. 2017) agregan el hecho endeble sobre las evidencias de la prevalencia del diagnóstico, donde tal vez esa diferencia en los resultados podría depender del método empleado y el tipo de población evaluada, la variabilidad va desde un 2% a un 18%. Ellos sostienen que los informes sobre la prevalencia del trastorno ponen al descubierto un amplio margen, por tal motivo no podría ser claramente identificado su origen biológico, los datos recabados en diversos

países a través de estudios epidemiológicos establecen variaciones muy distantes, donde se ubican desde 0,78% hasta 17.8%, en Hong Kong y Alemania respectivamente.

Esta heterogeneidad podría asociarse a distintas metodologías utilizadas en los estudios epidemiológicos y a la diversidad de fuentes de donde se recaban los datos, siendo esta última de mayor relevancia según los autores. Esas fuentes diversas utilizadas para el diagnóstico son proporcionadas por padres, maestros, cuidadores y el propio niño, donde los relatos varían sobre la levedad, gravedad y/o frecuencia, e incluso en ocasiones suelen ser contradictorias (Peña y Montiel-Nava, 2003).

Conceptos Generales de la Teoría de la PNIE y sus Bases Epistemológicas

Resulta ineludible exponer algunas consideraciones generales sobre el marco teórico referencial del paradigma de donde se parte para reflexionar sobre el TDAH, mencionando brevemente algunos conceptos de las principales bases donde se apoya el modelo de la PNIE.

Esta transdisciplina, al decir de Dubourdieu (2008), permite obtener un mayor conocimiento del ser humano y su realidad en profundidad, ello otorga la posibilidad de extender las herramientas para obtener mejores resultados terapéuticos.

Esta disciplina abarca tanto la medicina como la psicología basándose en investigaciones científicas, integrando el modelo psique-soma-entorno, pretende desmarcarse del paradigma reduccionista, dissociativo, mecanicista y unicausal (Dubourdieu, 2008).

Cuando enfermamos, tal como señala Celnikier (2007), se produce un desequilibrio o perturbación en la totalidad del ser humano, solo que éste se expresa en distintas funciones, por consiguiente, este autor manifiesta su desaprobación en distinguir enfermedades mentales u

orgánicas; en una mirada holística verdadera, no debería existir diferencias estructurales entre cuerpo y mente.

Los fundamentos epistemológicos de esta disciplina se basan en cuatro teorizaciones primordiales, la Teoría del Estrés, el Paradigma de la Complejidad, la Teoría General de los Sistemas y la Teoría del Caos (Dubourdieu, 2008).

Teoría del Estrés

La teoría fue desarrollada por Selye en 1936, luego en 1974, logra diferenciar el estrés (respuesta normal) del distrés (respuesta disfuncional). El origen puede ser ocasionado por diferentes estímulos tanto internos como externos, conscientes o inconscientes y surgir por causa de factores psicoemocionales, biológicos o ambientales, por ende, su aparición es considerada como manifestaciones psicológicas, fisiológicas o sociológicas (Dubourdieu, 2008). Se han efectuado varias pruebas y escalas para evaluar el estrés y poder identificar estresores, pero el valor traumático resulta relativo a causa de la traducción subjetiva y los significados que cada sujeto pueda atribuirle a los estímulos, sin embargo, identificar sus síntomas resulta más accesible, lo que Hans Selye (1956, como se citó en Dubourdieu, 2008), ha denominado respuestas al estrés, donde sus síntomas suelen tener patrones específicos.

La particularidad de cada sujeto, su pasado, su presente, su idea de futuro, lo adquirido, lo constitucional, entre otros factores que inciden en cada sistema abierto y único, como lo es el ser humano, hace que el abanico del factor desestabilizador (estresores) sea tan amplio y diverso como sujetos existentes (Dubourdieu, 2008).

Los estresores emanan tanto de factores psicológicos, biológicos como sociales, donde estamos condicionados por nuestras tempranas vivencias y experiencias anteriores, y donde el

umbral psicológico del estrés en cada sujeto estaría vinculado a ello, sus vulnerabilidades, sus recursos y sus posibilidades de respuesta (Balarezo, 2010).

Paradigma de la Complejidad

El Paradigma de la Complejidad fue teorizado y fundamentado por Morin (1990).

“Nuestro universo, en el cual todas las cosas están separadas en y por el espacio es, al mismo tiempo, un universo en el que no hay separación” (Morin 1990, p.145).

Este paradigma trasciende lo holístico pues incluye lo ecológico, considerando tanto los entornos sociales como naturales de un sujeto (Balarezo, 2010).

Su abordaje es respecto al funcionamiento de los sistemas, atiende las interrelaciones y multidimensionalidad en los sistemas y entiende la realidad como un todo, cuyas partes mantienen interdependencia, por lo cual sería imposible separar cualquier elemento del entorno natural donde se encuentra y por el cual es influido; este conocimiento vincular entre sistemas es lo que la PNIE integra en sus fundamentos básicos (Dubourdieu, 2008).

Morin señala “Vamos a reunir lo Uno y lo Múltiple, lo uniremos, pero lo Uno no se disolverá en lo múltiple y lo Múltiple será, asimismo, parte de lo Uno. El principio de la complejidad de alguna manera, se fundará sobre la predominancia de la conjunción compleja.” (1990, p. 110).

