

¿Déficit de Atención, o Plenitud de Curiosidad? Un Enfoque Biocognitivo

Mario E. Martínez

En la teoría y práctica biocognitiva se consideran las enfermedades y los trastornos como aprendizajes que tuvieron una función inicial de conservación. Al perder su funcionalidad inicial, la biocognición[i] aprendida llega a una masa crítica que se diagnostica como una enfermedad o trastorno. Las intervenciones clínicas biocognitivas son *interdisciplinarias* para evitar la fragmentación cartesiana del individuo y el monopolio intelectual de las profesiones. Presento como ejemplo el concepto biocognitivo clínico del supuesto déficit de atención, con o sin hiperactividad.

Primeramente, reconozco que existe una *correlación* (pero no causa) con niveles bajos de dopamina (neurotransmisor); considero que ciertas comidas, fármacos psicotrópicos, y conductas reducen los niveles de dopamina (azúcar, estrés, antidepresivos, alcohol, cafeína); igual que ciertas comidas, sustancias psicotrópicas y conductas aumentan los niveles de dopamina (meditación, yoga nidra, ejercicios, almendras, paltas, bananas, vitaminas C, E y otros antioxidantes). Destaco también que el supuesto déficit de atención desaparece en contextos que aumentan el nivel de novedad interesante (e.g. juegos de video etc.).

Propongo comenzar a explorar la multi-causalidad del supuesto déficit de atención, con o sin hiperactividad, para evitar el error de la atribución mono-causal que se le da, y la confusión de causa y efecto que contribuye al sobre diagnóstico y sobre medicación de esta condición. En la teoría biocognitiva el déficit de atención, con o sin hipervigilancia, se define como una *abundancia de curiosidad*, en lugar de una *escasez de atención*. Esta sutil, pero compleja recontextualización, permite investigar la interacción entre interés y curiosidad para aclarar como la atención aumenta cuando aumenta el interés contextual. Es decir, ¿por qué un niño que no se concentra en un contexto académico de bajo interés (e.g. una lección de gramática) puede pasarse horas concentrado en un contexto de alto interés (e.g. juegos de videos)? ¿Y qué sucede con los niveles de dopamina cuando aumenta la concentración en contextos de alto interés vs. cuando se interviene con psicofármacos?

Cuando se le atribuye causalidad al supuesto déficit de atención, con o sin hiperactividad, basada en la hipótesis dopaminérgica, es esencial aclarar, que un nivel bajo de dopamina es solamente una de las cuantas *correlaciones* que se apuntan. Específicamente, cuando se habla de niveles bajos de dopamina como causa, no es una observación correcta, porque el aumento de las proteínas transportadoras de la dopamina (DAT) es lo que causa

la disminución de los niveles de dopamina al aumentar la recaptación durante la neurotransmisión. También es importante citar la advertencia de varios estudios que, aunque los estimulantes (e.g. *metilfenidato* et al.) aumentan los niveles de dopamina en los tejidos, sus efectos terapéuticos a largo plazo carecen de sustentabilidad.

La etiología biocognitiva agrega elementos culturales a los procesos psiconeuroinmunoendocrinológicos cuando contextualiza las enfermedades, trastornos y conductas. Eisenberg y Campbell (2008) presentan uno de los tantos ejemplos que existen en la literatura de investigaciones empíricas, que demuestran como las demandas culturales pueden afectar la regulación dopaminérgica a través de cambios en los niveles de sus transportadores (DAT). Es decir, cuando la cultura demanda cambios para adaptarse a contextos de estímulos complejos que requieren niveles de curiosidad y exploración con alta variabilidad, esos cambios que llamo *bioculturales*, pueden afectar los transportadores de la dopamina. Argumento que lo que ocurre es una adaptación sabia para aumentar la curiosidad con interés selectivo, y no para crear una carencia de atención.

