

Trabajos de reflexión:

Revoluciones tecnológicas: ¿Déficit atencional o nuevos modelos de atención y aprendizaje?

Gabriel Sánchez Antonucci¹

Resumen

En el siguiente texto se ponen en cuestión las profundas falencias del modelo neurológico del TDAH y sus principales tratamientos clínicos. Se propone en cambio un modelo historicista, en que la exposición intensiva a entornos tecnológicos cada vez más avanzados derivó en el surgimiento de nuevos modelos de atención, especialmente en la población joven. Este nuevo tipo de atención resultó adecuado para manejar tecnologías altamente interactivas. Fueron precisamente estas generaciones las que se enfrentaron a las modalidades clásicas de enseñanza, que quedaron rápidamente obsoletas ante la violenta oleada de nuevas tecnologías y nuevas formas de comunicación. Se trata de un nuevo tipo de estudiante que se desconcentra fácilmente, que pierde la paciencia, que se vuelve ansioso, en suma, que tiene dificultades sistemáticas para administrar interacciones monótonas.

Palabras clave: Trastorno por déficit atencional e hiperactividad, metilfenidato, tecnología, educación.

Technological revolutions: ADHD or new models of attention and learning?

Summary

The following text calls into question the deep failures of the neurological model of ADHD and its main clinical treatments. Instead, a historicist model is proposed, in which intensive exposure to increasingly advanced technological environments led to the emergence of new attentional models, especially in the young population. This new kind of attention become suitable to manage highly interactive technologies. It was precisely these generations that were confronted with the classical modalities of education, which quickly became obsolete in the face of the violent wave of new technologies and new forms of communication. This is a new type of student who loses concentration easily, who loses patience, who becomes anxious, in short, who has systematic difficulties managing monotonous interactions.

Key words: Attention deficit hyperactivity disorder, methylphenidate, technology, education.

1. Introducción

El síndrome por déficit atencional e hiperactividad es uno de los trastornos conductuales más diagnosticado en niños. Sin embargo en la actualidad no existe consenso en el campo científico sobre este trastorno. No existen pruebas consistentes ni concluyentes que validen el modelo neurológico del TDAH o su origen patológico, ni existen marcadores neurobiológicos para su diagnóstico, el cual se lleva cabo a través de una vaga lista de comportamientos. Los estudios genéticos, que cada cierto tiempo claman haber encontrado un gen candidato para el TDAH, han sido criticados por su irreproducibilidad, por la presencia de sesgos sistemáticos y por sus complejos problemas de fundamento. Una situación similar ocurre con las técnicas de imagenología avanzada, que han sido aplicadas entusiastamente sin considerar las dificultades metodológicas, técnicas e interpretativas que conllevan. Por otro lado, los beneficios de la farmacología asociada, al igual que otros inhibidores selectivos de la re-captación de monoaminas, no han logrado superar las pruebas contra-placebo^{1,2,3,4} y al contrario, muestran preocupantes reacciones adversas.^{5, 6, 7, 8, 74}

Estas situaciones contradictorias abren la posibilidad para levantar objeciones desde las ciencias sociales y establecer, desde ahí, una crítica de fundamento al modelo neurológico del TDAH. Pero por otro lado permiten postular tesis plausibles, que involucran los extraordinarios cambios en la interacción individuo-entorno en los últimos 70 años.

La primera parte del texto abarca las dificultades para observar, medir y comprender lo que se supone que sería el origen y los mecanismos de los trastornos psiquiátricos; una descripción crítica sobre el modelo neurológico del TDAH y los supuestos teóricos que operan como su base; por último, examino la eficacia de los fármacos que se usan para su tratamiento. En la segunda parte del texto defiendo la idea de que lejos de ser una condición patológica, el fenómeno conocido como TDAH, no es sino una respuesta adaptativa a la emergencia de los nuevos entornos tecnológicos. Estos nuevos "ambientes" altamente tecnológicos se hicieron cada vez más distinguibles desde mediados del siglo XX, y fueron haciéndose cada vez más vertiginosos, siguiendo un camino sin precedentes hasta nuestros

1. Antropólogo social. Investigador independiente. Carlos Antúnez 1875, dpto 103, Providencia, Santiago de Chile. gsantonucci@icloud.com

días. La información y la comunicación instantáneas, la interacción en paralelo, el paradigma "multitarea", son fenómenos propios de ese ambiente, y como tales, requirieron nuevas formas de interacción entorno-individuo, adecuados a sus propios formatos y posibilidades¹⁶.

Es sobre esta base que considero la historia y las características específicas de este "nuevo ambiente" y su relación con las generaciones más jóvenes. Me focalizo especialmente en el papel de las tecnologías de la información y la comunicación, desde la emergencia de la televisión a mediados del siglo XX, hasta la radical revolución tecnológica de nuestros días. Desde ese lugar, examino el colapso de los modelos e instituciones clásicas de enseñanza, que nunca supieron adaptarse a este nuevo tipo de estudiante.

2. Dificultades generales

A pesar del extendido sensacionalismo en torno a los avances técnicos en la exploración del cerebro y del sistema nervioso central, el conocimiento real que tenemos sobre su funcionamiento está aún tan lleno de luces como de sombras.

Uno de los mayores impedimentos que tenemos para conocer el cerebro humano proviene de un conjunto de ideas preconcebidas, que pueden llamarse concepción "newtoniana" o "mecánica" del mundo. Bajo este paradigma, el universo aparece como una mera agregación de objetos exteriores entre sí, que coexisten en un espacio vacío que las contiene de manera igualmente pasiva. Estos componentes, que a lo sumo establecen relaciones simples y mecánicas entre sí, estarían además conformados por partes más pequeñas, y así sucesivamente, hasta llegar a los componentes básicos. Es debido a este paradigma subyacente que tenemos enormes dificultades para entender los *procesos* o los *ámbitos*, los cuales tendemos a reducir continuamente al "modelo" que el sentido común tiene de las *cosas*. Es decir con límites, con ubicaciones específicas, con partes, etc. 9,16

El reverso de esta situación tiene consecuencias directas sobre lo que imaginamos por *funciones cognitivas* o *estados cognitivos*. La idea, por ejemplo, de que se pueden establecer asociaciones entre funciones cognitivas y lugares particulares tiene su origen en este lugar común. Uno de los problemas que ha derivado de este verdadero escollo epistemológico es la idea de que el cerebro humano sería "como una computadora". Es decir, como una entidad compuesta por "periféricos de entrada" (tacto, olfato, vista, gusto, audición), un centro procesador (el raciocinio), centros de almacenamiento de la memoria, y "periféricos de salida" (el habla, el lenguaje). Desde que se descubrió el Área de Broca, esta concepción se ha llamado tradicionalmente *localizacionismo*, es decir, la idea de que el cerebro es-

taría conformado por una agregación de unidades autónomas, que cumplen funciones específicas.

No obstante, hoy sabemos que el cerebro humano es extraordinariamente más complejo que una computadora, incluso mucho más complejo que cualquier computadora existente. Este sistema está conformado por diez mil millones de componentes y cerca de 100 billones de conexiones, que operan a través de complejas redes interconectadas y que son recorridas continuamente por un amplio espectro de frecuencias, que además operan de forma altamente no lineal, cuestión que hace sencillamente imposible rastrear, calcular o predecir sus patrones 10.

Para que la relación entre lugares y funciones sea plausible bajo estas premisas mecanicistas, es necesario imaginar a las funciones mismas de manera vaga, como mecanismos simples de encendido o apagado. Por ejemplo, se considera que regiones como el núcleo accumbens *participan* en los "aspectos motivacionales", o que la corteza prefrontal *participa* en la toma de decisiones. Primero, porque nunca se especifica en que sentido "participan", "contribuyen" o "modulan" algo, sencillamente porque no se conocen, ni se pueden observar los mecanismos específicos que relacionan una región concreta con funciones cognitivas de alto nivel. Pero en seguida, porque los conceptos aludidos: "aspectos motivacionales" o "toma de decisiones", son habitualmente vaciados de su fuerte contenido semántico, quedando al mismo nivel de lo que podría ser, por ejemplo, una función motora.

Lo más cerca que hemos podido llegar en la observación de lugares en el cerebro, son algunas regiones cerebrales asociadas justamente a las funciones *motoras* del cuerpo. Es decir, se han podido establecer de manera más o menos confiable, relaciones entre regiones particulares y *funciones motrices*. Y aun así, esas localizaciones han demostrado ser altamente flexibles. Los avances en torno a la localización de la *actividad sensorial*, por otro lado, son mucho más reducidas y difusas, y han girado principalmente en torno a investigaciones sobre la visión y otras funciones sensoriales simples.

