

# Conceptualización del Trastorno de Déficit Atencional e Hiperactividad del DSM-5 y la prescripción de psicoestimulantes de uso no médico: una exploración a un dilema bioético

## DSM-5 Conceptualization of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and the Prescription of Non-Medical Psychostimulants: An Exploration of a Bioethical Dilemma


**Fernando Arancibia-Collao\***


Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

**Camila Martínez-Villavicencio\*\***

Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

<https://doi.org/10.36105/mye.2026v37n2.07>

\* Profesor Asistente del Instituto de Éticas Aplicadas de la Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. Correo electrónico: [fnarancibia@uc.cl](mailto:fnarancibia@uc.cl) ORCID record: 

\*\* Departamento de Psiquiatría, Escuela de Medicina UC, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. Residente de Psiquiatría Adultos. Correo: [cpmartinez2@uc.cl](mailto:cpmartinez2@uc.cl) ORCID record: 

Mis agradecimientos a Luis J. Flores por la supervisión y sugerencias realizadas.

**Recepción:**  
18.12.2025

**Envío a dictamen:**  
18.12.2025

**Aceptación:**  
05.01.2026

**Publicación:**  
02.04.2026

CÓMO CITAR: Arancibia-Collao, F., Martínez-Villavicencio, C. (2026). Conceptualización del Trastorno de Déficit Atencional e Hiperactividad del DSM-5 y la prescripción de psicoestimulantes de uso no médico: una exploración a un dilema bioético. *Medicina y ética*, vol. 37, núm. 2. DOI: <https://doi.org/10.36105/mye.2026v37n2.07>



Esta obra está protegida bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0 Internacional.

## Resumen

El artículo analiza la evolución histórica del TDAH y su estrecha relación con el uso de psicoestimulantes, mostrando cómo cambios diagnósticos, evidencia clínica y presiones sociales han configurado su comprensión contemporánea. Aunque los estimulantes reducen síntomas y riesgos asociados al TDAH, su fundamento neurobiológico sigue siendo incierto y la expansión diagnóstica ha favorecido fenómenos de sobrediagnóstico y medicalización. El uso no médico —especialmente en contextos educativos y laborales— visibiliza un dilema bioético central: la creciente difuminación entre tratamiento y optimización del rendimiento. Se examinan críticas epistémicas a los ensayos clínicos, la influencia de la industria farmacéutica, los efectos identitarios del diagnóstico y las tensiones entre autonomía, justicia y cuidado. El artículo propone fortalecer una ética institucional que limite intereses comerciales, garantice transparencia en la construcción diagnóstica y promueva una comprensión más amplia del malestar atencional, integrando dimensiones biológicas, sociales y culturales.

*Palabras clave:* medicalización, psicoestimulantes, TDAH, dilema bioético.

## 1. Introducción

Desde sus primeras descripciones en el siglo XX hasta su formulación actual como trastorno del neurodesarrollo en el DSM-5, el Trastorno por Déficit Atencional e Hiperactividad (TDAH) ha experimentado múltiples transformaciones en su conceptualización que han reconfigurado la comprensión médica, social y ética del comportamiento humano. Paralelamente, la farmacoterapia con psicoestimulantes —especialmente metilfenidato y derivados de anfetamina— ha adquirido un papel central en el manejo del TDAH, consolidándose como primera línea de tratamiento en virtud de su eficacia para reducir síntomas y riesgos funcionales. Sin embargo, el uso de estos fármacos se ha expandido más allá del ámbito clínico, particularmente entre adolescentes y adultos sin diagnóstico médico

que buscan mejorar el rendimiento académico o laboral. Esta tendencia ha reactivado discusiones sobre la medicalización, el sobrediagnóstico, la influencia de la industria farmacéutica y los límites entre tratamiento y optimización.

En este contexto, surge un dilema bioético relevante: ¿cómo evaluar la legitimidad del uso terapéutico y no terapéutico de psicoestimulantes cuando la base científica del TDAH continúa siendo objeto de controversias, los procesos diagnósticos se vuelven más inclusivos y las presiones sociales hacia la productividad moldean la demanda por estas sustancias?

El presente artículo revisa la evolución histórica del concepto de TDAH, analiza la evidencia clínica disponible y examina las críticas epistémicas y éticas que cuestionan las formas contemporáneas de prescripción y uso no médico. A partir de ello, se propone una reflexión bioética que permita distinguir entre intervención terapéutica y optimización del rendimiento en un escenario marcado por la medicalización de la vida cotidiana y por intereses comerciales que influyen en la práctica clínica.