Teoría General de los Sistemas

La Teoría General de los Sistemas, formulada por Ludwig Von Bertalanffy, teoriza sobre las interrelaciones e interconexiones de los sistemas y los subsistemas, teoría aplicable al ser humano, que como sistema abierto su funcionamiento está permanentemente condicionado por otros (Dubourdieu, 2008).

En el caso de los sistemas vivos, éstos dependen y estructuran su existencia de una alimentación exterior, pero además el ambiente forma parte de la constitución del sistema, por ello el sistema abierto se encuentra asociado a la noción de desequilibrio, pues está ligado al flujo e intercambio de energía de donde se alimenta, por el contrario en un sistema cerrado son nulos los intercambios de energía y materia con el exterior, como sucede con los objetos, ejemplo una piedra, que se mantiene en un estado de equilibrio constante (Morin, 1990).

Los fenómenos que se dan en un sistema abierto acontecen por las interacciones y las convergencias, esta intermodulación deshace la causalidad monocausal y lineal, posibilitando una trascendencia en el diagnóstico, yendo a la búsqueda de todos los factores involucrados que intervienen en los fenómenos, como los sociológicos, entre otros. Los fenómenos que acontecen en los sistemas abiertos se originan por las interacciones y convergencias que se dan en determinado momento entre varios factores multicausales (Balarezo (2010).

Las propiedades de un sistema organizado y complejo no pueden ser descriptas por sus elementos separados, debiendo considerarse los flujos de estímulos que provienen del medio ambiente, la alteración de un elemento dentro del sistema afectará a otro y a su vez a otros (Dubourdieu, 2008).

Teoría del Caos

La teoría del Caos, enunciada por Ilya Prigogine, ahonda sobre el funcionamiento de los sistemas abiertos, manifiesta que los sistemas no son lineales sino dinámicos y el todo es más que la suma de las partes.

Establece la existencia de una información adicional que se encuentra en los vínculos entre sistemas, que no es fácil predecir los comportamientos de los sistemas abiertos y están

sujetos a leyes no deterministas, que son inestables y están expuestos a perturbaciones internas o externas constantemente, estímulos que alteran la homeostasis y generan desequilibrios, provocando ponerse en movimiento para encontrar su equilibrio, a estos nuevos estados alejados del equilibrio los llamaré estructuras disipativas (Dubourdieu, 2008).

Algunas Investigaciones que Sostienen la Teoría de la PNIE

Diferentes investigaciones han demostrado que la depresión psíquica y el estrés psicológico influyen en el sistema inmune e incluso se ha asociado a una supresión del sistema inmune en los casos de estrés crónico, empero el ejercicio físico y los estresantes psicológicos agudos entre otros, serían activadores de la respuesta inmune. Diversos sentimientos, como la tristeza y la depresión generan un cambio en la psiquis humana, pudiendo ser detectados a través de las hormonas por células sanguíneas (Fors, 1999).

Frente al estrés agudo el organismo responde de forma adaptativa y protectora, en cambio, frente al estrés crónico se produce un desbalance bioquímico provocando alteraciones inmunosupresoras y conduciendo al desarrollo de enfermedades. El sistema nervioso, inmune y endocrino se comunican por múltiples rutas de tipo hormonal, anatómico y neuropéptico, en condiciones normales estas interacciones mantienen el balance homeostático del organismo y en consecuencia una buena salud (Moscoso, 2009).

Se ha demostrado que en el estrés y en la depresión existe un perfil bioquímico similar, en la depresión se activa el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y se describen similares alteraciones a las que produce el estrés (Klinger et al. 2005).

El sistema inmunológico, sistema endocrino y sistema nervioso central interactúan entre sí y son sistemas complejos. Se ha probado por medio de investigaciones en animales y

humanos, como se comunican bidireccionalmente estos tres sistemas y como esa interacción afecta la salud. Quien aborda la interacción de estos tres sistemas desde un campo interdisciplinario es la psiconeuroinmunología (PNI). Hay evidencia de que la desregulación inmunitaria se relaciona con el estrés, por lo cual, tanto eventos desastrosos como molestias del diario vivir son eventos estresantes que provocan alteraciones inmunitarias, originando cambios en la salud. Un factor estresante sería un estímulo que activa el sistema nervioso simpático (SNS) y/o el eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal (HPA) para enfrentar la amenaza y colaborar en la adaptación fisiológica del organismo (Glaser, Kietcolt-Glaser, 2005).

El sistema nervioso e inmune además de comunicarse entre sí, comparten lenguaje molecular compuesto por hormonas, neurotransmisores y citocinas, también se considera que existe entre ellos una gran analogía en su estructura y funciones (Klinger et al. 2005).

Varios estudios realizados con humanos muestran que las respuestas inmunitarias a las vacunas fueron sustancialmente más débiles y/o de menor duración para las personas que se encontraban con ansiedad, angustia o crónicamente estresados con respecto a las que no presentaban algún estresor.

Emociones negativas como la depresión o ansiedad modulan las respuestas de anticuerpos de varias vacunas antivirales, las vacunas en estos estudios funcionan como representantes de un agente infeccioso. La desregulación inmunitaria en relación con el estrés podría ser un mecanismo de riesgo para la salud, entre otros. Esos estudios brindan datos excelentes para registrar la causalidad, están expuestos a patógenos y su función inmunológica se puede evaluar con antelación. Investigaciones de los virus llamados latentes, posteriores a una infección primaria, como el caso de herpes y VIH, fueron estudiados con simios y el virus de la

inmunodeficiencia simia (similar al VIH) para investigar la progresión de la enfermedad y posible contribución del estrés social para su desarrollo. La adrenalina y noradrenalina (catecolaminas) el cortisol, la prolactina y la hormona del crecimiento están influenciadas por emociones y eventos negativos, y pueden incidir en los efectos cualitativos y cuantitativos en la función inmunológica. Varios estudios revelan pruebas concluyentes relacionando la morbilidad y la mortalidad con la desregulación inmunitaria provocada por el estrés (Glaser, Kietcolt-Glaser, 2005).

