

Reflexiones sobre el TDAH: estudio de casos

JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ PÉREZ*

RESUMEN

El trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) es un motivo de consulta muy frecuente en los servicios de salud mental infantil y juvenil. Este artículo, integrando aportaciones teóricas psicoanalíticas y biológico-cognitivistas, revisa cuatro casos clínicos con diagnóstico de TDAH, con el objetivo de presentar diferentes tipos de abordajes. Se expone cómo bajo una conducta explícita congruente con dicho diagnóstico existen matices psicopatológicos susceptibles de un tratamiento diferente al exclusivamente farmacológico, también eficiente para la red pública. PALABRAS CLAVE: TDAH, psicoterapia psicoanalítica, eficiencia, red pública.

ABSTRACT

REFLECTIONS ON ADHD: CASE STUDIES. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a very frequent reason for consultation in child and juvenile mental health services. Considering theoretical contributions from the psychoanalytic and biological-cognitive paradigms, the author revises four clinical cases diagnosed with ADHD in order to present different treatment approaches. The paper aims to show how under an explicit conduct consistent with the diagnosis of ADHD, there are certain psychopathological characteristics susceptible of a different approach than the exclusively pharmacological one and which can also constitute an efficient treatment in the public mental health network. KEY WORDS: ADHD, psychoanalytic psychotherapy, efficiency, public network.

RESUM

REFLEXIONS SOBRE EL TDAH: ESTUDI DE CASOS. El trastorn per déficit d'atenció amb o sense hiperactivitat (TDAH) és un motiu molt freqüent de consulta en els serveis de salut mental infantil i juvenil. L'article, que integra aportacions teòriques psicoanalítiques i biològicocognitivistes, revisa quatre casos clínics amb diagnòstic de TDAH, amb l'objectiu de presentar diferents tipus d'abordatges. S'exposa com sota una conducta explícita congruent amb aquest diagnòstic existeixen matisos psicopatològics susceptibles d'un tractament diferent al només farmacològic, també eficient dins de la xarxa pública. PARAULES CLAU: TDAH, psicoteràpia psicoanalítica, eficiència, xarxa pública.

A lo largo de este artículo revisaremos, en primer lugar, algunas aportaciones teóricas relativas a los síntomas de la hiperactividad y del déficit de atención desde una perspectiva biológica y psicoanalítica. A continuación propongo el uso de una clasificación diagnóstica dimensional y diferentes alternativas psicoterapéuticas para el tratamiento. Terminaremos con la exposición de cuatro casos clínicos que dan cuenta de la complejidad implícita de los síntomas hiperactividad e inatención.

Trastornar significa “perturbar el sentido, la consciencia o la conducta de alguien acercándolo a la anormalidad”. Incidiré en las teorías que destacan la importancia del aspecto emocional del trastorno y en las que no sólo es importante el sujeto que se trastorna, sino la relación que facilita que enferme. El ejemplo más estudiado desde el vértice psicodinámico es la influencia de las primeras relaciones en el desarrollo de psicopatología congruente con sintomatología de TDAH.

*Médico psiquiatra. CSMIJ l'Hospitalet de Llobregat. Fundació Orienta.
Correspondència: jasanchez@fundacioorienta.com

Hiperactividad

La hiperactividad podría ser la manifestación de una mayor facultad de obrar o de un aumento de eficacia en las tareas propias de la persona y no ser sólo una patología. Pensaremos en la hiperactividad como un síntoma en el que entre normalidad y patología hay un *continuum*. Se considera patológica cuando tiene repercusión en las diferentes áreas de la vida del individuo y no sólo según el impacto que genera el síntoma en la relación con el Otro. Sanfeliu (2011) apunta que la hiperactividad es hermana de la actividad y antecede a la reflexión, uno de los logros evolutivos de la humanidad. La autora sitúa como posible etiología de la hiperactividad: la incapacidad de origen cerebral por inmadurez de las estructuras que median entre el límbico y el córtex. Esto hace que la actividad, la pulsionalidad y la impulsión predominen ante lo reflexivo. Incapacidad del medio más próximo para filtrar los impulsos (Sanfeliu, 2011). Con esta aportación Sanfeliu reconcilia varios paradigmas.

Elementos biológicos

En este apartado destaco algunos puntos donde biología y ambiente se relacionan. Se ha demostrado que en pacientes hiperactivos hay un enlentecimiento de la maduración del lóbulo frontal, eslabón importante entre el individuo y su entorno. Concretamente la parte más estudiada del lóbulo frontal en relación a la hiperactividad es la corteza prefrontal, responsable de la función ejecutiva (Sanfeliu, 2011). En el TDAH se produce una disminución general del volumen cerebral (2,7% menos) o de ciertas áreas cerebrales (San Sebastián, Soutullo, Figueroa, 2010).

En las primeras relaciones y a lo largo de la primera infancia se generan multitud de sinapsis neuronales, por lo que se puede pensar que alteraciones en estos primeros momentos a nivel relacional pueden repercutir en el desarrollo cerebral. Concretamente, si durante esta etapa hay un déficit en la estimulación o inciden hechos traumáticos, emocionales o físicos, se pueden producir defectos en la génesis de las redes neuronales y, en consecuencia, un menor volumen en la masa cerebral. Muchos de los que llamamos signos neurológicos menores y que, a priori, inducirían a hacernos pensar en un origen neurológico de la enfermedad, pueden considerarse como consecuencia de una interacción precoz poco favorable (Jiménez, 2005, p. 22). Podríamos decir que los “traumatismos” en la primera infancia de orden físico (hipoxia, prematuros, traumatismo craneoencefálico,

sufrimiento fetal, fórceps, etc.) o emocional-relacional pueden causar un defecto en el desarrollo de la masa cerebral y, consecuentemente, una clínica de hiperactividad.