## 2. Estado del arte

El trastorno por déficit atencional e hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo definido por niveles problemáticos de inatención, desorganización y/o hiperactividad-impulsividad, el cual a menudo persiste hasta la edad adulta, con consecuencias a nivel del funcionamiento social, académico y ocupacional (1).

Se estima que la prevalencia de TDAH es cercana al 5.3% (2). Dentro de las alternativas de tratamiento, encontramos medidas farmacológicas y no farmacológicas. Dentro de las medidas farmacológicas, el uso de psicoestimulantes (principalmente metilfenidato y los derivados de anfetamina) se consideran tratamientos de primera línea. Los psicoestimulantes tienen un efecto protector en el tratamiento del TDAH, previenen el desarrollo de trastorno de uso de sustancias (adicciones) (2).

En investigaciones basadas en registros a nivel poblacional (diseños intraindividuales tipo *self-controlled case series*), el uso de medicación para el ADHD se asoció consistentemente con menores tasas de autolesión (IRR $\approx$ 0.77–0.85), lesiones no intencionales (IRR $\approx$ 0.87–0.93), accidentes de tráfico (IRR $\approx$ 0.71–0.87) y conductas delictivas (IRR $\approx$ 0.73–0.84) a lo largo de 2006–2020 en Suecia. Complementariamente, en un estudio comparativo de efectividad en una cohorte nacional de pacientes con trastorno límite de la personalidad, el tratamiento con fármacos para TDAH (principalmente psicoestimulantes) se asoció con una reducción del riesgo de intento o muerte por suicidio (HR $\approx$ 0.82), mientras que otras clases farmacológicas no mostraron beneficio o se vincularon a mayor riesgo (3). Estas evidencias agrupadas han sido discutidas en editoriales y revisiones que subrayan que, cuando se emplean de forma apropiada, los psicoestimulantes pueden producir “resultados del mundo real”<sup>1</sup> —es decir, reducir daños graves y mejorar oportunidades funcionales— si bien la extensión de la prescripción a poblaciones con menor gravedad plantea la necesidad de evaluar periódicamente la relación riesgo/beneficio y de complementar la farmacoterapia con intervenciones psicosociales (3–5).

La prescripción de metilfenidato y derivados de anfetamina, aumentaron en un 35.5% entre 2008-2012 en EU. En 2016, el número de individuos mayores de 12 años en EU que iniciaron estimulantes NMU fueron 1.4 millones, más que las personas que iniciaron metanfetamina y cocaína combinadas (2).

Sin embargo, el aumento de su prescripción en población adulta (6) levantan la controversia de un posible sobrediagnóstico en esta población e, inclusive, un cuestionamiento al TDAH como entidad nosológica.

---

<sup>1</sup> Por *outcomes* en el mundo real o “*real-world outcomes*” se refiere a eventos y resultados de la vida cotidiana que tienen relevancia social y clínica, por ejemplo, autolesiones y suicidio, lesiones accidentales, colisiones de tráfico, condenas penales, consumo de sustancias, y otras consecuencias funcionales; y que suelen registrarse en bases administrativas (registros hospitalarios, policiales o judiciales) o en estudios observacionales a gran escala.

En paralelo a esto, el uso de psicoestimulantes no prescritos médicamente (*Non medical Use of Prescription Stimulants*, o NMU por sus siglas en inglés; en adelante: “UNM”) ha generado un debate sobre las implicancias éticas de su prescripción en contextos educativos, el cuestionamiento a su uso y sus consecuencias para la salud física y mental de la población. Faraone *et al.* (2020) realizan una revisión sobre el estado del arte del UNM de psicoestimulantes. Según esta, los estudios a la fecha solo son descriptivos, y con la evidencia disponible se puede armar un “perfil de riesgo” y un perfil de “motivaciones”. Dentro de las limitaciones de esta revisión encontramos el uso de cuestionarios de autorreporte y poco consenso en definiciones relacionadas al abuso, uso, desviación, entre otros.

En cuanto a la epidemiología del UNM de psicoestimulantes, 50-90% obtuvieron los fármacos mediante familiares o amigos, entre un 4-35% contaban con prescripción y 20% obtuvieron la prescripción fingiendo síntomas de TDAH. En la población escolar, su mayor uso se encuentra entre el 8° a 10° grado. Además, el UNM de psicoestimulantes se asocia a la presencia concomitante de trastorno por uso de sustancias. De ese grupo, un 64% tendría trastorno por uso de alcohol (OH), un 43% trastorno por uso de marihuana, un 10% trastorno por consumo de cocaína, un 8.8% trastorno por uso de hipnóticos/sedantes; y un 8.4% un trastorno por consumo de alucinógenos. En uno de los estudios, se estima que un tercio de los UNM de psicoestimulantes cumplían criterios de trastorno por uso de estimulantes y la mitad trastorno por uso de OH (7).