En el caso de la identificación de *funciones cognitivas*, en cambio, no existen evidencias que muestren de manera clara y objetiva que entidades como la memoria, el ánimo, la atención o el raciocinio estén alojadas en *lugares* particulares.

Actualmente, las técnicas más avanzadas para la exploración del cerebro y el SNC, como la resonancia magnética nuclear (RMf) o la tomografía por emisión de positrones (PET), han tenido enormes éxitos en diversas áreas de la medicina, pero han sido cuestionados en la interpretación de la cognición y de los

trastornos mentales. Estas críticas se han centrado en las diversas dificultades técnicas y epistemológicas implicadas en el análisis de los datos y su interpretación teórica.

Por ejemplo en la existencia de sesgos y falsas correlaciones distorsionadas por contaminación electromagnética; el sesgo por *double dipping*; el sometimiento de los datos a grandes promedios, que hacen poco generalizables los resultados; la alta cantidad de correcciones y pasos de preprocesado necesarios para obtener los resultados; el sesgo del mapeo sobre neuronas activadas y no activadas, entre otros^{12, 13, 14}. En rigor, lo que permiten estas técnicas es observar el recorrido de la irrigación sanguínea en el cerebro, pero no permiten observar *contenidos cognitivos*, ni siquiera permiten medir u observar los mecanismos neuronales, o la actividad neuronal propiamente tal.

Son los propios avances técnicos de las últimas décadas los que han abierto grandes dudas sobre la complejidad del funcionamiento cerebral. Por ejemplo, si bien existe cierta claridad en torno a vías principales que conectan las áreas del cerebro, sabemos muy poco sobre las áreas menores, que además pueden llegar a mostrar diferencias significativas entre un individuo y otro, cuestión que dificulta aún más los resultados estadísticos.

De igual forma, si bien existe una cierta base de conocimiento sobre el funcionamiento neuroquímico del SNC, sabemos muy poco sobre los patrones de interacción neuronal. Un ejemplo de esto son las dudas sobre la interacción de señales de distinta frecuencia en el cerebro. Se sabe que aunque el cerebro este centrado en una acción particular, como por ejemplo leer, otras áreas "no implicadas" en esa función siguen teniendo niveles considerables de actividad.

Sabemos también que existe actividad neuronal bajo reposo total, o bajo la influencia de la anestesia. Existe actividad neuronal incluso sin consumo de glucosa, mecanismo del cual dependen las técnicas avanzadas de imagenología¹⁵. Una de las cosas que sabemos gracias a la tomografía por emisión de positrones, es que el cerebro puede reaccionar con distintos patrones de activación neuronal frente a un mismo estímulo. Es decir, el cerebro puede hacer el mismo trabajo de distintas formas, cuestión que nuevamente atenta contra las premisas estandarizadoras.

Otras de las herramientas más citadas como referentes de rigor para la comprensión de los trastornos psiquiátricos, incluido el TDAH, son las investigaciones de genética molecular. Pero al igual que ocurre con las técnicas de observación del cerebro, estas técnicas han mostrado extraordinarios avances en la identificación del origen de diversas enfermedades, sin embargo, cuando se trata de trastornos psiquiátricos o diferencias en la

capacidad cognitiva, el problema se vuelve esquivo.¹⁸ Después de varias décadas de investigación, el genetista de la Universidad de California, Neil Risch, estima que *"a pesar del progreso en la identificación de genes de riesgo para varias enfermedades complejas, pocos trastornos han demostrado ser tan resistentes a hallazgos sólidos de genes como las enfermedades psiquiátricas"*.^{17, 18}

Entre los estudios genéticos son particularmente populares los estudios de gemelos, pero estos también han sido objeto de críticas en su uso para la investigación de las enfermedades psiquiátricas, principalmente por asumir de manera circular que el parecido de comportamiento en los gemelos tiene un origen genético, desestimando de plano las condiciones ambientales y la complejidad del desarrollo cognitivo individual¹⁹. En este sentido autores como Joseph y Ratner son taxativos: *"estamos de acuerdo con tres generaciones de críticos que han argumentado que el método de los gemelos no es más capaz que los estudios familiares para evaluar los roles de la naturaleza y la crianza. Debido a que la suposición de igualdad de condiciones ambientales no está respaldada por la evidencia, todas las conclusiones a favor de la genética basadas en los datos del método de gemelos son, en el mejor de los casos, prematuras y lo más probable es que sean simplemente incorrectas"*²⁰

Algunos científicos han hecho notar la lógica neo-kraepeliana,⁷⁹ funcionalista y biologicista, propias de la segunda mitad del siglo XX que hay detrás estas perspectivas⁷⁸. En última instancia, se trata de lógicas *descriptivas*, pero no *explicativas*, que a lo sumo son capaces de dar cuenta de *formas*, pero no de *contenidos*¹⁶. Como consecuencia, la única manera de concluir algo sobre los contenidos, es asumiendo una relación simple, mecánica y lineal entre la base fisiológica y la mente.

En buenas cuentas, no existe una teoría sólida que explique el funcionamiento del cerebro, o que dé cuenta de la relación entre lo que podemos observar al nivel fisiológico y anatómico, y lo que podemos suponer de la actividad cognitiva como tal. Menos aún existen modelos confiables que expliquen la relación entre estos ámbitos y las manifestaciones observables a nivel del comportamiento ¹⁶.

Lo que si sabemos es que estamos asistiendo a un paulatino, pero persistente, cambio de paradigma, en que las viejas ideas "localizacionistas" han ido quedando desplazadas frente a un modelo en que el cerebro opera como una gran red de redes, de manera altamente dinámica y distribuida^{21,22}. De igual forma, también sabemos que el cerebro es una entidad extraordinariamente flexible y adaptable frente a estímulos externos, especialmente en edades tempranas, como lo han ido mostrando las investigaciones más recientes.^{23,34,35}

3. Críticas al modelo neurológico del TDAH

Los partidarios del modelo neurológico del TDAH consideran que las sustancias llamadas catecolaminas regulan una serie de comportamientos y funciones cognitivas, entre las cuales estarían implicadas, en teoría, entidades como la atención o el ánimo. A partir de esta suposición concluyeron que los individuos afectados por un trastorno, como la depresión o el déficit atencional, tendrían un déficit patológico de una u otra catecolamina. En consecuencia, algunos fármacos llamados *inhibidores selectivos* de la recaptación de monoaminas, corrigen este desbalance.

Ocurre que para comunicarse entre sí las neuronas disparan impulsos eléctricos y liberan neurotransmisores, posteriormente las neuronas "reutilizan" estos neurotransmisores liberados, llevándolos de vuelta a la célula neuronal. El uso general de inhibidores selectivos de la recaptación de monoaminas (como el escitalopram, el metilfenidato o la fluoxetina) retardan este último paso, prolongando artificialmente su estadía en la sinapsis, lo que estimularía el "comportamiento" supuestamente asociado a esa sustancia 26, 27.

Sin embargo no existe certeza sobre ninguna de estas suposiciones. No se ha podido establecer que existan desequilibrios patológicos de catecolaminas, ni mucho menos que estas intervengan en trastornos psiquiátricos.^{1,2} Esto ocurre simplemente porque no existen técnicas que permitan medir las cantidades de catecolaminas que hay en un cerebro humano vivo, ni menos aún calcular cantidades de catecolaminas específicas. De igual forma resulta imposible examinarlas de manera individual, porque se trata de cientos de sustancias que interactúan entre sí y se afectan mutuamente. 29 Incluso si existiera esta posibilidad, no hay forma de observar como una catecolamina particular se "convierte" en una actividad cognitiva específica. Al contrario, las evidencias que tenemos sobre los mecanismos bioquímicos que habitualmente se invocan como origen de enfermedades psiquiátricas, incluido el TDAH, tienen efectos en extremo genéricos y no afectan comportamientos específicos, como podrían ser el ánimo, la inatención, la hiperactividad o la impulsividad 20,28: *"la serotonina, por ejemplo, transmite impulsos nerviosos a los 100 mil millones de axones y las miles de sinapsis asociadas con cada uno de ellos. ¿Cómo podría esta función general volverlo a uno antisocial o deprimido en particular?"*

El argumento central de la teoría del desbalance químico, fue propuesta por Joseph Schildkraut en 1965 31 a partir de la observación de los efectos de la *reserpina*, un fármaco aislado en 1952. Al ser administrada, la reserpina disminuía los niveles de norepinefrina presentes en la sinapsis neuronal, produciendo

depresión en los pacientes. A partir de esta observación Schildkraut concluyó que los psicotrópicos que aumentaban la presencia de norepinefrina en el entorno sináptico debían, entonces, producir mejoras en los síntomas depresivos.