Safer y Allen postulan que la etiología del síntoma está en un retraso en la maduración del sistema nervioso y no en lesiones de áreas cerebrales irreversibles (Sanfeliu, 2011). Esto nos permite pensar en un trastorno no estanco ni crónico, sino con posibilidades de modificarse a través de la relación, instrumento indispensable para la maduración cerebral.

Por otro lado, hasta el momento actual, parece evidente desde un punto de vista genético que la hiperactividad no se puede justificar siguiendo las leyes mendelianas. Sabemos que la manifestación clínica de una expresión genética (fenotipo) es indiscutiblemente dependiente del encuentro con el ambiente. Por tanto, no se puede considerar al TDAH como un trastorno que se rija exclusivamente por la herencia. Otras hipótesis apuntan a que la hiperactividad es un estado neurológico presente de forma natural, que ha favorecido la supervivencia de nuestros antepasados y que se eliminó con la aparición de la población sedentaria. Sería un estado originario de la humanidad y su ausencia, resultado de su reciente adaptación, no es en ningún caso una patología de origen genético (Sanfeliu, 2011).

Elementos psicoanalíticos

La segunda etiología posible que Sanfeliu describe es la incapacidad del medio más próximo para filtrar los impulsos, lo que denomina como una falla en la *ternura originaria*. La *ternura originaria* es la envoltura que hay entre la madre y el bebé que permite que se metabolicen los impulsos violentos de las pulsiones provenientes del recién nacido. Si se produce una alteración en este “aparato” aparece un exceso de violencia, energía o pulsión en el sistema que se puede dirigir en dos sentidos: I) *centrífugo* (del mundo interno al externo): patología hiperactividad y II) *centrípeto* (del cuerpo al mundo interno): patología psicósomática

Si se produce un exceso de agitación no se puede madurar la información ni ser elaborada. El sujeto no prestará atención y se desinteresará por lo que no puede acumular. Se produce una alteración en el proceso de mentalización. No hay espacio mental interno suficiente. El paciente no tiene un lugar interior donde sosegar. El hiperactivo, frecuentemente, tiene una dificultad para nominar las emociones, secundaria a una escasa capacidad de mentalización de la angustia.

“El paciente hiperactivo encuentra el placer en lo más arcaico, calmar la excitación a través del movimiento. La psique queda absorbida por el cuerpo” (Sanfeliu, 2011, p. 63). La primera forma de expulsar la ansiedad en el niño, según Freud, es a través del movimiento. La bibliografía científica, tanto de la psiquiatría biológica como psicodinámica, está de acuerdo en que los síntomas del hiperactivo los comenzamos a intuir desde los primeros momentos de la vida. Autores como Brown y Goldman, citados por Icart (2010), refieren que la clínica del niño con TDAH se puede encontrar en los primeros tiempos de vida y se orienta a la dificultad para tolerar el “no”; es decir, la frustración. Desde la biología se reconoce la presencia de un temperamento característico en pacientes con TDAH desde recién nacidos.

En los pacientes con hiperactividad se produce una alteración en la función materna paraexcitadora, descrita por Freud. Esta función permite mantener la homeostasis del bebé referida a la integración biológica y buscar activamente un vínculo emocional que parte de la madre hacia el bebé en los primeros momentos de vida. De estas funciones maternas ya hablaba Bion aportando lo que denomina función alfa o de *rêverie* materna, mediante la cual la madre devuelve al bebé metabolizadas las angustias de las que éste se deshizo. También es denominada función de *mirroring*, mediante la cual se reflejan en la madre los estados emocionales del pequeño y, por tanto, no hay necesidad de evacuar la tensión a través del cuerpo. Este fracaso en la función materna, en la mayoría de los casos, se debe a una incapacidad de asumir un rol equilibrado entre ser el sostén (*holding* en Winnicot) y potenciar la separación e individuación del bebé (Mahler).

La hiperactividad puede representar según Berger, citado por Icart, varios cuadros diferentes: una defensa maníaca, clínica de psicosis infantil, un fallo en la envoltura corporal y/o un funcionamiento mental operativo (Icart, 2007). Berger propone dos hipótesis teóricas en relación al origen de la hiperactividad:

- Primera hipótesis: Una falla en la relación con el objeto primario; *holding defectuoso* según la definición de Winnicot (1960), un fracaso en la indispensable *experiencia de omnipotencia* (Winnicot citado por Icart, 2007) y/o un fracaso en los *procesos autotranquilizadores* (Szwec citado por Icart, 2007).
- Segunda hipótesis: Una dificultad para estar solo en presencia del Otro (Winnicot citado por Escardibul, et al, 2012). Son niños con dificultades para tolerar el

espacio transicional (Ibañez citada por Icart, 2007).

Se propone desde diferentes autores, Adroer, Berger, Bich, Corominas, Ibañez, Icart y Tizón, el abordaje familiar para esta sintomatología. Se basan en la experiencia de que la clínica manifiesta es el emergente de un grupo disarmónico. Icart enfatiza la necesidad de explorar la figura del padre en la mente de la madre y del niño, así como las relaciones con sus familias de origen. Stern, Manzano y Palacio Espasa abogan por la importancia de la relación de los padres con sus propios padres, ya que en el niño hay una elevada sensibilidad a vivencias de privación, pérdida, separación y conflictos en la parentalidad.