Moscoso señala que el impacto que tienen los genes en la vida es mínimo, nos aportan información de utilidad acerca de los riesgos, pero mayormente no determinan el curso de una enfermedad y no son nuestro destino. Venter (2008, como se citó en Moscoso, 2009) afirma que nuestra biología procede de interacciones complejas de proteínas y células interactuando en conjunto con factores ambientales, no siendo guiadas por el código genético directamente (Moscoso, 2009).

El estrés se define como cualquier situación que sobrepasa los recursos de un individuo tras la incapacidad o dificultad de controlar una demanda, lo que implica una activación fisiológica y conductual. Sus síntomas son muy diversos, la respuesta fisiológica al estrés se produce por la liberación de glucocorticoides en el torrente sanguíneo a través del eje HPA (el más activo es el cortisol) la evaluación fisiológica se realiza estudiando la actividad del HPA, midiendo los niveles de la hormona cortisol mediante la recolección salival. El estrés percibido, se puede medir por medio de evaluación psicológica con test validados para ese objetivo (Aguilar et al. 2014).

Estos autores realizaron una revisión sistemática de 57 artículos con criterios de selección sobre medición del cortisol en niñas, niños y adultos con distintas patologías, incluido el TDAH, los estudios indican que el cortisol salival es un indicador fiable del estrés fisiológico. El alto nivel de esta hormona tiene como consecuencia fundamental una reducción en la función inmunológica, déficit en el crecimiento físico en la infancia (relacionado con la hormona de crecimiento también generada en el hipotálamo por la alta actividad del eje HPA) aumento de la frecuencia cardíaca y presión arterial, tanto en adultos como en la infancia.

Los estudios revelan altos niveles de cortisol en patologías físicas o psíquicas, trastornos, ansiedad, fobia social, depresión y carencia afectiva. Específicamente en niñas y niños con TDAH se halló mayor estrés fisiológico por el aumento de niveles diurnos de cortisol salival y a su vez mayor estrés escolar con la evaluación de percepción de estrés con respecto a los que no presentaban el trastorno, lo que indica una relación en ambas técnicas.

En sus conclusiones, los autores destacan la importancia de la carencia afectiva en la actuación del eje HPA, la falta de afecto tiene relación con el aumento de cortisol, también afecta los niveles de norepinefrina y epinefrina en sangre, la presión arterial y la frecuencia cardíaca, tanto en adultos como en niñas y niños (Aguilar et al. 2014).

Un estudio de Horn et al. (2019) asocia la adversidad en la infancia con la desregulación en los sistemas de estrés oxidativo y advierte que es un factor de riesgo potente para la salud mental. La adversidad infantil abarca cualquier exposición adversa en la infancia, desde violencia intrafamiliar, negligencia, abuso, hasta patologías psiquiátricas o separación de los progenitores, entre tantas otras. Estas adversidades en edades tempranas y los altos niveles de

estrés son firmes predictores de trastornos psíquicos como de dolencias físicas. El estrés oxidativo se ha vinculado a varios trastornos psicológicos y a la adversidad infantil.

La evidencia sugiere que la adversidad a temprana edad contribuye a una respuesta de estrés desadaptativa, y al mismo tiempo, a lo largo de la vida subyacen patologías mentales o físicas, generalmente psicopatológicas. A través de un estudio epidemiológico de gran magnitud de Green et al. (2010, como se citó en Horn et al. 2019) develó que el 45% de los trastornos con inicio en la infancia y el 32% con inicio tardío están asociados a la adversidad infantil. La comprensión de estas asociaciones es limitada, pero podrían estar involucrados los sistemas inmunitario y metabólico. Estos autores mencionan la hipótesis de McEwen y colaboradores (2018), quienes plantean que el desarrollo infantil se interrumpe al alterarse la homeostasis por recibir una carga alostática y ello podría generar efectos sobre la producción de especies reactivas de oxígeno y sobre la función mitocondrial, como también efectos sistémicos en el cerebro y en los sistemas metabólico e inmune (Horn et al. 2019).

Un metaanálisis de Joseph et al. (2015), aunque de poca magnitud por los criterios de selección aplicados, reveló una significativa asociación entre el TDAH y el estrés oxidativo. Sostienen que este podría estar vinculado a la fisiopatología del trastorno, esta evidencia, aunque modesta y preliminar, además es respaldada por la eficacia de algunas terapias antioxidantes llevadas a cabo para tratar el trastorno.

El estrés oxidativo ocurre cuando no son suficientes los antioxidantes que defienden al organismo contra los efectos nocivos de los oxidantes. Los datos sugieren que personas con TDAH no pueden generar respuesta suficiente al aumento del estrés oxidativo y esto produce un daño oxidativo que conduce, entre otras cosas, a una modificación epigenética en el ADN.

Investigaciones anteriores sugieren este vínculo también en otras afecciones psiquiátricas (trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad y esquizofrenia). El cerebro es vulnerable al estrés oxidativo por la alta demanda de consumo de energía de las neuronas, estas a su vez, usan mitocondrias para producir liberación de neurotransmisores, entre otras funciones, por lo que la demanda de energía de las neuronas exagera el riesgo de estrés oxidativo para los trastornos cerebrales.