Pero los resultados de Schildkraut nunca fueron consistentes; ya a mediados de la década de 1950 D. L. Davies y M. Shepherd descubrieron que al suministrar *reserpina* en personas sanas, no se producía depresión 32. Y al contrario, al suministrar el fármaco a personas con depresión, estas mejoraban sus síntomas depresivos. Los resultados sobre la acción de la reserpina fueron reafirmados por F. K. Goodwin y W. E. Bunney en 1971, quienes también constataron que el fármaco mejoraba los síntomas depresivos 33. Sin embargo, a pesar de publicarse en la revista *The Lancet*, estas investigaciones fueron ignoradas, entre otros, por el propio Schildkraut, quien estaba en conocimiento de la publicación de Shepherd. Ya era muy tarde, de una u otra forma; la publicación de 1965 se popularizó enormemente, posicionándose con el paso de los años como la base teórica de los tratamientos farmacológicos contemporáneos.

Las inconsistencias de la teoría de Schildkraut se pueden rastrear una y otra vez hasta el día de hoy. En los años noventa Pedro Delgado y su equipo 34,35 realizaron pruebas sobre la acción de los antidepresivos, disminuyendo la presencia de serotonina en el cerebro en sujetos sin depresión. El resultado fue que no se producía depresión. También se realizaron pruebas en pacientes con depresión, disminuyendo sus niveles de dopamina; el resultado fue que no empeoraban. Otro meta-análisis realizado por investigadores de la Universidad de Amsterdam, en 2007 36, revisó experimentos en que disminuían los niveles de dopamina, serotonina y norepinefrina en personas sanas, encontrando, nuevamente, que no se producía depresión. Y al contrario, el aumento de los síntomas depresivos cuando se disminuye la presencia de catecolaminas fue observado solo en pacientes que ya estaban siendo tratados con ISRS. Estos experimentos se repiten en casi un centenar de investigaciones. 37

Una de las investigaciones que más controversia ha causado a nivel mundial sobre los ISRS fue liderada por Irving Kirsch, de la Universidad de Hull y su equipo. Gracias a la ley de Libertad de Información de Estados Unidos, Kirsch tuvo acceso a 46 informes presentados por la industria farmacéutica a la FDA, en los cuales se sometía a pruebas contra placebo diversos fármacos: Prozac, Paxil, Zoloft, Effexor, Nefadar y Celexa por su nombre de fantasía. Todos estos antidepresivos operan de la misma forma que el metilfenidato, es decir son *inhibidores selectivos de la recaptación de monoaminas*. La investigación de Kirsch mostró que los mismos informes presentados por la industria farmacéutica indicaban que la efectividad de las drogas es reprodu-

cido por los placebos en un 82%, lo que implica que los efectos que produce la droga no son clínicamente significativos 3.

Existen otros fármacos -como la *tianeptina*- que al igual que la reserpina hacen lo contrario que los inhibidores de la recaptación, es decir, potencian la recaptación de monoaminas. De acuerdo la teoría del desbalance químico, la tianeptina debiera *inducir* depresión, sin embargo ocurre todo lo contrario, la tianeptina resulta igualmente eficiente que los ISRS y que los antidepresivos tricíclicos para mejorar los síntomas depresivos 39. Lo mismo ocurre con otros químicos que no son considerados antidepresivos, como la benzodiazepina, la hormona tiroidea sintética, algunos sedantes, estimulantes o antipsicóticos, que tienen virtualmente la misma efectividad que los antidepresivos 37. Otros ensayos clínicos controlados 40 han mostrado incluso que la hierba de San Juan supera la acción de los ISRS para el mejoramiento de la depresión. Lo mismo han mostrado recientemente estudios sobre la efectividad de la psilocibina para el tratamiento de la depresión 75, el trastorno obsesivo-compulsivo 76 o para la rehabilitación del abuso de sustancias. 77

Irving Kirsch concluye al respecto que *"si la depresión puede verse igualmente afectada por fármacos que aumentan la serotonina, fármacos que la disminuyen y fármacos que no la afectan en absoluto, entonces los beneficios de estos fármacos no pueden deberse a su actividad química específica. Y si los beneficios terapéuticos de los antidepresivos no se deben a su composición química, entonces la teoría de la depresión del desequilibrio químico, ampliamente difundida, no tiene fundamento."* 37

Investigadores como Joanna Moncrieff han llegado a plantear que los psicofármacos no corrigen ningún desbalance químico, sino que, al contrario, producen desbalances químicos. Otra crítica de fundamento planteada por Moncrieff, es que los efectos que producen estas sustancias no son estudiados de manera integral, sino que sólo son consideradas en función de los efectos esperados, operando con un grueso sesgo estructural de fondo. 30

En cuanto al metilfenidato los resultados no son distintos. En 2001 Howard Schachter y su equipo realizaron un meta-análisis que revisó 62 ensayos a lo largo de 18 años, entre 1981 y 1999 38. La investigación determinó que la acción del metilfenidato a corto plazo tenía efectividad clínicamente significativa en individuos de 18 años o menores, pero no fue posible asegurar que esa eficacia superara las cuatro semanas. Los investigadores concluyeron que *"el conocimiento exacto sobre el grado y la definición sobre la eficacia clínica a corto plazo del metilfenidato, sigue estando en cuestionamiento"* 38. En otras palabras,

y al igual que otros IS, el metilfenidato no tiene efectividad clínicamente significativa. Y al igual que muestran los informes sobre la efectividad de los antidepresivos, la superioridad del metilfenidato por sobre las pruebas contra placebo es meramente formal.

4. Problemas conceptuales y metodológicos

Hemos planteado que para el modelo teórico predominante, las entidades como la atención, la motivación o el ánimo, nunca son conceptualizadas de manera compleja, y al contrario, son consideradas conceptualmente a partir de variables reduccionistas y binarias, que son asumidas como fundamento de entidades altamente complejas (y delicadas), como lo son el cerebro y la cognición humana. 16, 41

Este manto de vaguedades conceptuales se refleja ejemplarmente en los sistemas de escalas diagnósticas, como el Test de Binet, la escala Hamilton u otros similares, que han sido largamente desacreditados 42,43, especialmente por sus premisas dicotómicas, genéricas e imprecisas para comprender complejidad real de la cognición humana.

En el caso del TDAH, el instrumento más usado para su diagnóstico es el test de Conners. Fue diseñado hace más de 50 años (1969) y a pesar de contar con una versión actualizada, se encuentra plagado de anticuados y odiosos prejuicios, entre los cuales se pueden encontrar joyas como las siguientes: *"es miedoso, se chupa el dedo, la ropa o las mantas, es desgarrado en su porte externo, es llorón, es mentiroso, roba cosas o dinero en casa o fuera, trata irrespetuosamente a personas mayores, es susceptible, demasiado sensible a la crítica, discute y pelea por cualquier cosa, no tiene sentido de las reglas del "juego limpio"; carece de aptitudes para el liderazgo, niega sus errores o culpa a los demás, no acepta restricciones o reglamentos, desobediente"* (Cuestionario de conducta de Conners para Profesores).

Tanto el test de Conners como los criterios diagnósticos del DSM-V, se encuentran explícita y convenientemente centrados en el comportamiento de los sujetos, en sólo dos espacios: el aula y el ambiente familiar. Este sesgo se agudiza cuando se considera que al interior de estos espacios, la escala diagnóstica está organizada exclusivamente en relación a aspectos estrictamente disciplinarios, dejando de lado de manera grosera y arbitraria cualquier otro ámbito de desempeño individual. Los expertos que se apoyan en el test de Conners parecen desconocer que luego del colegio, los niños llegan a sus hogares a conectarse a Internet y jugar PUBG, Fortnite o LOL, actividades que exigen -precisamente-, altos y prolongados niveles de concentración.

Existen también los llamados tests de ejecución continua (CPT-3, Conners CATA, K-CPT2), que se aplican por computadora. Estos consisten en programas informáticos extraordinariamente básicos (y caros), que operan con una lógica de confirmación de estímulos "target" e inhibición de estímulos "no-target". Resulta francamente estremecedor considerar que en plena era de la heterogeneidad tecnológica, de los estímulos audiovisuales avanzados y de las interacciones altamente complejas, los partidarios del modelo neurológico consideren que entidades como la atención pueda ser medida con acciones de discriminación de estímulos binarios.

En nuestro país estas opciones "avanzadas", sin embargo, tienen un uso restringido, siendo la principal fuente de diagnóstico el formato encuesta, aplicado a los tutores y a los profesores del infante. El test no tiene la menor consideración sobre los fuertes sesgos implicados. En el caso de los padres, debido a la precariedad de la realidad socio-económica y cultural, y la complejidad de las relaciones familiares.