Otras teorías describen a algunas familias del paciente hiperactivo y defienden la presencia de madres con hiperactividad mental como cuidadoras principales. En ellas no hay un aparato mental suficientemente capaz de contener, procesar y elaborar las emociones. Con frecuencia la figura materna del hiperactivo necesita ser cuidada más que demostrar su capacidad de cuidar. Es frecuente recoger en las historias de las familias de hiperactivos relatos de madres que no fueron lo suficientemente atendidas por sus propias madres, así como padres con dificultades de contener a la madre. Presentan una estructura yoica frágil y se defienden con una rigidez excesiva por miedo a ser atacadas. Tienden a buscar en la pareja a dos tipos de persona; a la que le hubiera gustado ser o a la que se asemeja más a su parte carenciada o frágil; es decir, lo contrario de una persona fuerte donde apoyarse (Icart, 2007).

Déficit de atención

Los niños que llegan a la consulta con dificultades atencionales suelen venir acompañados de esta carta de presentación: “El niño se distrae fácilmente, no puede concentrarse en la tarea ni finalizar ninguna actividad. Parece que no escucha, ni se da cuenta de lo que dice. No sigue instrucciones y mantiene actitud despistada,…” Consideramos que no se produce en los niños una inatención absoluta. Hemos de escudriñar en nuestras consultas dónde ubican su atención los niños desatentos y por qué usan este mecanismo para demostrar el sufrimiento.

Elementos biológicos

La atención es un estado de preparación que precede a la percepción y a la acción. Prepara nuestra consciencia para focalizar el constante fluir de la información sensorial, resolver la competencia entre los estímulos para

su procesamiento en paralelo, y reclutar y activar las zonas cerebrales para temporizar las respuestas apropiadas y, en definitiva, controlar la conducta (Estévez-González, García-Sánchez y Junqué, 1997). “La complejidad conceptual, neuroanatómica y neurofuncional de la atención hace que no pueda ser reducida a una simple definición, ni estar ligada a una única estructura anatómica o explorada con un único test, y que nos conduzca a considerarla realmente como una etiqueta que sintetiza series de complejos procesos cerebrales” (Estévez-González, et al, 1997). Por tanto, no solo desde el psicoanálisis se aboga por la cautela a la hora de simplificar la patología de los sistemas atencionales.

Desde la neuropsicología, uno de los modelos etiopatogénicos, es el de “descontrol inhibitorio” propuesto por Barkley. Postula que la alteración nuclear del déficit de atención es un déficit en la inhibición o del autocontrol. Una alteración en la capacidad de autocontrol conlleva a una dificultad en la regulación emocional, el diálogo interno y el análisis y síntesis conductual (Barkley citado por San Sebastián et al, 1998). Este modelo se centra en los síntomas de impulsividad o hiperactividad (Berger citado por San Sebastián et al, 2007). Como decíamos en el apartado anterior donde revisábamos las aportaciones del psicoanálisis a la etiología de la hiperactividad, el paciente con TDAH tiene una dificultad para digerir la agitación o pulsión interna.

Castellanos, citado por San Sebastián, propone que el déficit principal en el TDAH es la incapacidad de desactivar las áreas cerebrales encargadas de la autoconciencia y la introspección durante la realización de tareas que requieren la conexión con el exterior (San Sebastián, et al, 2010). De esta forma, si el paciente está ocupado en manejar emociones internas que llegan de forma disgregada y no metabolizadas, no puede prestar atención a la lección que expone el maestro.

Rebollo, citada por Bagattini (2005), describe que el síndrome de déficit atencional es algo aislable de otras manifestaciones psicológicas y resalta la importancia de lo hereditario en el mismo. Es frecuente encontrar la misma clínica en el padre del afectado. Se considera que el síndrome es hasta 5 o 7 veces más frecuente en familias de afectados. Entre el 55 y el 92% de los gemelos idénticos padecen la enfermedad (Bagattini, 2007). Hasta el 80% de los hiperactivos tienen al menos un familiar afectado. No obstante, es un trastorno en el que no se ha podido demostrar su base genética, a no ser que se confunda carga genética con agrupación familiar. Que

se presente en concordancia en familiares de primer grado y que predomine en ciertas familias no significa automáticamente “base genética” (Tizón, 2007).

Elementos psicoanalíticos

Desde un punto de vista histórico-social cabe tener en cuenta las dificultades de consolidación y arraigo de los individuos al mundo externo y, por tanto, los problemas en la creación de una subjetividad no volátil u oceánica como adjetivan a la realidad actual diferentes autores: “modernidad líquida” (Bauman, 2002) o “tiempos de fluidez” (Sternbach, 2007).

La atención es una función yoica entramada en el campo intersubjetivo y se va constituyendo en relación con el Otro. De esta forma se delimitará a quién y cómo se atiende. La atención convierte al individuo en sujeto activo ya que le permite focalizar lo atendida desechando las afluencias externas e internas, privilegiando unas sensaciones sobre otras. Es necesario que el sujeto pueda inhibir los procesos primarios para acercarse al mundo externo. De esta forma el yo puede investir la realidad. Como escribe Janin (2008) citando el *Dictionnaire de Psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent* la atención “es un estado en el cual la tensión interna está dirigida hacia un objeto exterior”.

En otras situaciones el niño se distrae huyendo de las sensaciones displacenteras que le generan los celos, la separación del objeto o la vivencia de marginación. Sensaciones provenientes de procesos secundarios y frecuentes en las primeras relaciones. Esto se suele convertir en un problema cuando la porción de la realidad externa descatectizada por los pacientes, niños en nuestro caso, son los aspectos escolares (Untoiglich, 2011).

Desde un punto de vista psicoanalítico la atención se clasifica en *atención refleja*, más cercano a lo biológico, y la *atención secundaria*. La atención refleja es la inmediata. La secundaria es aquella que requiere de la inhibición de los procesos psíquicos primarios y está ligada a la conciencia secundaria.