Estos autores, evocan la creencia de que el TDAH se vincula a una deficiencia de dopamina, y resulta curioso que un importante oxidante (peróxido de hidrógeno) generado por las mitocondrias disfuncionales, suprime la liberación de dopamina estriatal y podría ser un potencial mecanismo para la deficiencia de dopamina en el trastorno. Si así fuera, las terapias con antioxidantes combatirían el aumento del estrés oxidativo reduciendo los síntomas del TDAH y regulando la liberación de dopamina. En este sentido un metaanálisis ha evidenciado una modesta mejoría de los síntomas luego de aplicar tratamientos con ácidos grasos omega-3 (Joseph et al. 2015).

Una revisión sistemática y metaanálisis evidencia que el estrés psicológico tiene efectos en la función mitocondrial y su estructura, especialmente en el cerebro, los estudios respaldan que el estrés crónico y agudo intervienen en la biología mitocondrial. El genoma mitocondrial codifica genes produciendo energía, además de realizar funciones que regulan fisiológicamente al organismo y la expresión génica del núcleo celular, siendo las principales en producir especies reactivas de oxígeno en la célula pudiendo provocar estrés oxidativo cuando excede a las defensas antioxidantes. Advierten que serán necesarios estudios prospectivos para asentar el vínculo entre los estados emocionales, factores psicosociales con los procesos inmunológicos-

neuroendocrinos y la energía mitocondrial para avanzar en la investigación sobre mente-cuerpo en los seres humanos (Picard y McEwen, 2018).

Un trabajo advierte que los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga omega-3 (AGPICL ω -3) pueden reducir el daño ocasionado por el estrés oxidativo en general, especialmente a nivel neuronal. Hay evidencia de sus aplicaciones a nivel clínico en varias patologías y sugiere ser prometedor para su aplicación en otras patologías clínicas (Valenzuela et al. 2011).

Un metaanálisis con 18 estudios reveló que el estrés oxidativo aumenta en adultos con TDAH, esquizofrenia, ansiedad y depresión. Los estudios revelan potencialmente las relaciones de la adversidad infantil con el estrés oxidativo y el desarrollo de patologías psíquicas, aunque más explorado en adultos, también se ha constatado en adolescentes, y en esta población se ha detectado la comorbilidad de enfermedades psíquicas y físicas. Los autores sugieren realizar investigaciones futuras para explorar estas relaciones más intensamente en la adolescencia y la infancia, ya que es un biomarcador confiable para poder identificar niñas y niños en riesgo y tener elementos para poder intervenir y prevenir este desarrollo, como así también, mitigar el estrés tóxico y las consecuencias de la adversidad, además de poder alcanzar un nivel estadístico que este estudio no presenta (Horn et al. 2019).

Una investigación de Buske-Kirschbaum et al. (2012) ha evidenciado el riesgo de adquirir TDAH habiendo sido diagnosticado con eccema atópico (EA) en la temprana infancia, y a la inversa, padecer TDAH aumenta el riesgo de contraer EA, debido al estrés psicológico y una mayor liberación de mediadores inflamatorios provenientes de la enfermedad, se constata también la comorbilidad en estas patologías, los autores consideran que podrían compartir

factores de riesgo, como genéticos y estrés prenatal que conducen a la aparición conjunta de ambas patologías.

La evidencia de que el estrés es factor desencadenante del EA fue respaldada por Shenefet (2003, como se citó en Buske-Kirschbaum et al. 2012) ante intervenciones psicoterapéuticas y técnicas de relajación que han demostrado su eficacia. Según Arndt et al. (2008, como se citó en Buske-Kirschbaum et al. 2012) la evidencia de que el estrés psicosocial provoca EA es convincente.

Generalmente el EA se manifiesta durante los primeros dos años de vida (antes que los primeros síntomas del TDAH) y se ha constatado un mal funcionamiento del eje HPA, por tanto, ello podría ser un síntoma del EA y podría contribuir a desarrollar TDAH con previa disposición genética en adolescentes.

Datos recientes muestran una significativa disminución de la función del eje HPA en niñas y niños con diagnóstico de TDAH. No se conocen los mecanismos fisiopatológicos que vinculan a estos dos trastornos, pero se podría pensar en un aumento exagerado de liberación de citoquinas inflamatorias en niñas y niños con EA y que ello pudiera afectar circuitos cerebrales destacados para el TDAH, que afectan al comportamiento, al control motor, a mecanismos motivacionales y a la regulación emocional (Buske-Kirschbaum et al, 2012).

El estrés es definido como un estímulo que amenaza la homeostasis, el organismo reacciona para sobrevivir y adaptarse, para responder al estresor adaptativamente se activa el sistema nervioso simpático y el eje HPA. Por otro lado, se ha observado que frente al estrés psicosocial la actividad del HPA es más significativa en los hombres que en las mujeres, aunque

poco estudiado, en los procesos de reacción al estrés el género es un determinante fundamental (Duval, 2010).

Linnert et al. 2003; Schlotz y Phillips, 2009 (como se citó en Buske-Kirschbaum et al, 2012) también hallaron que el estrés durante el embarazo está asociado a posteriores psicopatologías, incluidos los síntomas de TDAH.