Pero también en el caso de los profesores, debido a la fuerte sobrecarga laboral y las condiciones integrales en la docencia en el sistema educativo. En ambos casos el tratamiento farmacológico se convierte en una forma objetiva de reducir el estrés laboral y la conflictividad al interior del núcleo familiar. Otro sesgo de base del que nadie quiere hacerse cargo.

Un sesgo paralelo se puede observar en relación al efecto placebo en los ensayos clínicos, en que los agentes que participan son asumidos como meros nodos receptores sin agencia propia. En efecto, prácticamente no existen estudios que hayan considerado de manera medianamente seria el sesgo de resultado en relación a la respuesta subjetiva al fármaco. Los niños no son pasivos frente al problema en juego, saben que hay "algo malo" en ellos, no en su peso corporal, no en su imagen física, sino precisamente en su cerebro. Ellos son distintos a sus compañeros de clase, deben consumir medicamentos porque hay algo mal en su cabeza.

Cabe destacar el siguiente párrafo, correspondiente a uno de los pocos estudios sobre experiencias subjetivas en niños medicados con metilfenidato en Chile: *"Ellos manifiestan su temor a que "todos sepan" sobre "su inquietud" y, particularmente, a que sus compañeros/as los "vean" tomando el fármaco, expresando su pudor e incomodidad frente a ello. "Tenía mucha vergüenza -sostenía V. con desconsuelo-, porque me estaban viendo y yo no quería hacerlo en frente de todos; pero tenía que hacerlo [...]: era sólo yo [...] y empecé a cubrirme con mi chaqueta."* 44

Sorprende, los niños ahora se comportan mejor en casa, su rendimiento ha subido en clases, ahora parecen más concentrados. Conclusión: el fármaco funciona.

Como se puede observar, la falacia consiste en que no hay forma de saber si los síntomas han sido remitidos por el tratamiento farmacológico o por el efecto placebo.

No solo se ha reducido la complejidad social a un mero "factor ambiental", sino que toda la complejidad del sujeto y su agencia, han quedado convenientemente reducidos a una serie *ad-hoc* de parámetros vagos e imprecisos.

Pero la arbitrariedad que se comete en el ámbito subjetivo se vuelve a repetir, ahora respecto de lo que se llama el "factor social", que nuevamente se asocia a un entorno abstracto y estático, que se asume como dado. El resultado es una consideración etnocéntrica, que no considera en absoluto la diversidad de contextos histórico-locales, imponiendo arbitrariamente a la sociedad occidental blanca como parámetro de "lo social". Hay que insistir en esta falacia: el constructo teórico y diagnóstico del TDAH depende de manera directa y estructural de este presupuesto.

Después de todo nadie esperaría que los modelos de atención que necesita un cazador-recolector neolítico o un agricultor medieval, sean los mismos que los modelos de atención que se han desarrollado en las sociedades altamente tecnológicas.

Sabemos que, al igual que los niños, otros mamíferos tienen la tendencia innata a estar permanentemente en movimiento, a explorar, experimentar, socializar y jugar, como parte de su proceso natural de aprendizaje y ejercicio. Sabemos, por otro lado, que la diversidad y la variedad interna operan como estrategias ecológicas en el resto de la naturaleza. Si esto es así entonces ¿por qué tendría que ser anormal que los seres humanos manifiesten características como el movimiento o la atención en distintos grados y formas?

Al igual que otros trastornos psiquiátricos no existe una etiología objetivable y distinguible para el TDAH, que más bien corresponde a un conjunto de síntomas que han sido agrupados en una etiqueta mañosa y contradictoria, en la que conviven en un mismo desorden una variante hiperactiva y otra inatenta. Puede realmente haber niños hiperactivos e inatentos al mismo tiempo? Hay que notar que la actividad cognitiva asociada a la coordinación motora y a la elaboración imaginaria que sustenta el movimiento de un niño hiperactivo, requieren, precisamente, de altos niveles de concentración y de atención sostenidas en el tiempo. Mientras tanto, al otro lado del espectro, los niños

con condición "inatenta" no parecen tener problemas para sentarse a ver series de animé durante horas, mientras chatean en el celular y mantienen una docena de páginas abiertas en el navegador del computador. Sin embargo, el tratamiento farmacológico es aplicado indistintamente para las dos variantes.

Pero los estudios clínicos adolecen de varios otros problemas. Por ejemplo nunca se especifica que métodos se usaron para seleccionar a los sujetos en los estudios clínicos. ¿Se usó sólo el test de Conners?, ¿se investigó en detalle el entorno de los participantes?, ¿se sabe si estos consumen alguna droga que esté actuando como agente contaminante? Hay que notar que rara vez los estudios clínicos notifican si los participantes diagnosticados con TDAH son o han sido consumidores de metilfenidato u otros fármacos. Esto es particularmente grave cuando se considera que Estados Unidos produce alrededor del 76% de metilfenidato del mundo, y la mayor parte de esa producción está destinada al consumo interno 45. Entonces, ocurre que es muy difícil conseguir participantes que no hayan sido o sean consumidores, justamente de la droga que se pretende probar. Los partidarios del modelo neurológico han omitido estos problemas de una manera realmente olímpica, incluso respecto de sus propios parámetros biologicistas y deterministas.

5. Hacia una teoría historicista de TDAH

Al igual que la *metanfetamina* o la *benedrina*, el metilfenidato fue uno de los varios intentos por emular la molécula de la anfetamina, sintetizada en 1887. Estos esfuerzos dieron fruto hacia 1944, en el marco de la Segunda Guerra Mundial, contexto en el cual las anfetaminas fueron usadas abundantemente en todos los bandos. Desde 1954, sin embargo, surgió la necesidad (¿porque no?) de comercializarlo, motivo por el cual comenzó a ser recetado en Alemania y Suiza, bajo el nombre de "Ritalin". Lejos de ser usado como "modulador de la atención" en niños y adolescentes, el Ritalin comenzó siendo indicado para el tratamiento de la fatiga crónica, estados letárgicos y depresivos, comportamiento senil, psiconeurosis y psicosis asociadas a la narcolepsia, y como moderador de efectos del consumo de agentes tranquilizantes y otras drogas. 46

La aparición de los neurolépticos, los tranquilizantes y los antidepresivos durante la década de 1950 implicó toda una revolución en el campo de la psiquiatría. Estos compuestos, que lograban mantener a los pacientes en estados de permanente desconexión motora, cognitiva y emocional, permitieron dejar atrás -en gran medida- el antiguo modelo de los internados psiquiátricos 16,47. A partir de ahí, y sin el menor rubor, la industria farmacéutica comenzó a "reciclar" antiguos fármacos para nuevas enfermedades. Entre estos, los psicoestimulantes

se encontraron rápidamente entre los favoritos. Por ejemplo, hasta la aparición de los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoaminoxidasa, la anfetamina y la metanfetamina eran recetadas como antidepresivos y como tratamientos para la obesidad.

Fue en el marco de esta euforia que en 1956 la Food and Drug Administration aprobó la licencia comercial del Ritalin, y recién de manera posterior, durante los años 60, comenzó a ser recetado para el tratamiento de niños con hiperactividad y "disfunción cerebral mínima".

Para 1970, sin embargo, las drogas estimulantes se encontraban en el centro de la opinión pública. Primero en ex-militares, pero luego también entre la población civil, el abuso con estimulantes comenzó un estrepitoso aumento, hasta el punto de convertirse en una verdadera pandemia. Esta situación llevó a que en 1971 el metilfenidato y otros psicoestimulantes, como la anfetamina, la metanfetamina, el opio o la cocaína, fueran catalogados en la "clasificación II" de la Convención de Sustancias Psicotrópicas de la ONU. Esto quiere decir que califican como drogas con un "alto potencial para el abuso" y que puede "llevar a una dependencia psicológica o física grave". A partir de ese momento la indicación médica para el consumo de anfetaminas quedó restringido solo para la narcolepsia y para "desorden hipercinético infantil".

A pesar de estas restricciones la industria farmacéutica se las arregló para producir y vender "Ritalin" de manera masiva. Entre 1990 y 1992 el consumo de metilfenidato se duplicó en los Estados Unidos. En 1995, solo tres años más tarde, se volvió a duplicar 48. Ese mismo año, en su informe anual, la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes advertía sobre el dramático incremento de consumo de metilfenidato y otros estimulantes en EEUU, igual que había hecho anteriormente la Oficina para el Control de Drogas (DEA). Esta situación desembocó en un intenso debate público sobre la validez del trastorno por déficit atencional como enfermedad y el uso de drogas en niños. Para fines de los años 90 estas controversias habían alcanzado tal magnitud, que el Instituto Nacional de Salud de EEUU organizó una Conferencia de Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento del TDAH, que se llevó a cabo en noviembre de 1998, en Bethesda, Maryland. A pesar de estar compuesto en su mayoría por partidarios del modelo teórico predominante, la conferencia concluyó que no se logró consenso sobre los beneficios terapéuticos del uso de estimulantes para el TDAH. No hubo consenso sobre las supuestas mejoras sobre la concentración o sobre el rendimiento académico de los pacientes.