En cuanto a las motivaciones para el UNM de estimulantes, encontramos las académicas. En base a la revisión realizada por Faraone *et al.* (2020) se estima que este grupo sería el 50-89% de los estudiantes universitarios, donde el 40% refiere buscar ser más productivos (8). En otra encuesta, entre el 38-57% buscaban mejorar la performance académica-laboral (9). Otro grupo manifiesta su uso para actividades recreativas o el “*getting high*” entre un 2-31%. Otro grupo sería para bajar de peso, este grupo tendría una mayor prevalencia con antecedente de trastorno de la conducta alimentaria

concomitante.<sup>2</sup> Otras motivaciones que llevan a uso encontramos: compensación de los efectos del alcohol, ayudar en socialización, autotratamiento de síntomas TDAH; y mayor alerta y energía sin ir asociado necesariamente a la mejoría cognitiva.

¿Cuáles son las consecuencias del uso no médico de psicoestimulantes? Con respecto a los efectos adversos, se describen efectos similares al uso prescrito, es decir: cefalea, dolor abdominal, mayor irritabilidad, mayor labilidad emocional, apetito disminuido, insomnio, taquicardia, etcétera.<sup>3</sup> En cuanto a consecuencias académicas, el UNM de psicoestimulantes no implicaría mejoría en el desempeño académico en aquellos que no tienen diagnóstico de TDAH (10–15).

En la misma revisión realizada por Faraone *et al.* (2020), se revisa una encuesta realizada a 826 pediatras, donde solo el 46-44% educaron sobre los riesgos clínicos y de salud en el UNM de estimulantes; y el 40% no dieron educación en población que iniciaba la universidad. Además, la visión del UNM como una falta a la integridad académica posee perspectivas mixtas en los recintos universitarios de EU. En esta revisión, los autores plantean la importancia de realizar estrategias preventivas enfocadas en la población de riesgo no paciente (estudiantes de educación secundaria y superior); erradicar mitos sobre su uso y abuso; y derivar a la de población de riesgo u con comorbilidad psiquiátrica

La intervención de primera línea para el UNM de psicoestimulantes es la psicoeducación. Entre los mitos, se encuentra: 1) desafiar las expectativas poco realistas del mejoramiento en la performance y 2) la sobreestimación del uso de UNM en pares universitarios (“todos lo utilizan para estudiar”).

---

<sup>2</sup> El tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria corresponde a un grupo de patologías que se caracterizan por la preocupación excesiva por la imagen corporal asociada a alteraciones en la alimentación.

<sup>3</sup> Se ha demostrado que el uso de psicoestimulantes en la población con TDAH tiene efectos en síntomas asociados al cuadro, como son la impulsividad y la desregulación emocional.

### 3. El concepto de TDAH y el uso de psicoestimulantes

*La historia del uso de psicoestimulantes está íntimamente vinculada a la historia del TDAH*

El concepto existe de larga data, con diversos nombres como Déficit del Control Moral planteado en 1902 y el síndrome de Daño Cerebral o Síndrome del comportamiento orgánico, planteado por distintos autores (16,17). Sin embargo, entre 1937 a 1941 se realizaron las primeras publicaciones sobre tratamiento de niños con hiperactividad. Con una respuesta positiva anecdótica al uso de anfetaminas por Charles Bradley, fue posteriormente replicada en relación a estudios posteriores, se describió una relación positiva en mejoría conductual y desempeño (18).

Posteriormente, el concepto de Trastorno Hiperkinético planteado por Laufer, adquirió creciente aceptación entre los especialistas. En su artículo, reconoce el logro de Bradley, no solo de encontrar un tratamiento, sino que además su estudio permitió caracterizar las “facetas neurofisiológicas y clínicas del cuadro”. A partir de la respuesta farmacológica, se plantean hipótesis etiológicas y se caracteriza el cuadro como un síndrome “tratable” (19,20). Este síndrome, inspira el desarrollo del “Trastorno hiperkinético” de la infancia en el DSM-II en 1968. En paralelo, se desarrolló el metilfenidato (Ritalín) en 1955 y fue aprobado por la FDA en 1961 (21).