Beatriz Janin propone algunos prototipos clínicos para explicar la etiología de la inatención: A) Niños “dormidos” en los que la inatención representa un momento autista. B) Niños que confunden adentro-afuera. C) Niños “objeto” a mostrar. La atención está dirigida a preservarse en un lugar en el que confluyen las miradas. D) Niños que no escuchan porque consideran que ya lo saben todo, no pueden tolerar la fisura narcisista. E) Niños en los que la investidura de la atención va dirigida al control de los intercambios afectivos que se

producen a su alrededor. F) Niños tristes que se retraen por una situación de duelo. G) Niños que juegan. El mundo es insatisfactorio y se retraen al mundo fantasmático. H) Niños en hiperalerta, frecuente en niños que han vivido la violencia y temen el ataque. I) Niños con pensamiento confuso.

Como aportan Buring y Leutzinger, citados por Torras de Beá, el déficit de atención es una alteración muy precoz en la constitución del yo y destacan que se produce una alteración en la función de *holding* o contención del objeto para ayudar a centrar la atención, desarrollar un espacio transicional, tolerar progresivamente la frustración y/o simbolizar las experiencias (Torras de Beá, 2007).

Diagnóstico

Propongo en estos casos clínicos seguir la clasificación FENET y las correspondencias al CIM 9. Se trata de una clasificación diagnóstica que desglosa la visión clínica en cinco ejes: Fenomenología (F), Estructura (E), Nivel de Inteligencia (N), Etiología (E), Tratamientos (T). Dada la riqueza descriptiva de la misma considero que puede ser un buen instrumento de apoyo para una percepción más integral de los casos que expondré a continuación y para la práctica clínica diaria. Se encuentra editada en el libro *Normalidad, psicopatología y tratamientos en niños, adolescentes y familia* (Torras de Bea, 2007).

Tratamiento

Según la propuesta de Tizón (2007), una posible ruta para la evaluación y el tratamiento del TDAH sería:

1. Acoger a la familia de forma contenedora para contextualizar el síntoma en la dinámica familiar y en el ambiente habitual del niño niña.
2. Exploración familiar favoreciendo la orientación e higienización.
3. Si con esto no ha habido cambios en el síntoma, se requerirá una intervención psicoterapéutica del paciente y de la familia.
4. Si la gravedad del caso lo requiere y la ansiedad de la familia es muy elevada usar psicofármacos no psicoestimulantes en el niño para disminuir la clínica. Bajas dosis y tiempos cortos de antipsicóticos.
5. Coordinaciones e intervención con la escuela o el equipo de asesoramiento psicopedagógico.
6. Derivados anfetamínicos si estamos totalmente seguros que el diagnóstico es de TDAH y las otras intervenciones no han sido efectivas.

7. Revisión cada tres o seis meses de la necesidad de este tratamiento previendo una retirada pronta y progresiva.

Icart (2007) propone el tratamiento grupal familiar para pacientes con TDAH. La hipótesis del autor es que frecuentemente hay aspectos emocionales de cierta envergadura y no resueltos en los padres de los pacientes que al no estar elaborados son proyectados a sus hijos. El niño o adolescente actuará como “síntoma de un grupo enfermo o disarmónico”, en otras palabras, será el “chivo emisario”, el “paciente identificado” o el “emergente grupal”.

Otra de las propuestas para el tratamiento es abordar la clínica denominada comórbida antes de iniciar el tratamiento con psicofármacos que extingan los síntomas cardinales. Con esta intervención aparentemente indirecta mejorará el síntoma cardinal explícito. Es decir, la hiperactividad o la inatención mejorarán si abordamos la problemática relacional (psicoterapia grupal familiar) y/o el síntoma comórbido (psicoterapia individual o familiar focal).

Considero que en algunos casos las propuestas psicoterapéuticas no se pueden aplicar en primer lugar y que es necesario intervenir de una forma más incisiva y directamente con psicofármacos, por ejemplo en:

- Familias en las que la psicopatología de algunos de los progenitores bloquee o ataque masivamente el vínculo terapéutico y la posibilidad de tratamiento.
- Pacientes en los que hay un componente etiológico neurobiológico predominante.
- Como coadyuvante en casos en los que la psicoterapia se prevé poco efectiva porque la clínica del paciente impide el acceso a lo verbal o la ansiedad en el grupo familiar impide la colaboración y
- fracturas graves en el vínculo primario.

Desarrollo clínico

En la descripción de los siguientes casos propongo hacer un recorrido gradual de la clínica. Desde el motivo de consulta y la carta de presentación pasaremos a la exploración psicopatológica fenomenológica y las pruebas psicométricas. Finalmente a través de las entrevistas dinámicas, describo pinceladas del funcionamiento familiar, las primeras relaciones, el mundo interno del paciente y algunas notas sobre la vinculación con el terapeuta.

Viñeta clínica 1: Lurdes

Paciente de diez años. El motivo de consulta inicial es seguimiento de la hiperactividad tratada con metilfenidato de liberación prolongada. En las entrevistas iniciales madre-hija dramatizan discusiones que se viven con elevada tensión. Temía por la relación entre ambas así como por la alta probabilidad de abandono. La paciente usa una amplia gama gestual de características adultiformes. Hiperalerta a la mirada e intercambio afectivo de la madre. Irritabilidad y afecto expansivo. Niega sufrimiento subjetivo. Tartamudeo y onicofagia. Verborrea. Pensamientos intrusivos en forma de imágenes o sensaciones sonoras que le gritan o critican, no constituyen una alucinación. Escasa capacidad de mentalización. De la escuela informan de disregulación en el contacto con el Otro, con tendencia a invadir el espacio interpersonal de forma inadecuada.