En cuanto a su estatus médico se concluyó que "no hay información que nos permita concluir que el TDAH corresponde a un

malfuncionamiento cerebral" 49. El párrafo final del documento es categórico: *"finalmente, después de años de experiencia e investigación clínica sobre el TDAH, nuestro conocimiento sobre las causas del TDAH permanecen en la especulación"* 49

Con todo esto a cuestas, ni la falta de consenso en torno a sus potenciales beneficios, ni la falta de claridad en torno a sus efectos colaterales, impidieron que se siguiera produciendo y administrando metilfenidato a mansalva. Después de un par de años de estancamiento, luego de la Conferencia de 1998, la producción de metilfenidato comenzó un brusco ascenso, alcanzando las 15 toneladas para el año 2000, 34 toneladas para 2006 y 50 toneladas para el 2009 50.

¿Pero entonces que ocurrió? ¿Por qué para el último tercio del siglo XX, como nunca antes en la historia, se habían reportado números tan masivos de niños diagnosticados con un trastorno mental? ¿Por qué el niño "hiperkinético" se había llegado a convertir, hacia fines de los noventa, en un verdadero problema de salud pública?

Creemos que el surgimiento de este fenómeno no fue sino una respuesta adaptativa, que derivó de la intensa exposición de las generaciones jóvenes a los entornos tecnológicos cada vez más avanzados del siglo XX. Esto ocurrió primero con la generación de los "baby boomers", y luego con la llamada "generación X". Si se consideran estos conceptos en relación al ambiente tecnológico que los moldeó, se puede decir que se trata de generaciones que tienen en común dificultades sistemáticas para mantener la atención sobre un estímulo homogéneo y lineal, sencillamente porque fueron educadas para administrar estímulos altamente heterogéneos y cambiantes.

Para 1949 en un hogar norteamericano se miraban 4.5 horas promedio de televisión al día, y en 1955 había un televisor en 3 de cada 4 hogares 59. Y cabe recordar que desde el comienzo parte importante de esta industria se desarrolló masivamente en torno al público infante-juvenil, contando tempranamente con notables características audiovisuales. La llegada de la televisión a color en 1965-1966 no hizo más que consolidar esta situación. La televisión contó con algunas características que la diferenciaban profundamente de otras tecnologías de la comunicación como el cine o la radio. Hacia mediados de 1970 comenzó a masificarse otro interesante mercado: la industria de los videojuegos, que comenzó un vertiginoso ascenso desde 1970. La incorporación de microprocesadores y gráficos más avanzados, desde 1976, le dio un impulso tan definitivo a la industria, abriendo paso a la "edad de oro de los videojuegos". En tan solo unos pocos años la mayor parte de la industria de la entretención estadounidense, como Lucasfilm, Warner Communications, Walt Disney o 20th Century Fox desarrollaron di-

visiones de videojuegos. En 1977 aparecieron las consolas, lo que hizo innecesario ir a los salones de videojuegos, que ahora podían jugarse desde el hogar. Hacia fines de los años 70 y comienzos de los 80, se puede hablar de todo un fenómeno global. En 1980 Pac-man vendió 350.000 arcades. Para 1982 la industria de los videojuegos superó las ganancias combinadas de la industria de la música y de Hollywood. Para 1987, los niños norteamericanos reconocían más a Mario Bros que al ratón Mickey Mouse. En 1988 apareció la tecnología de 16-bit, y a principios de los noventa Game Boy había vendido 200 millones de unidades. En 1994 salió a la venta la primera PlayStation y solo dos años después había vendido 20 millones de unidades en todo el mundo; para el año 2001 había una PlayStation en uno de cada tres hogares estadounidenses. La PlayStation 2 fue lanzada en 2000 y en menos de 6 años había vendido 100 millones de unidades en todo el mundo 60.

Típicamente los primeros juegos consistían en un objeto controlable y un entorno con obstáculos estáticos, al que posteriormente se le fueron agregando obstáculos móviles, de tal forma que el jugador debía estar atento a varios movimientos en tiempo real. El jugador solo observa la pantalla, no el control que tiene en las manos, sobre el cual debe administrar una serie de movimientos finos, y hay que considerar que los *joystick* primitivos tenían unos cuantos botones, pero hoy en día tienen fácilmente una docena. En la actualidad, una enorme cantidad de juegos y aplicaciones de todo tipo han dejado de usar el control de mando clásico, masificándose la tecnología de pantalla interactiva.

Por otro lado, la presencia de otros jugadores y las etapas de dificultad ascendente añadieron también mayores grados de complejidad. Los videojuegos evolucionaron de un simple entorno lineal de gráficos vectoriales, a gráficos de proyecciones isométricas, y desde 1996, a juegos en 3D, lo que nuevamente añadió dimensiones de complejidad. En la actualidad ya no es necesaria una consola clásica para jugar, los juegos están disponibles en todo tipo de dispositivos móviles, y el mercado de los videojuegos sigue siendo uno de los más prolíficos año tras año.

Hay que considerar, por otro lado, que la interacción con interfaces no agota todo el problema, la propia dinámica interna del juego es la principal educadora de habilidades diversas. Y hoy en día existen una multitud de géneros de juegos, y cada uno requiere una cierta diversidad de habilidades. Un ejemplo son los juegos de estrategia en tiempo real, donde el jugador debe construir una civilización a partir de la extracción y administración de recursos, el control demográfico, la construcción de fortificaciones, la formación de ejércitos e incursiones militares, la protección del territorio y sus recursos, todo en tiempo real contra uno o más jugadores.

Estos nuevos entornos tecnológicos, se caracterizaron por la existencia de contenidos audiovisuales altamente dinámicos, que requerían escaneo visual rápido y selectivo, procesamiento de objetos móviles, coordinación y motricidad fina, jerarquización de grandes cantidades de información, toma de decisiones en tiempo real en entornos altamente fluctuantes, etc.

Profundamente centralizados, rígidos y homogeneizantes, y basados en formatos y soportes anticuados, los modelos clásicos de enseñanza nunca fueron capaces de adecuarse de manera eficaz a las nuevas formas de aprendizaje y concentración.

Los viejos modelos simplemente colapsaron frente a la oleada tecnológica, de información de acceso masivo, inmediato, distribuido, flexible y de formato audiovisual.

Pero a su vez, el colapso estrepitoso de los métodos e instituciones clásicas de enseñanza que derivaron de este fenómeno, condicionó el escenario para la irrupción del capital farmacéutico, que ofrecía un trastorno legitimado y técnicas sofisticadas que permitían mitigar y controlar los efectos de estudiantes cada vez más inquietos y difíciles de controlar. La eficacia de los tratamientos farmacológicos consistió, por ende, en su capacidad para actuar sobre la manifestación de los síntomas y no sobre sus causas. Permitieron suprimir comportamientos inconvenientes y molestos que alteraban el desarrollo de la clase, operando, en la práctica, como mecanismos de contención social 54 de "pacientes" inquietos, que se exasperan rápidamente y que no son capaces de poner atención al estímulo lineal y homogéneo que representa la pizarra y el plumón, en plena era de las tablets.

Estos hechos coinciden palmo a palmo con la propia historia del trastorno. Los casos de "hiperkinesia" que se citan como antecedentes del TDAH, son claramente casos aislados, y nunca aparecen como una pandemia o como casos masivos 50,51.

Por el contrario, las conceptualizaciones modernas del déficit atencional comenzaron a tomar forma en las décadas de 1960-1970, mostrando de forma progresiva una masividad nunca antes vista hasta. En el periodo entre 1988 y 1998 la prevalencia del TDAH había aumentado en un 700% 53; en el periodo 1997-1999 y 2006-2008, aumentó en un 33%. Para el año 2011, 1 de cada 10 niños estadounidenses había sido diagnosticado con déficit atencional.