Pensando a la Infancia frente al Estrés y/o Estímulos Traumáticos

Cuando existen eventos o demandas ambientales que superan la percepción y la capacidad de afrontarlos se produce el estrés psicológico (Glaser, Kietcolt-Glaser, 2005).

Dubourdieu resalta la alta vulnerabilidad en la infancia por causa de la inmadurez psicofísica, la dependencia de un adulto y su capacidad empática para que oficie como amortiguador de los factores de estrés en la infancia (Dubourdieu, 2008).

En ese marco Balarezo (2010) destaca la importancia de las experiencias tempranas y las figuras de apego, valorizando los aportes de Bowlby y Spitz a la teoría psicoanalítica, experiencias que posibilitan un buen manejo psíquico al enfrentarse a estímulos traumáticos, permitiendo tolerar las frustraciones. También enfatiza sobre los aportes de Winnicott en cuanto a la importancia de la empatía en la figura materna en este periodo de vulnerabilidad a causa de su dependencia y el protagonismo que adquiere esta figura para la estructuración del principio de realidad.

En este punto parece apropiado mencionar una investigación de Marty en la década del 50 (como se citó en Dubourdieu, 2008) realizada en pacientes con trastornos orgánicos, asma y cefalea, entre otros. Este autor menciona que ha constatado que los pacientes dolientes a nivel discursivo no expresan sus emociones (alexitimia). Aunque la investigación refiere a

psicosomática en el adulto, el descubrimiento en sí revela que a falta de expresión a través de la palabra surgen síntomas a nivel orgánico.

“Poner en palabras las emociones constituye un factor de protección y produce un alivio mediante la descarga motriz por el lenguaje. El compartir con otro la emoción posibilita el discernir alternativas para la modificación de aquellos factores desorganizadores.” (Dubourdieu, 2008, p. 33).

En este sentido, Untoiglich (2011, como se citó en Muniz, 2013) también señala la dificultad que presenta la infancia para expresar sus sentimientos, tensiones y conflictos a través de la palabra, su manifestación se produce a través de las descargas motoras, donde también suele suceder a nivel familiar, silenciando situaciones traumáticas vividas o guardando secretos innominables.

Como menciona Cristóforo (2015) el niño ubica en el cuerpo lo que no puede expresar con palabras, y pensar la inquietud (hiperactividad) como una patología, como un síntoma que involucra solamente al niño, significa no complejizar el problema, sino más bien, simplificarlo (Míguez, 2015).

Reflexiones sobre gen-ambiente

La separación cartesiana con frecuencia aplicada por aquellos neurocientíficos que pretenden explicar la mente únicamente en términos de funcionamiento cerebral, dejando de lado el ambiente físico, social y el resto del organismo, sin considerar el hecho que el ambiente también es producto de acciones del organismo, es un reduccionismo también aplicado por muchos científicos cognitivos que pretenden no recurrir a la neurobiología para investigar la mente (Damasio, 2008).

Pensar los trastornos puramente por causas psicológicas es tan reduccionista como pensar a las patologías orgánicas sin componentes psicológicos. Los trastornos son todos psicósomáticos en tanto existe una interacción continua entre mente-cuerpo tanto en el origen como en el desarrollo y la curación (Capra, 1992, como se citó en, de Lellis, 2006).

Hay evidencia de que la exposición ambiental efectúa cambios biológicos incluyendo la función cerebral y su estructura, como también los cambios epigenéticos a través de la metilación del ADN, estos descubrimientos revelan que los genes, la biología y el ambiente trabajan unidos (Thapar y Cooper, 2015).

Consideraciones Finales

Luego de analizar algunos materiales y estudios con respecto al TDAH, se pudo observar que cada uno proporciona alguna evidencia, sin embargo, no suelen ser concluyentes y aún no es posible determinar su etiología. En algunos estudios parecen haber interferido conflictos de intereses, en otros, los resultados no suelen ser de gran significancia estadística y cuando lo son (tal vez por descuido) frecuentemente carecen de ciertos datos u omisiones importantes como para poder establecer su valor científico irrefutable, además, cuando las investigaciones sobre genes candidatos proporcionan datos significativos, aparecen los nuevos estudios enfocados al genoma completo, reduciendo considerablemente los porcentajes de incidencia genética y heredabilidad.

Búsquedas de diversa índole a nivel cualitativo y cuantitativo impulsan hipótesis pretendiendo elucidar la etiología del TDAH, empero, lo que puede observarse en casi todos los casos, es una sintonía en los enunciados finales, a falta de otros elementos para poder establecer con certeza su etiología, las premisas quedan de puertas abiertas, sugiriendo así otros estudios

que proporcionen certidumbres o confirmen las sospechas, entonces, suelen optar por una hipótesis final, que varios factores podrían intervenir en el trastorno, biológicos y psíquicos, genéticos y ambientales. Se vislumbra una concordancia que suele estar presente en la gran mayoría de las investigaciones, donde lo uno parecería ser condición para lo otro, pero ninguno por sí solo, sería capaz de provocar su consecuencia.

Se expusieron también algunos estudios que posibilitan ampliar una mirada hacia el TDAH desde la perspectiva del paradigma de la PNIE sin descuidar y mencionar otra amplitud de estudios sobre el trastorno para finalmente poder reflexionar que, ni la mente (psíquis), ni el cuerpo (biológico), ni lo vincular, ambiental o cultural puedan considerarse con independencia para considerar su desencadenante, sino más bien, que todos ellos forman parte ineludible de esa red PNIE en permanente intercambio, influyendo en el “todo” a la hora de buscar la etiología del TDAH.