El WISC-IV aporta: comprensión verbal (CV): 123; razonamiento perceptivo (RP): 127; memoria de trabajo (MT): 97; velocidad de procesamiento (VP): 127; coeficiente intelectual global (CIG): 126. Estos resultados permiten descartar retraso mental y aseguran, por la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento, que la clínica inatencional está estabilizada con el psicofármaco. Por su parte, el test Conners informa de una visión mucho más patológica por parte de los padres que desde la escuela, siendo el resultado de la profesora no significativo para el diagnóstico TDAH.

En el discurso materno se percibe un distanciamiento afectivo al mismo tiempo que hipercriticismo hacia la conducta de la hija. Hubo una separación en los primeros días de vida de la paciente por cuestiones laborales quedando como cuidadores principales los abuelos. Según informa la madre, durante las separaciones en los primeros meses de vida se producía escasa ansiedad en la paciente y rabieta de difícil consuelo en el reencuentro. La madre fue diagnosticada de una patología tumoral cuando la paciente tenía nueve meses de la paciente, lo que supuso una nueva separación entre ambas.

En la familia predomina un estado de gran actividad física e hiperactividad mental en todos los miembros y una figura parental periférica sobreocupado con el trabajo. En las entrevistas hay un elevado nivel de descalificación a la paciente junto con el relato de sentimientos de culpa de la madre por las dificultades que siente para “encontrarse” con su hija desde que era pequeña. La relación entre ambas tiene características fusionales con escasa diferenciación.

Como hipótesis se plantea, por tanto, dificultad para tolerar la individuación-separación de las dos. Ansiedades catastróficas predominantes en la paciente y mecanismos de defensa primitivos. El vínculo con el terapeuta es frágil con dificultades para tolerar la triangulación por parte de la diada madre-hija. La propuesta de un trabajo grupal familiar en la que el padre estuviese presente permitió el descenso de los absentismos y la mejoría del funcionamiento psicopatológico de la paciente y de la relación madre-hija.

Como resumen de la intervención diagnóstica y terapéutica usaré la clasificación FENET:

Fenomenología: Síndrome hiperactivo de la infancia.

Estructura: Inmadura-regresiva. Síndrome de ansiedad. Trastorno hiperansioso o predominio de elementos maníacos.

Nivel intelectual: Normal alto,

Etiología: Factores psicológicos parentales. Primeras experiencias y función materna insuficientemente estructurante más ambiente desestructurante (madre o padre excesivamente tensos, ausentes).

Tratamiento: Metilfenidato de liberación prolongada más psicoterapia grupal familiar focal. El foco de la intervención fue favorecer la construcción de una identidad más segura en la paciente y mejorar la vinculación madre-hija con la presencia del padre. La clínica de hiperactividad impulsividad se estabiliza tras la intervención psicoterapéutica, cuestión que previamente no se podía contener. La labor profiláctica iba dirigida a favorecer la diferenciación en la adolescencia.

Viñeta clínica 2: Esther

Paciente de once años. Derivada para seguimiento de TDAH subtipo inatento y en tratamiento con Atomoxetina. Padres separados, hija única, vive con la abuela materna. La madre, por motivos laborales, no la puede atender lo suficiente, explícita la abuela. La abuela materna perdió al marido recientemente. El abuelo paterno murió hacía un año. En la verbalización del recuerdo del momento de la muerte de los abuelos la paciente dice, con tono afligido y de autorreproche, que ella estaba disfrutando con amigas.

Delgada, de tez pálida. Se aprecia un enlentecimiento psicomotriz, limitada expresividad facial y contacto visual. Reconoce malestar subjetivo indefinido. Inatención franca y tendencia al replegamiento afectivo. Niega sentimientos de rabia, aunque existe una irritabilidad manifiesta en casa. Pensamiento lento con bloqueos.

Tono de voz bajo y escasa inflexión de voz. Hiporexia e insomnio mixto.

Los resultados de las pruebas psicométricas del derivante indican “Conners y Edah congruentes con inatención y WISC-IV no evaluable por la disparidad de resultados”. Iniciado el tratamiento psicoterapéutico realizamos retest, WISC-IV con resultados CV: 78; RP: 83; MT: 82; VP: 99; CIT: 82. Probable leve mejoría de las funciones cognitivas con el inicio del tratamiento, lo que permite equilibrar los resultados. El test Conners, informado por la madre y el tutor al final del tratamiento, no puntúa para ningún ítem de TDAH.

La paciente fue un bebé con escasa búsqueda activa del Otro. No se realizó lactancia materna. Dificultades por parte de la madre de identificar las necesidades somáticas de la hija. Mala calidad de sueño. Predominante papel de la abuela en la crianza precoz. Escaso juego interactivo con los cuidadores. La madre dice que “era como si desconectara y jugaba en su fantasía”. Dificultades de relación entre los progenitores desde el nacimiento. Madre con pareja reciente de la que tiene dos hijas. La abuela materna, protagonista en la relación maternal con Esther, presenta síntomas depresivos activos congruentes con el duelo de difícil elaboración por la muerte de su marido. Bajo estado anímico del grupo familiar. El padre no ha acudido a las visitas, la paciente dice que “va a la suya”.

La paciente tiene una actitud pasiva en las sesiones, aporta escaso material, la inhibición del pensamiento resulta marcada. Ansiedades depresivas predominantes con uso de defensas de evitación y negación de la realidad desagradable. Discurso interno autopunitivo en torno a sentimientos de culpa omnipotentes por la pérdida de los abuelos y el perro. Disfrutar o pensar en algo nuevo puede generar mal a alguien y, como consecuencia el pensamiento era bloqueado y la capacidad de aprender mermada. Alteración en la vivencia temporal de las muertes, como si hubiesen sido recientes.