Esta sospecha de sentido común se ha ido perfilando como explicación alternativa desde distintas perspectivas. Raymond Williams apuntaba, ya en 1974, en su famosa obra sobre los efectos de la televisión en la sociedad, que su formato permitió el paso del "texto plano" a lo que llamó un "flujo continuo" 80. Es

decir, un bombardeo ininterrumpido y heterogéneo de contenidos audiovisuales, diseñado para llegar a todos los miembros de la familia. LaFrance, en 1996, consideró a los niños en virtud de su contexto tecnológico. Según su esquema generacional, los niños de los años 70 son la generación de la *televisión*; los años 60, trajo la generación de los videojuegos; la de los 80 la generación *Nintendo*; la de los 90, la generación de Internet. Los trabajos de Sonia Livingstone y Moira Bovill 55,56,57 han puesto un fuerte énfasis en los efectos que producen los medios de comunicación en niños. En su sobrio artículo de 2006 58, Thomas Armstrong exploraba los conceptos de *short attention span (periodo de atención corta)* y de *'jolts per minute' ("sacudidas por minuto" o "saltos por minuto")*, en referencia a los patrones audiovisuales que emite la televisión y sus efectos en los individuos. Nuestra cultura se habría adaptado, desde esta línea, a los patrones disruptivos de la televisión y el cine, que a su vez operan como recursos audiovisuales para *mantener* la atención del público. La emergencia de diversas redes sociales como Instagram o TikTok, no son más que una muestra del extremo al que ha llegado la exposición estrepitosa de contenido audiovisual en nuestros días.

El profesor Carlos Pérez Soto, por otro lado, se ha referido en específico a este problema: *"Desde fines de los años 50 el impacto de las nuevas tecnologías de la comunicación sobre las etapas de la socialización primaria expuso a los niños, para bien o para mal, a un nuevo ambiente de estimulación sensorial y cognitiva radicalmente más complejo que el de cualquier otro estado de la cultura humana. Sumado a esto la liberalización de los costumbres en una sociedad con crecientes niveles de consumo aumentó de manera considerable el espacio de libertad concedido tradicionalmente a los niños. La primera institución afectada fue la escuela, que empezó a recibir escolares resistentes a sus rutinas ilustradas de papel y lápiz. Pero luego también la familia, donde los niños se volvieron "inmanejables". Diagnóstico: los niños se volvieron "hiperkinéticos". Cuestión bastante obvia considerando que tal expresión no significa sino que "se mueven más", pero que, considerada como desviación de la normalidad y abordada con fórmulas médicas, no hacía sino eludir el grueso cambio en las condiciones sociales imperantes, y descargar en los niños, a costa de terapias disuasivas, el costo de las novedades que no se sabía cómo enfrentar"* 16

¿Qué es lo que ocurría con estos niños cuando volvían a sentarse frente a la pizarra? Irónicamente el DSM-IV describe la situación de la siguiente forma: *"la impulsividad se manifiesta por impaciencia, dificultad para aplazar respuestas, dar respuestas precipitadas antes de que las preguntas hayan sido completadas, dificultad para esperar un turno, e interrumpir o interferir frecuentemente a otros hasta el punto de provocar problemas en situaciones sociales, académicas o laborales"* 61

No es casual, entonces, que las primeras publicaciones asociadas al concepto moderno de déficit atencional aparecieran, precisamente, en la década de 1960. Para la década de 1970, la cantidad de publicaciones científicas sobre el tema había aumentado de manera exponencial, y los conceptos clásicos de "disfunción cerebral mínima" e "hiperkinesis", comenzaron a retroceder frente a los conceptos de déficit atencional e hiperactividad.

Esto último resulta interesante, porque antes de 1980 el concepto de "inatención" jugaba un papel secundario y habitualmente giraba, junto con otras denominaciones, en torno al concepto predominante de "hiperkinesis". La falta de concentración aparecía como una consecuencia de la "hiperkinesis" y no un síntoma independiente. Sin embargo resulta que, de pronto, no solo había "reacción hiperkinética", en que los niños simplemente se movían mucho, sino que rápidamente comenzaron a aparecer niños que, al contrario, podían mantenerse tranquilos durante lapsos prolongados de tiempo, sin moverse de sus asientos. Estos niños parecían no obstante ser incapaces de mantener la atención frente a un estímulo simple, se desconcentraban fácilmente, se aburrían, y como consecuencia, se frustraban, etc. El niño "inatento" se volvió tan común que en la 3ra edición del DSM de 1980⁶¹ se decidió cambiar su nombre definitivamente por *trastorno de déficit atencional e hiperactividad*. Con ese dudoso, pero conveniente énfasis doble, el trastorno quedaba consolidado con sus dos variantes, uno de carácter hiperactivo y otro de carácter inatento.

Los videojuegos y los medios digitales, en general, inducen cambios neuro-plásticos observables en el cerebro. Esto se sabe por los menos desde la década de 1980, cuando surgió un interesante campo de estudios que se focalizó justamente en esta relación. ^{63,64,65,66,67,68}

Entre otras temáticas que han sido investigadas por este campo, son particularmente interesantes las perspectivas de género, que han dado cuenta de que el uso de tecnologías y de videojuegos han estado sistemáticamente asociadas al público masculino. Después de todo los videojuegos están pensados por y para un público masculino, con personajes, temáticas y guiones "masculinos" ^{69,70}. Pero no solo los videojuegos están asociados a lo masculino, si no que todo el ámbito de lo tecnológico tiene, de una u otra forma, una impronta masculina. Después de todo los clubes de videojuegos, los comerciales sobre productos tecnológicos o las facultades de ingeniería informática son lugares de predominancia fuertemente masculina. ¿Podría explicar esto el misterioso hecho de que hasta el día de hoy los niños tienen una mayor prevalencia al TDAH que las niñas?

Pero si este trastorno no existe ¿por que algunos científicos insisten en que estos síntomas fueron observados en épocas

anteriores? Lo que ocurrió es que, en la medida en que el campo científico asociado al TDAH fue adquiriendo cierta consistencia, desde los años 60, los especialistas fueron recogiendo de manera interesada los hechos y la historia de las observaciones sobre este supuesto trastorno. Esto no es raro ni nuevo, todas las teorías científicas reconstruyen o racionalizan su propia historia, especialmente en sus momentos fundacionales, de tal forma que el paradigma parezca coherente "hacia atrás". Es por esto que cuando se consulta el grueso de las referencias historiográficas de este cuadro clínico, nunca hay un conjunto de teorías disímiles entre sí, que fueron compitiendo a lo largo del tiempo hasta alcanzar un consenso, como de hecho ocurre con todas las teorías científicas⁷¹: *"La investigación de George Still en la primera década del siglo XX sobre niños "normales" con problemas de conducta sólo se volvió importante años después cuando la neuropsicología "localizó" el origen de los trastornos en el cerebro en lugar de hacerlo en la crianza de los hijos. Asimismo, como indica una lectura sintomática de la literatura sobre el metilfenidato en la década de 1970, los experimentos de Charles Bradley con benzedrina en la década de 1930 habían adquirido un nuevo significado, a medida que la droga encontró un mercado para niños hiperactivos en las décadas de 1960 y 1970"* ⁷²

Es por esto que la "historia oficial" del TDAH nos muestra un cuadro que habría sido observado de manera independiente, en distintos momentos y por distintos observadores, que además se asumen como objetivos. Un ejemplo es que habitualmente se cita a George Still o a Sir Alexander Crichton como observadores tempranos del trastorno, sin siquiera ponderar en que estaba pensando el primero con "defecto moral", o "problemas de autorregulación", en 1902, o a qué se refiere Crichton con "indisciplinados" o "desafiantes" ¡en plena época de la moral victoriana!

Una y otra vez se nos hace creer que estos síntomas fueron observados objetivamente bajo contextos históricos en el que predominaba el positivismo científico y darwinismo social. George Still, creía que ciertas características craneológicas anómalas, producían defectos en el "control moral" o en "voluntad inhibitoria", y que estas anomalías se explicaban por retrasos individuales y raciales (hay que notar que es perfectamente posible decir lo mismo pero de forma más sofisticada). A pesar de estas barbaridades, personajes como Crichton o Still son abiertamente considerados como "padres fundadores" del TDAH.

7. Conclusiones

Marshall McLuhan planteaba en su ensayo de 1964 sobre los medios de comunicación, que los seres humanos *forman* sus herramientas, pero que luego, estas los *forman* a ellos.⁷³ Si

consideramos los revolucionarios impactos sociales, económicos y políticos que puede llegar a tener un solo avance tecnológico, entonces un emplazamiento justo que se puede realizar a este problema desde las ciencias sociales, es el siguiente: si hay innovaciones tecnológicas que cambiaron la historia ¿por qué no podrían cambiar cuestiones mucho más simples, como los modelos de atención y aprendizaje?