Al decir de Thapar y Cooper (2015), ningún factor de riesgo individual es suficiente ni necesario para explicarlo, existe bastante evidencia que constata que lo ambiental produce cambios biológicos, y que lo biológico y ambiental trabajan en conjunto.

Coincidir con Lejarraga (2010) parece acertado, quien expresa, que de ninguna manera la determinación genética significa un criterio determinista e inexorable, pues los genes involucrados interaccionan permanentemente con el medioambiente, por tanto, la heredabilidad no debe ser utilizada para justificar, sino que debemos tomarla en cuenta como un riesgo, una tendencia, pero no como una certeza.

Para ello es necesaria la mirada desde un enfoque holístico, Muniz (2013) menciona que no es indistinto partir de un marco referencial u otro para poder comprender los fenómenos desde

la complejidad, mientras unos pueden llegar a reducir el complejo psiquismo infantil a una expresión neurobiológica, otros, abren el abanico para poder manejar hipótesis que no sean excluyentes sino complementarias.

Considerar la integralidad, practicar la interdisciplinariedad y aún mejor la transdisciplinariedad para el diagnóstico clínico en el TDAH, también tiene como cometido no ser generadores de iatrogenia en la infancia y adolescencia, manteniendo los recaudos suficientes en la utilización de psicofármacos, dejando de naturalizar esa alternativa. Quizá eso permita quitarles su protagonismo para dejar de situarlos como principales actores del trastorno.

Como sostienen varios autores, no es posible aislar a niñas y niños de todos aquellos sistemas que lo rodean, prioritario es involucrar lo vincular y el entorno en el tratamiento, antes que la medicalización, para no incurrir en patologizar la infancia y caer en la biologización de un trastorno donde la incidencia psicosocial está demostrada. Arriesgado es pensar el TDAH centrándose en la niña, niño o adolescente, descuidando lo vincular y ambiental, cuando ellos construyen su psiquismo en interacción con el otro, un otro que decodifica y habilita; como señala Dubourdieu (2008), un niño que se encuentre en ausencia de amortiguadores que posibiliten la empatía y contención necesaria, tendrá que recurrir a su frágil aparato psíquico para expresarse a través de su cuerpo y mente lo que no puede expresar a través de las palabras.

Con respecto a la constatación de Marty sobre psicósomática (como se citó en Dubourdieu, 2008) bien valdría expandir su aplicación para cualquier patología y/o síntoma en la infancia, por la dificultad que esta franja etaria presenta en poner en palabras sus emociones y su expresión suele producirse a través de variadas manifestaciones; se podría elucubrar sobre la

posibilidad que la sintomatología del TDAH pudiera ser una expresión de estrés que altera la homeostasis en la infancia con predisposición genética.

Reconociendo al ser humano sin fronteras entre lo biológico y lo psíquico, y a su vez, entre él y todo aquello que lo rodea, pues funcionamos incluidos en un entorno material, inmaterial y vincular que lo atraviesa, influye y condiciona, es bastante difícil considerar la opción de una sola causalidad que provoque cualquier tipo de desestabilización física o emocional. Igual de complicado sería suponer un único factor de incidencia, en este sentido, se hace necesario considerar al TDAH desde la multicausalidad y multifactorialidad a la hora de pensar en su etiología, así como en cualquier otra patología humana, esos estudios que confirman que el ambiente es capaz de transformar nuestro interior desde lo neuroquímico y estructural hasta las mitocondrias, parecen respaldarlo.

Tal como lo sostiene la teoría de PNIE, visualizar al ser humano desde la teoría de los sistemas, significa considerarlo como sistema abierto interferido permanentemente por otros sistemas abiertos de quienes se alimenta, estructura y depende. Se trata de complejizar una visión, tal como sostiene Morin (1994) con su teoría de la complejidad, inmerso en un universo sin separaciones y observarlo desde esa conjunción compleja predominante, también desde la teoría del caos, interferidos, expuestos a perturbaciones en todo momento donde cada uno de los vínculos entre sistemas posee una información adicional y constantemente se encuentra buscando el equilibrio para mantener la homeostasis necesaria para poder funcionar y no sucumbir en el estrés que provoque un desequilibrio que altere la salud del ser humano en todas sus formas.

En la atención sanitaria, el profesional de salud idealmente debería contemplar probables factores estresantes internos o externos que pudieran estar incidiendo en la manifestación de cualquier síntoma que altere el funcionamiento provocando sufrimiento en la infancia.

Por otro lado, también resulta peligrosa la liviandad de adjudicar fácilmente una etiqueta de TDAH tomando en cuenta un manual diagnóstico como único criterio, si analizamos el hecho de que esa sintomatología infantil parece no ser específica del trastorno, o el hecho de que esta franja etaria no dispone de muchas más opciones para expresar cualquier tipo de desequilibrio frente a un estresor que altere su homeostasis. En ese sentido los manuales diagnósticos deberían officiar como guía, no como clasificadores.

Por último, en base a todo lo expresado, sería prioritario preocuparse y ocuparse en incentivar y profundizar estudios psicosociales con respecto al TDAH, pues como se ha mencionado en este trabajo, han sido relativamente escasos, siendo un factor sumamente relevante.