En los años 70, surgen dos modelos paralelos al modelo del DSM-II, los cuales también se ven influidos al uso de psicoestimulantes. Estos son los modelos de Daño Mínimo Cerebral y el Modelo de Déficit de Atención. Wender plantea el concepto de Daño Mínimo Cerebral (en adelante: “MBD” por “*Minimum Brain Damage*”), compuesto por 2 síntomas cardinales: las alteraciones de la atención y las del sistema de reforzamiento) de los cuales derivan síntomas secundarios (22). La relevancia etiológica del MBD sería más allá de un trastorno de la infancia. La hipótesis etiológica que se plantea (a saber, lesión atómica y/o alteraciones neuroquímicas) puede servir

de antecedente de varias formas de psicopatología del adulto incluyendo lo que denomina un “trastorno del carácter” (a saber, formas impulsivas e inmaduras), sociopatía e incluso esquizofrenia. Dentro de las hipótesis etiológicas que establece Wender en su artículo, el MBD sería resultado de una alteración de la expresión genética que lleva a alteraciones metabólicas del sistema monoaminérgico. Lo segundo es que el sistema de monoaminas, su alteración llevaría a dos síntomas cardinales principales: alteración del nivel arousal<sup>4</sup> y una disminución de la sensibilidad de los sistemas de reforzamiento (a la recompensa). Si bien, plantea Wender, la respuesta a tratamiento no debería ser la manera adecuada para determinar etiología, la respuesta a tratamiento de estos pacientes sugiere que habría alteraciones neuroquímicas específicas. Es más, plantea que en el caso de estos pacientes, no se producirían efectos “euforizantes”, ya que disminuye la hiperactividad y potencia la “conducta evitativa condicionada” (22). Es más, en base a la respuesta a tratamiento en población infantil, se extrapola dicha hipótesis y se realizan estudios en población adulta con síntomas similares (24). Si la comparamos con la caracterización actual del TDAH, esta conceptualización tiene una serie de problemas. Entre ellos, encontramos un gran grupo de síntomas, con poca especificidad, los cuales pueden trasladarse actualmente a otros cuadros como el trastorno oposicionista desafiante (en adelante: “TOD”). Aunque este término cayó en desuso por su ambigüedad diagnóstica, mantuvo la práctica del tratamiento con estimulantes como eje terapéutico central (22,25).

En paralelo, surge el modelo de Douglas de “Déficit de Atención”. Para Douglas y su grupo, la inhabilidad de mantener atención sostenida y las dificultades en el control de impulsividad, pueden

---

<sup>4</sup> Arousal: el termino arousal, utilizado por Wender para referirse a la atención, ha tenido distintos significados. Por un lado, se tiene el arousal conductual, es decir, el nivel de actividad de una persona. Por otro lado, el arousal fisiológico, se refiere al nivel de “activación” o alerta, mediado por estructuras cerebrales como el Sistema reticular ascendente activante, encargado de la vigilia. Para fines didácticos, lo utilizaremos como sinónimo del “umbral de atención”. Para profundizar más en este debate puede revisar (23).

considerarse como los déficits más encontrados en el grupo hiperactivo (26). Según su modelo, plantea que estos pacientes en la infancia “logran autorregularse a sí mismos”, por lo que el uso farmacológico debería restringirse a aquellos casos donde los síntomas sean “en extremo debilitantes (26). Esto, debido a las aprehensiones y dudas de ese entonces sobre el uso de estimulantes (a saber, los efectos en la población infantil, el no tener de todo claro el mecanismo de acción de estos, el riesgo de adicción y otros efectos adversos).

Durante la década del 70, hubo un auge en la importancia de los factores ambientales a nivel de literatura científica y a nivel divulgativo, donde el rol de la crianza y factor dietario de los preservantes como posibles etiologías causales adquirieron relevancia (27). Esto, sumado al auge de la terapia farmacológica con psicoestimulantes, explica lo que denomina Douglas en su revisión como “la politización de la terapia farmacológica” (26). Llegando a plantear “el mito del trastorno” al que atribuían responsabilidad al sistema educacional vigente (28).

A fines de los años setenta, Peter y Roslyn Glow, plantean un modelo donde el Trastorno Impulsivo Hiperkinético se concibe como un trastorno de la motivación intrínseca. La motivación intrínseca se define como el interés en el ambiente, motivado por la curiosidad y por la necesidad intrínseca de interactuar, comprender y controlar su ambiente. La describen como una motivación inherente al procesamiento de la información (29).