Lo que he defendido a lo largo de este artículo es que las capacidades de atención, memorización y control ejecutivo de las generaciones jóvenes fueron *mejorando*. Es obvio que el uso de la palabra "mejorando" no puede ser pensado de manera abstracta, al estilo de una escala ascendente. El punto aquí, es precisamente respecto de *qué* fueron mejorado. Lo que ha ido ocurriendo es que, en la medida en que los entornos tecnológicos han ido aumentando su sofisticación, los usuarios, especialmente los más jóvenes, han ido adecuando sus capacidades cognitivas, precisamente para administrar las interfaces con las que interactúan. La enorme gama de sucesivas tecnologías que aparecieron durante la segunda mitad del siglo XX, fueron cambiando sustancialmente no solo las formas de comunicación, sino que también de aprendizaje, de concentración y de memorización, todas ellas adecuadas para la administración de

estímulos paralelos e interacciones simultáneas, tan propios de la "era digital". Los niños, mucho más susceptibles a estos cambios, fueron precisamente criados bajo la influencia de todo tipo de dispositivos electrónicos como la televisión, las computadoras o los videojuegos. Pero la televisión, los video-juegos y las computadoras solo son un aspecto de algo mucho mayor: la consolidación de sociedades altamente tecnológicas. Frente a la homogeneidad y rigidez de la época fordista, hemos entrado en una nueva época caracterizada por su rapidez y heterogeneidad. La sociedad misma ha ido cambiando sus patrones de socialización. Vivimos permanentemente interactuando con las redes sociales, con un entorno repleto de una altísima disponibilidad de información, que además debemos discriminar de manera rápida y eficiente.

Esto desencadenó una crisis estructural en los modelos de educación primaria, cuyos métodos tradicionales resultan diametralmente opuestos a las nuevas condiciones tecnológicas y sociales. Fue solo bajo estas premisas, y respecto de esta crisis generalizada, que los tratamientos farmacológicos resultaron enormemente eficientes, incluso convenientes, no para curar un trastorno, sino para paliar los efectos nocivos de un fenómeno social que nunca se supo explicar.

Referencias

- Baughman, F. (2006). There Is No Such Thing as a Psychiatric Disorder/Disease/Chemical Imbalance. *PLoS Med*, 3, 1187-1193.
- Lacasse JR., Leo, J. (2005) Serotonin and Depression: A Disconnect between the Advertisements and the Scientific Literature, *PLoS Med*, vol 12:e392
- Kirsch I., Deacon BJ., Huedo-Medina T., Scoboria, A., Moore T., (2008) Initial severity and antidepressant benefits: A meta analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Med* 5(2): e45
- Kirsch, I.; Moore T, J.; Thomas, J.; Scoboria, A. y Nicholls, S. (2008) The Emperor's New Drugs: an analysis of antidepressant medication data submitted to the U.S. Food and Drug Administration, *Prevention & Treatment*, Volume 5. después
- Breggin, P. (1993). "Psychostimulants in the treatment of children diagnosed with ADHD: Risks and mechanism of action". *International Journal of Risk & Safety in Medicine* 12 (1999) 3-35. IOS Press. Traducción propia.
- Breggin, P. (1999). Psychostimulants in the treatment of children diagnosed with ADHD: Risks and mechanism of action. *International Journal of Risk & Safety in Medicine*, 12, 3-35.
- Breggin, P. (2000). Confirm the Hazards of Stimulant Drug Treatment. *Ethical Human Sciences and Services*, 3, 203-204.
- Breggin, P. (2008). What psychologists and therapists need to know about ADHD and stimulants. *Journal of Critical Psychology, Counseling and Psychotherapy*, 8, 210-219. después.
- Pérez, C. 2008. Sobre un concepto histórico de ciencia. LOM, Santiago.
- Zimmer, C. (2011) Cien billones de conexiones. *Investigación y ciencia*. Vol 414, p. 29-33
- Raichle, M (2010) La red neuronal por defecto. *Investigación y Ciencia*, vol 404. pp 20-26
- Logothetis, Nikos K. (2008). What we can do and what we cannot do with fMRI. *Nature*, 453(7197), 869-878. doi:10.1038/nature06976
- Vul E. Harris, C. Winkelman, P. 2009 "Puzzlingly high correlations in fMRI studies of emotion, personality, and social cognition", en *Perspectives in Psychological Science*, Vol. 4, N° 3, pág. 274-286, 2009.
- González-García, C & Tudela, P y Ruz, M. (2014). Functional magnetic resonance imaging: A critical analysis of its technical, statistical and theoretical implications in human neuroscience. *Revista de neurología*. 58. 318-25.
- Marshall, J (2011) *El silencio de las neuronas*. Revista *Investigación y Ciencia*, del 02 del 2011. Raichle, M (2010) La red neuronal por defecto. *Investigación y Ciencia*, vol 404. pp 20-26
- Pérez, C. (2012) *Una nueva Antipsiquiatría. Crítica y conocimiento de las técnicas de control social psiquiátrico*. LOM ediciones, Santiago, Chile, 2012
- Risch, N, Herrell, R, Lehner, T, Liang KL, Eaves, L, Hoh J, Griem, A, Kovacs, M, Ott, J & Merikangas, KR (2009). Interaction Between the Serotonin Transporter Gene (5-HTTLPR), Stressful Life Events, and Risk of Depression. *JAMA*, June 17, Vol 301, No. 23
- Payton, A. (2009) The impact of genetic research on our understanding of normal cognitive ageing: 1995 to 2009. *Neuropsychol. Rev.* 19, 451-477 (2009).
- Smith, J. (2020). The debate over twin studies: an overview. 10.22541/au.159674847.78026661.
- Joseph, J y Ratner, C. 2012. The Fruitless Search for Genes in Psychiatry and Psychology: Time to Re-examine a Paradigm? S. Krinsky & J.