Referencias

- Aguilar Cordero, M. J., Sánchez López, A. M., Mur Villar, N., García García, I., López, R., Ortegón Piñero, A., & Cortés Castell, E. (2014). Cortisol salival como indicador de estrés fisiológico en niños y adultos: revisión sistemática. *Nutrición hospitalaria*, 29(5), 960-968. <http://www.aulamedica.es/nh/pdf/7273.pdf>
- American Psychiatric Association. (2014). *DSM-5: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Ed. Médica Panamericana
<https://psicologiaautodidacta.com/producto/dsm-5/>
- Balarezo, L. (2010). *Psicoterapia integrativa focalizada en la personalidad*. UNIGRAF.
- Bobb, A. J., Castellanos, F. X., Addington, A. M., & Rapoport, J. L. (2006). Molecular genetic studies of ADHD: 1991 to 2004. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 141(6), 551-565. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15700344/>
- Briceño, J.; Cañizales, B.; Rivas, Y.; Lobo, H.; Moreno, E.; Velásquez, I. & Ruzza, I. (2010). *La holística y su articulación con la generación de teorías*. *Educere*, 14 (18), 73 - 83.
<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=35616720008>
- Buske-Kirschbaum, A., Schmitt, J., Plessow, F., Romanos, M., Weidinger, S., & Roessner, V. (2013). Psychoendocrine and psychoneuroimmunological mechanisms in the comorbidity of atopic eczema and attention deficit/hyperactivity disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 38(1), 12-23.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0306453012003332>
- Celnikier, F. (2007). *Construcción cuerpo-mente raíces de la terapia integrativa*. Ed.Salerno

- Cristóforo, A. (2013). *Medicalización y déficit atencional: Construcción social de la subjetividad desatenta* En M.García Muniz y A. Kachinovsky Melgar. Itinerarios de la psicología clínica: avances, notas y encuentros de norte a sur. Monterrey: Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Cristóforo, A. (2015). Niños inquietos—cuerpos desinvertidos. *Patologización de la infancia en Uruguay*, 61. Ed. Estudios Sociológicos Editora. http://estudiossociologicos.org/-descargas/eseditora/patologizacion-de-la-infancia_maria-noel-miguez-coordinadora.pdf#page=61
- Cristóforo, A.; Delgado, R.; Pou, V. & Valazza, V. (15 – 17 de noviembre de 2011). *La función atencional en la generación Millenium: Interrogando al diagnóstico de ADD y ADHD* [Presentación en papel]. 3er Congreso Internacional de Investigación de la Facultad de Psicología de La Plata, Argentina.
- Cristóforo, A.; Delgado, R.; Valazza, V. & Pou, V. (2013). La función atencional en niños que concurren a una escuela de contexto socio económico muy desfavorable. *Revista Psicología, Conocimiento y Sociedad*, 3(2), 5 – 30.
<https://revista.psico.edu.uy/index.php/revpsicologia/index>
- Damaso, A. (2006). *El error de Descartes*. Ed.Crítica
- De Lellis, M. (2006). *Psicología y políticas públicas de salud*. Ed.Paidós
- Duval, F., González, F., & Rabia, H. (2010). Neurobiología del estrés. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 48(4), 307-318. <https://www.redalyc.org/pdf/3315/331527722006.pdf>

- Faraone, E. & Larsson, H. (2019). Genética del Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Molecular Psychiatry*, 24 (4), 562 – 575.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29892054/>
- Faraone, S.; Doyle, A.; Mick, E. & Biederman, J. (2001). Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D(4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 158 (7), 1052 - 1057.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11431226/>
- García de Vinuesa, R.; González, H. & Pérez, M. (2014). *Volviendo a la Normalidad. La invención del TDAH y del trastorno bipolar infantil*. Alianza Editorial.
- García-Monge, J. A. (2014). Volviendo a la Normalidad. La Invención del TDAH y del Trastorno Bipolar Infantil. *Clínica Contemporánea*, 5(3), 297.
<https://www.revistaclinicacontemporanea.org/art/cc2014a22>
- Glaser, R., & Kiecolt-Glaser, J. K. (2005). Stress-induced immune dysfunction: implications for health. *Nature Reviews Immunology*, 5(3), 243-251.
https://www.rand.org/content/dam/rand/www/external/labor/aging/rsi/rsi_papers/2008/kiecolt-glaser1.pdf
- González Collantes, R., Rodríguez-Sacristán Cascajo, A., & Sánchez García, J. (2015). Epidemiología del TDAH. *Rev. esp. pediatr. (Ed. impr.)*, 58-61.
<https://www.seinap.es/wp-content/uploads/Revista-de-Pediatria/2015/REP%2071-2.pdf>
- Henríquez, H.; Henríquez, M.; Carrasco, X.; Rothhammer, P.; Llop, E.; Aboitiz, F. & Rothhammer, F. (2008). Combinación de genotipos DRD4 y DAT1 constituye importante factor de riesgo en miembros de familias de Santiago de Chile con déficit