En el vínculo terapéutico asumí la delegación de la verbalización de las emociones en las entrevistas. Fue explicitado su miedo al abandono en la terapia, lo que constituyó otro foco en la relación terapéutica. Se realizó trabajo de duelo y estimulación de la curiosidad en la paciente. Se clarificaban probables sentimientos depresivos de la paciente, pudiendo finalmente tener un discurso más integrado.

A nivel de diagnóstico podría describir a la paciente con la siguiente clasificación:

Fenomenología: Trastorno de falta de atención más reacción depresiva prolongada.

Etiología: Ciclotímica. Predominio de elementos depresivos.

Nivel intelectual: Normal bajo.

Estructura: Factores psicológicos parentales; ausencia total o prolongada del padre o de la madre por separación de la pareja más otros factores psicológicos familiares: muerte de algún pariente del núcleo familiar.

Tratamiento: Psicoterapia individual dinámica (1 sesión semanal durante un curso académico). Retirada del fármaco durante el primer mes de psicoterapia.

La clínica inatencional mejoró al poder verbalizar los cambios subjetivos en torno a la tristeza, hubo una mejoría parcial en el rendimiento académico. Derivación al alta al equipo de asesoramiento psicopedagógico.

Viñeta clínica 3: Mario

Paciente varón de siete años. Acude por bajo rendimiento escolar e inatención grave. Como antecedentes personales destaca una hemorragia cerebral al nacimiento que se reabsorbió. Retraso en la adquisición de algunos ítems evolutivos. No se percibe ninguna disfunción en los patrones de crianza ni dificultades vinculares. Se interviene farmacológicamente de inicio considerándose la clínica inatencional como una probable consecuencia de alteraciones neurobiológicas.

Cuidadoso en el trato y con expresión facial sonriente. Atención dispersa con dificultades para seguir el discurso de la entrevista, con descarrilamientos en el curso del lenguaje. Hipotimia reactiva a los resultados académicos e irritabilidad ante la frustración con las tareas. Las pruebas complementarias aportadas indican CI no interpretable (CIV: 73 y CIM: 99 en WIPSI). La actitud ante el test fue de elevada impulsividad, inatención e inquietud psicomotriz. El WISC postratamiento aporta CV: 75. RP: 74. MT: 91. VP: 102 y CIT: 77. Los índices más sensibles al déficit de atención puntúan dentro de la normalidad y CIT es interpretable.

En las primeras relaciones aparecen dificultades ligadas a las complicaciones en el parto y ansiedad de separación congruente durante el ingreso en UCI. Es el primer hijo de la familia, en el que estaban depositadas elevadas expectativas. Protección masiva tras el traumatismo del parto y sustitución de algunos ítems de autonomía por parte de los padres. La madre hizo un tratamiento para elaborar sentimientos de culpa relacionados con una mejora en la evolución del hijo.

Adecuado funcionamiento de pareja con roles claramente establecidos.

El paciente muestra una dificultad para conectar con el exterior por la elevada inatención así como con su mundo interno mostrando rasgos alexitímicos. Predominio del pensamiento operativo con escaso contenido de fantasía. Ansiedades depresivas predominantes, defensas evitativas o fóbicas relacionadas con malas experiencias tempranas por sus dificultades académicas.

La transferencia masiva hacia el tratamiento farmacológico con metilfenidato fue trabajada para ajustar expectativas. Se promovió que el paciente asumiera más autonomía disminuyendo la sobreprotección parental. En la clasificación diagnóstica resumiría la asistencia de la siguiente manera:

Fenomenología: Trastorno de falta de atención.

Etiología: Estructura inmadura regresiva. Síndrome de ansiedad. Trastorno hiperansioso.

Nivel intelectual: Borderline.

Estructura: Secuelas de enfermedades, trastornos del sistema nervioso leve.

Tratamiento: Acompañamiento a los padres más tratamiento farmacológico con metilfenidato liberación inmediata. El resultado del tratamiento fue una mejoría clínica global de la inatención y de los síntomas comórbidos emocionales y del aprendizaje.

Viñeta clínica 4: Juan

Varón de trece años. Derivado para continuación de tratamiento con metilfenidato de liberación prolongada con diagnóstico de TDAH. Se produce una acogida de urgencias por elevada ansiedad en el sistema familiar. El tratamiento fue retirado por la madre para que pudiese explorar la clínica que el equipo de asesoramiento psicopedagógico describía en el informe que aportaron: inatención, conducta desadaptada, aislamiento e inquietud psicomotriz. En casa se había producido un retraimiento emocional y aislamiento social. Estaba en “su mundo del ordenador”.

Dada la clínica que presentaba, así como la ansiedad expresada por el sistema familiar, propuse unas entrevistas familiares de valoración. En estas se detectaron indicios de que el paciente podría ser el emergente de duelos o conflictos no resueltos en el grupo familiar. Tras estas entrevistas de valoración psicoterapéuticas se propuso un trabajo familiar quincenal de diez sesiones y sin tratamiento psicofarmacológico.

En la exploración psicopatológica fenomenológica se

describe a un adolescente esbelto y de complejión atlética. La madre lo esboza con dificultades relacionales, apocado, con escasas habilidades sociales; sin embargo en la consulta su actitud no concuerda con esta descripción. Cabizbajo y defensivo ante el discurso crítico de la madre. Hipotimia moderada reactiva. Siente que los compañeros lo apartan del grupo, se siente desplazado. Aislamiento social y miedo a salir a la calle. Abuso de juegos de ordenador. Pensamiento con contenido rumiativo en relación a los juegos. Tendencia al llanto y labilidad emocional. Inquietud en miembros inferiores y onicofagia. Desgana y apatía en relación a los contenidos académicos. Actitud en la escuela de “pasotismo”, hasta ahora no había suspendido. Impulsivo e irritable ante la frustración o la crítica. Insomnio mixto.