En base a este modelo, dado su falta de motivación intrínseca hacia el medio externo, el individuo sería menos capaz de analizar las contingencias entre la conducta y los eventos del ambiente, con una menor concepción de sí mismo como causa, lo cual llevaría a inmadurez social y emocional. Dentro de este modelo, se plantea una explicación en torno al uso de psicoestimulantes como tratamiento y la mejoría en la performance (29). La discusión científica-académica entre la conceptualización de Douglas y la conceptualización de Wender influirá en la discusión de lo que será el futuro DSM-III.

La transición del DSM-II al DSM-III implicó cambios significativos para la estructuración como los objetivos del texto. Se propu-

sieron con el DSM-III “contar con un lenguaje común mediante el cual puedan comunicarse acerca de los trastornos (...) La planificación de un programa de tratamiento debe comenzar con una evaluación diagnóstica precisa. Además, su elaboración fue diferente: borradores previos de esta versión fueron ampliamente difundidos para su revisión crítica y uso por parte de clínicos e investigadores. Esto lo expresan textualmente al final del párrafo introductorio: De este modo, la versión final del DSM-III constituye únicamente una instantánea dentro de un proceso continuo orientado a comprender de manera más precisa los trastornos mentales (30).

La transición del DSM-II desde la “Reacción hiperkinética de la infancia” hacia el Trastorno por déficit de atención (“ADD”, en inglés) en el DSM-III destaca por el cambio de nombre ya que “las dificultades atencionales son prominentes y están siempre presentes en aquellos niños que presenta el diagnóstico, además que la hiperactividad persiste en la adolescencia” (30).

En el DSM-III, el ADD se considera un trastorno e inicio en la infancia, y un tipo de “trastorno conductual”. Se distinguen tres subtipos: 1) ADD con hiperactividad (donde debe poseer criterios de los *cluster* de inatención, impulsividad e hiperactividad); 2) ADD sin hiperactividad (donde posee criterios del *cluster* de inatención y de impulsividad) y 3), el ADD tipo residual (alguien que cumplía criterios de ADD con hiperactividad en el pasado, pero que ya no cumple criterios de este *cluster*) (30). Este último tipo es relevante, ya que se reconoce como un curso pronóstico que persiste en la adolescencia y/o en la adultez.

La publicación del DSM-III en 1980 marcó una transformación paradigmática al adoptar un enfoque descriptivo y conductual. En este nuevo marco, el TDAH fue formalizado como un diagnóstico clínico específico, lo que facilitó su estudio mediante ensayos controlados, demostraron de forma sistemática la eficacia de los estimulantes. y aumentó exponencialmente el uso de medicamentos como el metilfenidato y las anfetaminas (31–33). En palabras de Conners, fue este giro el que permitió “una verdadera unión científica con la genética, la neurociencia y los ensayos terapéuticos” (31).

Con la revisión del Manual en 1987 (DSM-III-R), el trastorno se redefinió bajo el término *Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad* y se unificaron los *clusters* en un mismo conjunto de criterio, de carácter mucho más descriptivo. Este cambio generó un aumento en la cantidad de personas elegibles para tratamiento farmacológico, legitimó ampliamente el uso de fármacos estimulantes y abrió la puerta a ensayos clínicos masivos sobre metilfenidato y anfetaminas (31,34,35).

Posteriormente, en 1992 y financiado por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos (NIMH) en colaboración con el Departamento de Educación, se desarrolló el Estudio Multimodal de Tratamiento del TDAH (*MTA Study*). Este estudio demostró que el grupo que recibió tratamiento combinado obtuvo mejores resultados en la reducción de síntomas del TDAH en comparación con aquellos que recibieron solo farmacoterapia o solo terapia conductual. A su vez, el grupo tratado exclusivamente con psicoestimulantes superó en eficacia al que solo recibió tratamiento conductual, especialmente en las dimensiones de hiperactividad e impulsividad (36). Además, se evidenció que la estructura y calidad del tratamiento farmacológico administrado en el estudio (supervisado, ajustado, con seguimiento clínico riguroso) fue significativamente más eficaz que la medicación típica recibida por los niños atendidos en la comunidad, lo cual subraya la importancia de protocolos terapéuticos estandarizados. El *MTA Study* fue clave para establecer que el uso de psicoestimulantes como el metilfenidato no solo era clínicamente eficaz, sino que formaba parte del enfoque de tratamiento óptimo cuando se integraba con intervenciones psicosociales. Estos hallazgos influyeron en las guías clínicas internacionales y en las políticas públicas de salud mental infantil. La validación empírica del modelo terapéutico multimodal, junto con la confirmación de los efectos significativos de los psicoestimulantes, consolidó el papel de la farmacoterapia como un componente central del tratamiento del TDAH, especialmente en los casos de mayor severidad sintomática (31,36).