Los resultados de neuroimagenes que se presentan como prueba de que el déficit de atención es un trastorno de aprendizaje (Silk et al, 2005, Rubia et al, 1999, Sowell et al., (2005), confunden el efecto con la causa. La ralentización del aprendizaje que se observa es una consecuencia neuropsicológica causada por un *déficit de novedad* ambiental durante el aprendizaje, y no por un *déficit de atención*. Estos estudios investigan niños que han aprendido en ambientes que no les permitieron desarrollar neuropsicológicamente por falta del nivel de novedad selectiva que requieren. Es decir, si se aumenta el nivel de novedad durante el aprendizaje, se facilita el desarrollo neuropsicológico.

Al considerar los efectos secundarios nocivos y la evidencia empírica de las limitaciones terapéuticas de los fármacos, los padres de niños que, *afortunadamente*, exhiben un alto nivel de curiosidad, deben exigirle a los profesionales que seleccionen para tratar a sus hijos, que consideren el medicamento como último recurso y solo por cortos plazos, cuando no hay acceso a recursos académicos selectivos, dietas adecuadas, y especialistas interdisciplinarios. Para comenzar a comprender los estilos de aprendizaje que no triunfan con enseñanzas convencionales, hay que explorar la sabiduría adaptativa que aumenta la curiosidad, en lugar de atribuir patología a la disminución de atención. Quizás la falta de atención es una expresión de aburrimiento que debemos considerar cuando intentamos forzar una pedagogía que no considera la curiosidad como algo genial.

Referencias

Eisenberg, D.T.A., Campbell, B. et al. (2008) Dopamine receptor genetic polymorphisms and body composition in undernourished pastoralists: An exploration of nutrition indices

among nomadic and recently settled Ariaal men of northern Kenya. *BMC Evolutionary Biology*, 8:173.

Gonon, F. (2009). The dopaminergic hypothesis of attention-deficit/hyperactivity disorder needs re-examining. *Trends in Neuroscience*, 32, (1) 2-8.

Kjaer, T.W., Paulson, O. B., et al. (2002). Increased dopamine tone during meditation-induced change of consciousness. *Brain Research Cognitive Brain Research* 13, (2) 255-259.

Lee, K. (2008). Attention Deficit with Hyperactivity Disorder across Cultures: Development and Disability in Contexts. *Early Child Development and Care Vol. 178*, (4), 415-439.

Loe, I.M. and Feldman, H.M. (2007). Academic and educational outcomes of children with ADHD. *J. Pediatr. Psychol.* 32, 643–654.

Martinez, Mario E. (2011, June). *Fibromyalgia: The learning of an illness and its PNI correlates*. 18th Psychoneuroimmunology Research Society Annual Meeting, Poster Section. Chicago, IL.

Meltzer, H., Gatward, R., Goodman, R., et al. (2000). *Mental Health of Children and Adolescents in Great Britain*. London: Stationery Office.

Mota-Castillo, M. (2007). The crisis of Overdiagnosed ADHD children. *Psychiatric Times*. Vol. 24, No. 6.

Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., et al (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, 156, 891 -896.

Schachar, R. & Tannock, R. (2002). Syndromes of hyperactivity and attention deficit. In *Child and Adolescent Psychiatry* (4th edn) (eds. M. Rutter & E. Taylor), pp. 399– 418. Oxford: Blackwell.

Silk, T., Vance, A. et al. (2005). Fronto-parietal activation in attention-deficit hyperactivity disorder, combined type: functional magnetic resonance imaging study. *British Journal of Psychiatry*, 187, 282-283.

Sowell, E.R., Thompson, P.H. et al. (2003). Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. 22: 362 (9397), 1699-707.

Swanson, J.M., Kinsbourne, M. et al. (2007). Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Neuropsychology Review Vol. 17*, (1) 39-59.

Taylor, E., Chadwick, O., Heptinstall, E., et al. (1996) Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1213-1226.

Uribe, C.A., Vásquez Rojas, R. (2007). Factores culturales en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad: Habla mamá. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, Vol. 36, No. 002, 255-291.

Volkow, N.D. et al. (2007). Brain dopamine transporter levels in treatment and drug naïve adults with ADHD. *NueroImage Vol. 34*, (3) 1182-1190.

[i] Biocognición es la totalidad psiconeuroinmunoendocrinológica moldeada por los contextos culturales donde se expresa.