Los resultados de los test psicométricos son pretratamiento. El WISC aporta los siguientes datos: CV: 103. RP: 101, MT: 120, VP: 117, CII: 112. Estos resultados me informan, junto con la exploración del paciente, de unas capacidades cognitivas normales así como que los resultados en MT y VP cerca del límite superior lo que permite considerar que la atención no está afectada. Los resultados del Conners para profesores no son significativos para la patología de TDAH. El cumplimentado por los padres si hace sospechar la probable presencia del trastorno, sobre todo por el síntoma de hiperactividad. No obstante, debido a que el resto de pruebas y la clínica en las exploraciones no es sugerente, no se considera definitiva esta puntuación. Posiblemente este resultado esté marcado por la preocupación y ansiedad de los padres, que les llevó a describir la conducta explícita del paciente más grave de lo que los profesores, menos invadidos por las emociones, pudieron describir.

En las primeras relaciones destaca el discurso de que fue un bebé muy deseado que apareció en la vida de unos padres con una hija de doce años. Tuvieron varios abortos previos. En él se depositaron grandes expectativas que cumplió parcialmente. Era un bebé muy tranquilo que se vinculó adecuadamente al pecho materno y con el que establecieron unos lazos primarios sanos.

En el funcionamiento familiar se intuye una mayor capacidad de reflexionar y de describir las emociones en la madre. El padre presenta rasgos de personalidad más frágiles y así se explicitó en las entrevistas de exploración. El nombre del paciente se origina de la unión del nombre del abuelo paterno y materno, ambos fallecidos pocos años antes del nacimiento del paciente.

Es probable la existencia, en ambos progenitores, de algunas dificultades en la elaboración de estos duelos.

Entre los elementos que promueven una hipótesis en el proceso diagnóstico destaca una pérdida reciente, la de la abuela materna. Tras una muerte dolorosa del abuelo materno al que la madre había cuidado activamente, aparece la enfermedad de Alzheimer en la abuela materna. El discurso de la madre en el relato de estas pérdidas estaba inundado de emociones, se apreciaba un duelo escasamente elaborado. Se pudo verbalizar en una sesión familiar que la no elaboración de sus duelos desplazó la preocupación o ansiedad a los cuidados de Juan para así evitar la elaboración de la pérdida. Tras la muerte de la abuela materna, la madre comienza a ver en Juan los síntomas.

La descripción que el paciente hace sobre sí mismo y su discurso en torno a lo que le sucede en los primeros momentos de la evaluación fue: “temo que los demás me quiten a los amigos, no me siento bien y por eso me porto mal”. La impresión fue de un chico que expresa una crisis al inicio de la adolescencia con un funcionamiento temeroso y fóbico por miedo al fracaso relacional. La aparición de ansiedades de separación en esta etapa se pueden explicar por una escasa diferenciación madre-hijo y una falla en la constitución de medios autotranquilizadores internos (Szwec, 2007). Icart sostiene que si se produce una dificultad en alguna de las etapas evolutivas anteriores al comienzo de la crisis de inicio de la adolescencia, es posible una mayor dificultad de separación durante el proceso. Aumenta el riesgo de que el paciente dependa más del entorno familiar que del juvenil y, por tanto, adquiera menos autonomía emocional por inseguridad.

Al inicio del proceso terapéutico consideré que tanto la ansiedad expresada por la madre como la necesidad de una intervención inmediata insinuaban en ella algunas dificultades emocionales. Era importante preservarla como elemento fundamental en el vínculo terapéutico. Una vez legitimados sus esfuerzos y su malestar, la madre conectó con su sufrimiento y pudo ver al hijo desligado de sus proyecciones. Juan, al percibir que no focalicé las exploraciones en él, se sintió descargado de síntomas. El padre acogió bien mi propuesta de que participara más en la dinámica familiar. Hasta ahora se sentía frágil en su papel, cediendo el protagonismo del sostén familiar a la madre. Las características narcisistas del funcionamiento de la

madre impedían que delegase funciones. Una vez que se explicitaron algunas hipótesis como la de su duelo no elaborado o la anterior, la madre conectó con sus ansiedades depresivas que permitieron trabajar con el grupo familiar.

El proceso diagnóstico y de tratamiento lo podemos esquematizar según la clasificación FENET como:

Fenomenología: Síndrome hipercinético más fobia sin especificar.

Etiología: Fóbico-paranoide. De predominio fóbico-ansioso.

Nivel intelectual: Normal.

Estructura: Factores psicológicos parentales: relación simbiótica más factores psicológicos familiares: muerte de algún pariente.

Tratamiento: Psicoterapia focal grupal familiar (15 sesiones quincenales). Apoyándonos en el esquema de Icart, el paciente no estaba pudiendo pasar a la etapa de individuación de una forma segura en la adolescencia. La manifestación congruente es una clínica de ansiedad y de replegamiento fóbico. La clínica del paciente remitió y se concluyó el trabajo terapéutico. Recuperó un rendimiento académico adecuado. Tiene una pareja y un grupo restringido de amigos.