La edición del DSM-IV (1994) refinó aún más el diagnóstico al introducir subtipos: TDAH con predominio de déficit atencional,

TDAH con predominio hiperactivo-impulsivo y TDAH combinado. Se describe que los síntomas pueden exacerbarse o atenuarse (incluso no estar presentes). Los síntomas empeoran en situaciones donde se exige atención o esfuerzo mental sostenidos, que carecen de interés o novedad intrínseca (variabilidad situacional). Pueden estar atenuados cuando está bajo su control estricto, una situación nueva, a actividades de interés, o en una relación personal de uno a uno, o con gratificaciones frecuentes. Los síntomas tienden a producirse con más frecuencia en situaciones grupales. No obstante, como diagnóstico categorial en la práctica clínica, el DSM-IV mostró límites: criterios relativamente rígidos, pero con pobre anclaje etiológico, y una persistente separación —por edad de inicio y curso— que tendía a clasificar el TDAH como principalmente infantil, aun cuando clínicamente se observaban secuelas en la adolescencia y adultez (37).

Este refinamiento diagnóstico permitió ajustar con mayor precisión los tratamientos farmacológicos, según el perfil clínico del paciente. El nuevo sistema también fue clave para seleccionar participantes más homogéneos en ensayos clínicos, lo que permitió demostrar de manera más robusta la eficacia diferencial de los psicoestimulantes (31,32). Además, el DSM-IV fue acompañado por un creciente cuerpo de evidencia neurocientífica que validó indirectamente la eficacia de los estimulantes al mostrar alteraciones estructurales mínimas pero significativas en el cerebro de personas con TDAH (38,39).

#### **4. El peak de diagnóstico y la actualidad del TDAH**

Una de las explicaciones del aumento del diagnóstico del TDAH, tiene que ver con una alineación de incentivos asociado a un crecimiento del conocimiento sobre el TDAH y los estimulantes. A principios de los 90s, en estados Unidos se hizo la modificación del programa *Supplemental Security Income* (SSI), que permitió que niños de familias de bajos ingresos con trastornos mentales (incluido el ADHD) fueran elegibles, lo que produjo un aumento casi triple en nuevas incorporaciones con

diagnóstico de ADHD en el primer semestre de los años 90 (21). Además, en 1991 el Departamento de Educación de Estados Unidos realizó reformas dentro de la Ley de Educación para Individuos con Discapacidades (*Individuals with Disabilities Education Act*, IDEA), donde el TDAH cae como una discapacidad protegida esta ley, lo que amplió la elegibilidad para adaptaciones escolares sensibilizó a padres y educadores sobre la existencia de servicios para niños diagnosticados. Esto aumentó la búsqueda de diagnósticos (21).

Sin embargo, existen teóricos que sugieren que los sistemas de responsabilidad escolar y financiamiento educativo han creado incentivos para que maestros y administradores impulsen la identificación de TDAH. Por ejemplo, algunos estudios que muestran que en estados donde las escuelas reciben fondos ligados a los resultados de pruebas estandarizadas, las tasas de diagnóstico de TDAH crecen significativamente poco después de implementar esas políticas. Dicho de otro modo, cuando a las escuelas se les dan incentivos financieros para mejorar el éxito estudiantil, es más probable que los alumnos sean diagnosticados con TDAH y medicados (40,41).

Un momento crucial en la expansión del uso de estimulantes ocurrió con la aprobación de la Ley de Modernización de la FDA de 1997, que extendió los derechos de exclusividad de patente para nuevos fármacos. Incluyó medidas clave que facilitaron la investigación y comercialización de nuevos medicamentos en niños. En particular, introdujo la “exclusividad pediátrica”: las compañías que realizan ensayos clínicos en población pediátrica reciben extensión de seis meses de la patente de su producto. Esto creó un incentivo económico directo para investigar formulaciones en niños y crear nuevas formulaciones de fármacos ya existentes (42).

Esto incentivó significativamente a la industria farmacéutica a invertir en nuevas formulaciones de acción prolongada de metilfenidato y anfetaminas, así como en modificaciones de compuestos previos y reutilización de medicamentos que habían fracasado en otros contextos clínicos (21). Esta legislación marcó un aumento notable en las publicaciones científicas relacionadas con estos fármacos, tras un periodo de relativo estancamiento (21).