- Gruber (Eds.), *Genetic Explanations: Sense and Nonsense*. Cambridge: Harvard University Press.
21. López, N (2015). Ejes de discusión entre Holistas y Localizacionistas en torno a las funciones cerebrales. *Revista de Psicología*, Universidad Católica de San Pablo. Vol 5 n°2, pp 69-79.
 22. Amunts, K. & Zilles, K. (2015). Architectonic Mapping of the Human Brain beyond Brodmann. *Neuron*, 16, 1086- 1107
 23. Draganski B, Gaser C, Busch V, Schuierer G, Bogdahn U, May A. Neuroplasticity: changes in grey matter induced by training. *Nature*. 2004 Jan 22;427(6972):311-2. doi: 10.1038/427311a. PMID: 14737157.
 24. Driemeyer J, Boyke J, Gaser C, Büchel C, May A (2008) Changes in Gray Matter Induced by Learning—Revisited. *PLoS ONE*, vol 3(7): e2669. Doi:10.1371/journal.pone.0002669
 25. Askenasy, J. & Lehmann, J. (2013). Consciousness, brain, neuroplasticity. *Frontiers in Psychology*. Volume 4, Article 412.
 26. Volkow N, Wang G-J, Fowle J, et al.: Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. *Am J Psychiatry* 1998, 155:1325-1331.
 27. Swartzwelder, S., Kuhn, C., Wilson, W. (2011): Colocados. Lo que hay que saber sobre las drogas más consumidas, desde el alcohol hasta el éxtasis, Ediciones Debate, España.
 28. Deary IJ, Penke L, Johnson W. The neuroscience of human intelligence differences. *Nat Rev Neurosci*. 2010 Mar;11(3):201-11. doi: 10.1038/nrn2793. Epub 2010 Feb 10. PMID: 20145623.
 29. Timini, S. (2004). A Critique of the International Consensus Statement on ADHD. *Clinical Child and Family Psychology Review*, Vol. 7, No. 1
 30. Moncrieff, J., & Cohen, D. (2006). *Do Antidepressants Cure or Create Abnormal Brain States?* *PLoS Medicine*, 3(7), e240. doi:10.1371/journal.pmed.0030240
 31. Schildkraut, Joseph J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence. *American Journal of Psychiatry*, 122(5), 509-522. doi:10.1176/ajp.122.5.509
 32. Shepherd M. (1956). Reserpine: Problems Associated with the Use of a So-called "Tranquillizing Agent". *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 49(10), 849-852.
 33. Goodwin, F. K. and W. E. Bunney, Jr, 'Depressions Following Reserpine: A Re-Evaluation', *Semin Psychiatry* 3, no. 435-48 (1971)
 34. Delgado, P., Charney, D. S., Price, L. H., Aghajanian, G. K., Landis, H., Heninger, G. R. (1990) Serotonin Function and the Mechanism of Antidepressant Action Reversal of Antidepressant Induced Remission by Rapid Depletion of Plasma Tryptophan. *Archives of General Psychiatry*, vol. 47, N°5, pp. 411-418.
 35. Delgado, P., Price L. H., Miller, H. L., Salomon, R. M., Aghajanian G. K., Heninger, G. R., Charney D. S. (1994). Serotonin and the neurobiology of depression, effect of tryptophan in drug free depressed patients. *Archives of General Psychiatry*, vol.51, pp. 865-874.
 36. Ruhé, H. G., N. S. Mason and Aart H. Schene (2007). 'Mood Is Indirectly Related to Serotonin, Norepinephrine and Dopamine Levels in Humans: A Meta-Analysis of Monoamine Depletion Studies', *Molecular Psychiatry* 12 (2007): 331-59
 37. Kirsh, I. (2010). *The Emperor's New Drugs. Exploding the antidepressant Myth*. Basic Books, New York.
 38. Schachter, H., Pham, B., King, J., Langford, S., & Moher, D. (2001). How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal*, 165, 1475-1488.
 39. Preskorn, H.S. (2004). Tianeptine: A Facilitator of the Reuptake of Serotonin and Norepinephrine as an Antidepressant?. *Journal of Psychiatric Practice*, 10(5), 323-330. doi:10.1097/00131746-200409000-00006.
 40. Szegedi, A., Kohnen, R., Dienel, A., Kieser, M. (2005) Acute treatment of moderate to severe depression with hypericum extract WS 5570 (St John's wort): Randomised controlled doubleblind non-inferiority trial versus paroxetine. *British Medical Journal* 2005, p.330:503.
 41. Moncrieff J. (2002) The antidepressant debate. *The British Journal of Psychiatry*, vol 180, p. 193-194.
 42. Stephen Jay Gould (1981), *La falsa medida del hombre*. Orbis, Buenos Aires, 1988
 43. William R. Utall, *Psychomythics, sources of artifacts and misconceptions in scientific psychology*, Lawrence Erlbaum Publishers, Londres, 2003
 44. Uribe, Pía, Abarca-Brown, Gabriel, Radiszcz, Esteban, & López-Contreras, Eleonora. (2019). TDA-H y género: experiencias subjetivas de niños y niñas en Chile. *Saúde e Sociedade*, 28(1), 75-91. <https://doi.org/10.1590/s0104-12902019181144>
 45. Informe de la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes correspondiente a 2018. Autor: Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes, Nueva York, Naciones Unidas, 2019
 46. *Orandell, N.J. (1954) Physician's Desk Reference, 11a ed. Medical Economics; 1956: 441-442.*
 47. Postel, J., Quérel, C. (2000) *Nueva Historia de la Psiquiatría*. Fondo de Cultura Económica, Mexico.
 48. Safer, D., Zito, J., Fine, Eric. (1990) Increased Methylphenidate Usage for Attention Deficit Disorder the 1990's. *Pediatrics*. Vol, 98.
 49. NIH Consensus Statement Online (1998) *Diagnosis and Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. Nov 16-18; 16(2): 1-37. Disponible en línea en: <http://consensus.nih.gov/historical.htm>
 50. Report of the International Narcotics Control Board for 2018. United Nations, Vienna, 2019
 51. Navarro M., García-Villamizar, D. (2010) El concepto de hiperactividad infantil en perspectiva: Breve análisis de su evolución histórica. *Revista de Historia de la Psicología*. Vol. 31, núm. 4, 23-36
 52. Taylor, E (2011). *Antecedents of ADHD: a historical account of diagnostic concepts*. , 3(2), 69-75. doi:10.1007/s12402-010-0051-x
 53. Diller, L. H. (1998). Running on Ritalin: A physician reflects on children, society, and performance in a pill. New York: Bantam Books.
 54. Moncrieff, J. 2010. Psychiatric diagnosis as a political device. *Social Theory & Health*. Vol. 8, 4, 370-382.
 55. Livingstone, Sonia and Bovill, Moira (1999) *Young people, new media: report of the research project Children Young People and the Changing Media Environment*. Research report, Department of Media and Communications, London School of Economics and Political Science, London, UK.
 56. Livingstone, S. (2002). *Young People and New Media*. SAGE, London; David Buckingham (2002). *Más allá de la tecnología. Aprendizaje en la era de la cultura digital*. Manantial, Buenos Aires.
 57. Livingstone, Sonia (2009) *Half a century of television in the lives of our children*. The ANNALS of the American academy of political and social science, 625 . pp. 151-163. ISSN 0002-7162
 58. Armstrong, T. (2006) "Canaries in the Coal Mine: The Symptoms of Children Labeled 'ADHD' as Biocultural Feedback," in *Critical New Perspectives on ADHD*, Gwynedd Lloyd, Joan Stead, and David Cohen (eds.), London: Routledge, 2006.
 59. Melody W. 1973. *Children's television: the economics of exploitation*. New Haven, CT: Yale University Press, 1973.
 60. Sony Computer Entertainment: *Playstation 2 breaks records as the fastest computer entertainment platform to reach cumulative shipment of 100 millions units*. Noviembre 30, 2005. Tokyo.
 61. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV*. 1995. American Psychiatric Association, Washington.
 62. American Psychiatric Association (APA). (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders (3rd ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
 63. Subrahmanyam, K., Greenfield, P. (1994) Effect of Video Game Practice on Spatial Skills in Girls and Boys. *Journal of Applied Developmental Psychology*, vol 15, p. 13-32.
 64. Green, C. S., & Bavelier, D. (2003). Action video game modifies visual selective attention. *Nature*, 423, 534-537.

65. Green, C. S., & Bavelier, D. (2006). Effect of action video games on the spatial distribution of visuospatial attention. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 1465–1468.
- Hartmann, T. (1994) *Attention Deficit Disorder: A Different Perception*. New York, EEUU, Underwood Books.
66. Boot, W. R., Kramer, A. F., Simons, D. J., Fabiani, M., & Gratton, G. (2008). The effects of video game playing on attention, memory, and executive control. *Acta Psychologica*, 129, 387–398.
67. Matthew W.G. Dye, Green, S., Bavelier, D. (2009) Increasing Speed of Processing With Action Video Games. *Current Directions in Psychological Science*, vol 18, p. 321
68. Wu, Sijing & Cheng, Cho Kin & Feng, Jing & D'Angelo, Lisa & Alain, Claude & Spence, Ian. (2012). Playing a First-person Shooter Video Game Induces Neuroplastic Change. *Journal of cognitive neuroscience*. 24. 1286-93. 10.1162/jocn_a_00192.
69. Ivory, J. (2006) Still a Man's Game: Gender Representation in Online Reviews of Video Games. *Mass Communication and Society*, vol 9:1, p. 103–114.
70. Hartman, T., Klimmt, C. (2006) Gender and Computer Games: Exploring Females Dislike. *Journal of Computer-Mediated Communication*, vol 11(4), p. 910–931
71. Kuhn, Thomas. (2004) *La estructura de las revoluciones científicas*. Fondo de Cultura Económica, Mexico.
72. Goodwin M. A. 2010. On the Other Side of Hyperactivity: An Anthropology of ADHD. Doctor of Philosophy in Anthropology. University of California, Berkeley
73. McLuhan, M. (1996) *Compendio los medios de comunicación. Las extensiones del ser humano*. Editorial Paidós, España.
74. Storebø OJ, Pedersen N, Ramstad E, Kielsholm ML, Nielsen SS, Krogh HB, Moreira-Maia CR, Magnusson FL, Holmskov M, Gerner T, Skoog M, Rosendal S, Groth C, Gillies D, Buch Rasmussen K, Gauci D, Zwi M, Kirubakaran R, Håkonsen SJ, Aagaard L, Simonsen E, Gluud C (2018). «Methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents - assessment of adverse events in non-randomised studies». *Cochrane Database Syst Rev* (Revisión Sistemática). PMID 29744873. doi:10.1002/14651858.CD012069.pub2
75. Daws RE, Timmermann C, Giribaldi B, Sexton JD, Wall MB, Erritzoe D, Roseman L, Nutt D, Carhart-Harris R. (2022) Increased global integration in the brain after psilocybin therapy for depression. *Nat Med*. 2022 Apr;28(4):844–851. doi: 10.1038/s41591-022-01744-z.
76. Moreno FA, Wiegand CB, Taitano EK, Delgado PL. Safety, tolerability, and efficacy of psilocybin in 9 patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*. 2006 Nov;67(11):1735–40. doi: 10.4088/jcp.v67n1110. PMID: 17196053.
77. Winkelman M. Psychedelics as medicines for substance abuse rehabilitation: evaluating treatments with LSD, Peyote, Ibogaine and Ayahuasca. *Curr Drug Abuse Rev*. 2014;7(2):101–16. doi: 10.2174/1874473708666150107120011. PMID: 25563446.
78. González-García C, Tudela P, Ruz M. (2014) Functional magnetic resonance imaging: A critical analysis of its technical, statistical and theoretical implications in human neuroscience. *Revista de Neurología* 2014; 58 (7): 318- 325
79. Jacobs, D. H., and Cohen, D. (2012). The end of neo-kraepelinism. *Ethic. Hum. Psychol. Psychiatry* 14, 87–90. doi: 10.1891/1559-4343.14.2.87
80. Williams, R. (2011) *Televisión: tecnología y forma cultural*. Bs. As.: Paidós.