Conclusiones

La clínica de inatención, hiperactividad psicomotriz e impulsividad en la población infantil y juvenil, en muchos casos, es una sintomatología inespecífica que resalta como emergente de algún sufrimiento psíquico. La presencia del constructo TDAH para contener a este grupo de pacientes, en algunas ocasiones, simplifica la realidad clínica. Como hemos podido observar en la lectura de los casos, los síntomas que justifican el diagnóstico de TDAH no hablan de una realidad etiológica del trastorno. Una exploración detallada de las realidades del paciente ayuda a buscar el foco donde se pueden intuir las causas posibles de la clínica. La psicoterapia individual dinámica y la psicoterapia grupal familiar focal han dado resultados en el tratamiento de los síntomas de hiperactividad e inatención en población infantil y juvenil, así como los psicofármacos han permitido mejorar los síntomas.

La propuesta es intentar desglosar al máximo posible los diferentes ámbitos de la realidad humana del paciente y ver cuál de ellos es el más enfermo para favorecer un tratamiento integral. Diferenciar

las exploraciones en familia, realidad interna y psicopatología explícita, me ha permitido establecer un orden de prioridades desde lo más patológico a lo menos y de lo más susceptible de trabajar a lo menos abordable. Esta forma de explorar, esquematizada por el uso de la clasificación FENET, permite priorizar los aspectos más relevantes que se han de trabajar y delimitar el foco etiológico donde intervenir. Al mismo tiempo detecta los aspectos del paciente que, una vez tratados, pueden consolidar cambios más estables en la psicopatología. Por tanto, se persigue que de una forma eficiente, teniendo en cuenta el trabajo en la red pública, se puedan generar cambios más estructurales.

En cuanto al tratamiento estimo que abordar la comorbilidad puede mejorar la clínica de inatención, hiperactividad o impulsividad. Los síntomas denominados comórbidos pueden ser considerados como parte de la etiología y foco de tratamiento. Éstos serán tratados con psicoterapia de grupo familiar focalizada en el conflicto si lo que predomina es la psicopatología del sistema familiar, o psicoterapia individual focal y familiar si lo que percibimos es que la etiología de la clínica de TDAH es consecuencia de otra patología estructural. En otros casos, *el mejor tratamiento posible* será incidir directamente con psicofármacos.

Bibliografía

- ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE. (2010). *Manual de psiquiatría del Niño y del Adolescente*. Madrid, Panamericana.
- BAGATTINI, C. M (2007). Síndrome por déficit de atención. Entre la psiquiatría y el psicoanálisis. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del niño y del adolescente*. Monográfico 2, 43-47.
- BION, W. R (1963). *Aprendiendo de la experiencia*. Buenos Aires, Paidós.
- BION, W. R (1963). *Experiencias en grupos*. Buenos Aires, Paidós.
- ESCARDIBUL, M; LASA, A; LÓPEZ, A; MARTÍNEZ, B; MIRÓ, M. T; MONTANER, A. Y OTROS (2012). *Hiperactividades y déficit de atención*. Comprendiendo el TDAH. Barcelona, Octaedro.
- ESTÍVEZ-GONZÁLEZ, A; GARCÍA-SÁNCHEZ, C Y JUNQUÉ, C (1997). La atención: una función compleja. *Revista de Neurología*, 25(148).
- FONAGY, P (1999). Apegos patológicos y acción terapéutica. *Aperturas psicoanalíticas* n° 4. Disponible en URL: <http://www.aperturas.org/>
- ICART, A (2007). Tratamiento del niño hiperactividad a través de la familia. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del niño y del adolescente*. Monográfico 2, 31-41.
- ICART, A Y RIBALTA, T (2007). Intervención precoz en la prevención del trastorno hiperactividad. Una modalidad de psicoterapia familiar breve. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del niño y del adolescente*, 6, 85-96.
- JANIN, B (2008). *Niños Desatentos e Hiperactivos TDA/TDAH. Reflexiones críticas acerca del Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad*. Madrid: Noveduc.
- JIMÉNEZ, A (2003). Reflexiones sobre algunos trastornos de conducta y de hiperactividad. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del niño y del adolescente*, 2, 21-32.
- LASA, A (2008). *Los niños hiperactivos y su personalidad*. Asociación Altxa, Bilbao.
- MANZANO, J; PALACIO ESPASA, F Y ZILKHA, N (1999). *Los escenarios narcisistas de la parentalidad. Clínica de la consulta terapéutica*. Asociación Altxa, Bilbao.
- MENA, B (2007). Propuestas de mejora en el ámbito educativo para niños con TDAH. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del niño y del adolescente*. Monográfico 2, 61-64.
- Real Academia Española. (s.f). Atender. En *Diccionario de la lengua española* (22ª ed.) Recuperado de <http://lema.rae.es/drae/>
- Real Academia Española. (s.f). Hiperactividad. En *Diccionario de la lengua española* (22ª ed.) Recuperado de <http://buscon.rae.es/draeI/>
- Real Academia Española. (s.f). Trastorno. En *Diccionario de la lengua española* (22ª ed.) Recuperado de <http://buscon.rae.es/draeI/>
- SANFELIU, I (2011). *La hiperactividad, la acción inagotable*. Madrid, Biblioteca Nueva.
- SOUTULLO, C (2011). *Guía Esencial de Psicofarmacología del Niño y del Adolescente*. Madrid, Panamericana.
- TIZÓN, J. L (2007). El “niño hiperactivo” como síntoma de una situación profesional y social: ¿mito, realidad, medicalización? *Revista de Psicopatología y Salud Mental del niño y del adolescente*. Monográfico 2, 23-30.
- TORRAS DE BEÀ, E (2007). *Normalidad, psicopatología y tratamiento en niños, adolescentes y familia*. Valls, Eureka.
- UNTOIGLICH, G (2011). *¿En dónde ubican su atención los niños desatentos? Herramientas psicoanalíticas para abordar la problemática desatencional en la clínica y en la institución escolar*. Disponible en URL: http://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/3935/untoiglichruedes2.pdf. [consulta el 30 de agosto de 2012]