En cuanto al rol de la industria farmacéutica, un análisis entre 2014-2018 encontró que la industria gastó más de 20 millones de dólares en pagos a médicos relacionados con estimulantes para TDAH. Los autores concluyen que “el marketing de la industria farmacéutica puede estar contribuyendo en parte al aumento de prescripciones de estimulantes” (43).

Varias líneas convergentes de evidencia y reflexión clínica-método formaron la base para reconsiderar la definición y el alcance del TDAH entre DSM-IV y DSM-5. Por un lado, estudios clínicos y epidemiológicos apuntaron a que una proporción no despreciable de individuos mantiene síntomas clínicamente relevantes en la adolescencia y adultez. Esta acumulación de evidencia cuestionaba la idea de un trastorno exclusivamente infantil y exigía criterios diagnósticos que contemplaran el continuo del desarrollo y la persistencia de la disfunción. Por otro lado, en la literatura empezó a surgir el concepto de “trastornos del neurodesarrollo”. Esto se debió por la evidencia creciente de solapamiento fenotípico y genético entre TDAH, TEA y discapacidad intelectual (44,45).

La transición del DSM-IV al DSM-5 fue impulsada por presiones científicas, clínicas y sociales convergentes que exigían una explicación del fenómeno del déficit de atención e hiperactividad con mayor base biológica y basada en el desarrollo. Estudios clínicos longitudinales realizados durante las décadas de 1990 y 2000 documentaron que una proporción considerable de niños con TDAH diagnosticados continuaron manifestando síntomas clínicamente significativos y deterioro funcional durante la adolescencia y la edad adulta, lo que puso en tela de juicio la visión del TDAH como una condición limitada principalmente a la infancia (46,47). Simultáneamente, los avances en genética y neuroimagen produjeron evidencia sólida de heredabilidad y diferencias consistentes en los circuitos neuronales frontoestriatales y relacionados, lo que respalda una formulación neurodesarrollista del trastorno (2,44). Al mismo tiempo, las críticas sociales sobre el posible sobrediagnóstico, la medicalización de las conductas infantiles y el surgimiento del movimiento de la neurodiversidad instaron a la cautela ante una expansión acrítica

de los límites diagnósticos (48,49). En conjunto, estos avances empíricos y debates socioéticos impulsaron al DSM-5 a reconceptualizar el TDAH dentro de un marco de neurodesarrollo, buscando, al mismo tiempo, un equilibrio entre validez, utilidad clínica y protección contra la patologización excesiva (1).

Actualmente, el TDAH a partir del DSM-5 se entiende como un trastorno del neurodesarrollo. En el DSM-5 se define un trastorno del neurodesarrollo como aquel que parte en la infancia y que continúa a lo largo de la vida, ya sea cumpliendo criterios diagnósticos, o bien de forma atenuada (1). En el DSM-5, se puede hacer el diagnóstico en la adultez, siempre que los síntomas deben estar presentes antes de los 12 años para considerar el diagnóstico (American Psychiatric Association, 2013, pp. 31–60).

Desde una perspectiva evolutiva, los trastornos del neurodesarrollo son trastornos que dan más riesgo de presentar otras patologías de salud mental (45,50). El DSM-5 amplió aún más el alcance del diagnóstico al reconocer oficialmente el TDAH en adultos, lo que consolidó una nueva población objetivo para los tratamientos farmacológicos. Esta inclusión fue la culminación de estudios longitudinales de la continuidad sintomática de los síntomas en la adultez y de eficacia de los psicoestimulantes en esta población (2,51). La revisión de prevalencias de Polanczyk *et al.* han demostrado que estas modificaciones explican en parte el alza en prevalencia observada (1,52).

En síntesis, el DSM-5 conservó la esencia clínica del DSM-IV, pero amplió sus criterios diagnósticos, facilitando la inclusión de adolescentes y adultos (reducir umbral sintomático) y reconociendo más contextos de la vida del paciente (especificadores de severidad y ambiente) (1).