- atencional. *Revista médica de Chile*, 136 (6), 719-724. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872008000600005>
- Horn, S. R., Leve, L. D., Levitt, P., & Fisher, P. A. (2019). Childhood adversity, mental health, and oxidative stress: A pilot study. *PloS one*, 14(4), e0215085. <https://pdfs.semanticscholar.org/ce2c/92790e28cf55fcc322d4667f50e7d7769cc1.pdf>
- Janin, B. (2004). *Niños desatentos e hiperactivos. Reflexiones críticas acerca del trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad. (ADD/ADHD)* Ed. Novedades Educativas.
- Joseph, N., Zhang-James, Y., Perl, A., & Faraone, S. V. (2015). Oxidative stress and ADHD: a meta-analysis. *Journal of attention disorders*, 19(11), 915-924. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5293138/pdf/nihms847224.pdf>
- Klinger, J. C., Herrera, J. A., Díaz, M. L., Jhann, A. A., Avila, G. I., & Tobar, C. I. (2005). La psiconeuroinmunología en el proceso salud enfermedad. *Colombia Médica*, 36(2), 120-129. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-95342005000200010&lng=en&tlng=es
- Lavagnino, N.; Barbero, S. & Folguera, G. (2018). Caracterización, alcances y dificultades de las "bases biológicas" del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). Un enfoque desde la Filosofía de la Biología. *Physis: Revista de Saúde Coletiva*, 28 (01), 01 – 32. <https://www.scielo.br/j/physis/a/F5T5NPkBmvP7T734mGBZbTQ/?format=html&lang=es>
- Lejarraga, H. (2010). Genética del desarrollo y la conducta. *Archivos argentinos de pediatría*, 108(4), 331-336. <http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v108n4/v108n4a07.pdf>

- Martínez, N., Albaladejo Gutiérrez, E., Espín Jaime, J. C., Güerre Lobera, M. J., Sánchez García, J., & Jiménez, J. L. (2015). Etiología y patogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Rev. esp. pediatr. (Ed. impr.)*, 62-68. <https://www.seinap.es/wp-content/uploads/Revista-de-Pediatria/2015/REP%2071-2.pdf>
- McEwen, B. S. (2004). Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032(1), 1-7. <https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1196/annals.1314.001>
- Morin, E. (1994). *Introducción al pensamiento complejo*. Ed. Gedisa.
- Muniz, A. (2013). Abordajes clínicos de las problemáticas actuales en la infancia. *Revista Psicología, Conocimiento y Sociedad*, 3(2), 135 – 154. <https://revista.psico.edu.uy/index.php/revpsicologia/article/view/165>
- Muniz, A. (2015). La dimensión compleja del sufrimiento en la infancia. *Patologización de la infancia en Uruguay, 19*. Ed. Estudios Sociológicos Editora. https://dedicaciontotal.udelar.edu.uy/adjuntos/produccion/1223_academicas_academica_archivo.pdf#page=19
- Opazo Castro, R. (2001). *Psicoterapia Integrativa. Delimitación clínica*. Ediciones ICPSI
- Peña, JA. & Montiel-Nava, C. (2003) Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: ¿mito o realidad? *Revista de Neurología*, 36 (2), 173-179. <https://www.neurologia.com/articulo/2002161>
- Picard, M., & McEwen, B. S. (2018). Psychological stress and mitochondria: a systematic review. *Psychosomatic medicine*, 80(2), 141.

https://journals.lww.com/psychosomaticmedicine/Fulltext/2018/02000/Psychological_Stress_and_Mitochondria_A.3.aspx

Puddu, G.; Rothhammer, P.; Carrasco, X.; Aboitiz, F. & Rothhammer, F. (2017). Heredabilidad y comorbilidad genética del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista médica de Chile*, 145 (3), 368 - 372. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872017000300011>

Ramos, R. R., & Pérez, J. R. (2009). Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE), el pensamiento complejo y la medicina naturista. *Medicina naturista*, 3(2), 86-91.
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3017265>

Rodriguez, R. (2006). Psicología Integrativa. Un enfoque holístico. *Revista Medicina Naturalista*, (9), 439 – 441. <https://es.scribd.com/document/397864559/Dialnet-PsicologiaIntegrativa-1959991-1-pdf>

Solomon, G. F. (2001, February). Psiconeuroinmunología: sinopsis de su historia, evidencia y consecuencias. In *Comunicación presentada en el 2º congreso virtual de psiquiatría, Interpsiquis (Psicosomática)* (Vol. 1). <https://elcajondekrusty.com/wp-content/uploads/2016/05/Sinopsis-historia.pdf>

Thapar, A. & Cooper, M. (2015). Desorden hiperactivo y déficit de atención. *The Lancet*, 387 (10024), 1240 - 1250

Thomas, R.; Sharon, L.; Doust, J.; Beller, E. & Glasziou, P. (2015). Prevalencia del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: revisión sistemática y metaanálisis. *Pediatrics*, 135 (4), 994 – 1001. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25733754/>

Timimi, S. (2021). Cientificismo y trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH).

Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, 41 (139), 221 – 228.

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

Torales, J.; Barrios, I. & Moreno, M. (2017). Modelos explicativos en psiquiatría. *Revista*

Científica de la UCSA, 4 (3), 59 – 70. <https://revista.ucsa->

[ct.edu.py/ojs/index.php/ucsa/issue/view/v4n32017/22](https://revista.ucsa-ct.edu.py/ojs/index.php/ucsa/issue/view/v4n32017/22)

Untoiglich, G. (2014). *En la infancia los diagnósticos se escriben con lápiz: La patologización de las diferencias en la clínica y la educación*. Ed. Centro de Publicaciones Educativas y Material Didáctico.

Valenzuela, R., Tapia, G., González, M., & Valenzuela, A. (2011). Ácidos grasos omega-3 (EPA y DHA) y su aplicación en diversas situaciones clínicas. *Revista chilena de*

nutrición, 38(3), 356-367 <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46921378010>

World Health Organization. (2019). *International statistical classification of diseases and related health problems* (11th ed.). <https://icd.who.int/>