Finalmente, algunas consideraciones sobre el “*enhancement*” cognitivo. En épocas tempranas predominaban plantas con cafeína y nicotina (café, té, cacao, tabaco) usadas para aumentar vigilancia y resistencia a la fatiga, a las que luego se suman estimulantes sintéticos iniciales estudiados en modelos animales como potenciadores de aprendizaje (53–55). En los años 60–70 nace el concepto de nootrópico con piracetam y se consolidan fármacos colinérgicos y otros

procognitivos para demencia, mientras que en los 80–90 se explora el uso situacional de beta bloqueantes para rendimiento bajo estrés y se caracteriza mejor el papel procognitivo y los límites de cafeína y nicotina como mejoradores de atención y vigilancia (56–58). Entre 1990 y 2010 el protagonismo pasa a los psicoestimulantes: metilfenidato, anfetaminas, y modafinilo (este último indicado para narcolepsia), comienzan a emplearse en sujetos sanos como “smart drugs”, con mejoras pequeñas y dominio específicas (memoria de trabajo, atención, funciones ejecutivas), pero una discrepancia clara entre sensación subjetiva de mejora y cambio objetivo en pruebas cognitivas (53,59,60).

## 5. Discusión: la cuestión bioética

Por una parte, la introducción del uso de psicoestimulantes influyó en la transición desde un trastorno enfocado en la “hiperkinética o aumento del movimiento” a uno centrado en la “inatención”, siendo el manejo del segundo una manera de controlar secundariamente el primero. Por otro lado, se plantea la relación tratamiento-diagnóstico, lo cual queda patentado en el modelo de Douglas, donde delimita el uso de fármacos a los casos más severos.

La historia del concepto y su descripción histórico-etiológica ha fluctuado entre dos polos: de propuestas más biologicistas hasta más socioambientales para explicar el origen del TDAH; entre la hiperactividad y la inatención; entre el diagnóstico basado en lo “distinto a la media” versus “el diagnóstico al caso más severo”; entre un curso que dura hasta la infancia hasta un cuadro que persiste hasta la adultez.

Pese a la consolidación clínica del uso de psicoestimulantes, el enfoque ha sido objeto de críticas. Algunos estudios han señalado la sobreprescripción, especialmente en contextos educativos, así como la influencia de la industria farmacéutica en la expansión del diagnóstico (61). Además, existe un debate vigente sobre los efectos a largo

plazo del uso continuado de estos medicamentos y la necesidad de abordajes multimodales más integrativos (34).

En el área terapéutica, los psicoestimulantes reducen los síntomas nucleares del TDA (62). Esto se traduce en guías clínicas, donde el objetivo del tratamiento farmacológico es la reducción sintomática, en contraste con medidas no farmacológicas que mejoran la calidad de vida y funcionalidad (63). También, ayuda en la reducción de ansiedad secundaria a los síntomas nucleares (64) y favorece mejoras en el mediano plazo en rendimiento académico, reducción de riesgos y funcionamiento familiar (65). En el largo plazo, se ha visto la reducción de conductas suicidas y del desarrollo de trastorno por uso de sustancias (TUS) en personas con TDAH (66). También se ha asociado a reducción de criminalidad y accidentes de tránsito en población con TDAH (67,68).

Los psicoestimulantes no están exentos de efectos adversos. Un metaanálisis sobre riesgo cardiovascular encontró que individuos tratados con metilfenidato tuvieron una probabilidad posterior del 87% de tener mayor tasa de eventos cardiovasculares en los 6 meses posteriores al inicio del tratamiento (69). Además, los pacientes con enfermedad aterosclerótica tienen mayor riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares con psicoestimulantes (70).

El uso no médico de psicoestimulantes genera consecuencias adversas tanto individuales como a nivel de salud pública. Entre 2005 y 2010, las visitas a urgencias por este motivo en adultos en EU. aumentaron un 200% (de 5.212 a 15.585), mientras que las relacionadas específicamente con anfetaminas subieron hasta un 156%. En adolescentes, alrededor del 35% de las exposiciones por uso no médico de metilfenidato o anfetaminas se asocian a efectos clínicamente significativos, incluyendo toxicidad moderada o grave y muertes (71,72) impulsivity, or inattention. Although these disorders are typically diagnosed in childhood, symptoms may persist into adulthood. About 66% of children aged 4 to 17 diagnosed with ADHD took medication for the disorder in 2007. Stimulant medications remain the first-line treatment for these disorders in both children and

adults. ADHD stimulant medications can be misused to suppress appetite, enhance alertness, or cause feelings of euphoria. Whether ADHD stimulant medications are misused or adverse reactions occur when the medication is taken as prescribed, monitoring dangerous health effects that require immediate medical attention can help guide intervention efforts. Methods: National estimates of Emergency Department (ED).

Teniendo presente todo lo anterior, estamos en posición de plantear el dilema bioético: *¿Hasta qué punto es éticamente justificable prescribir o normalizar el uso de psicoestimulantes —como el metilfenidato o las anfetaminas— cuando estos, si bien reducen daños y mejoran la funcionalidad en pacientes con TDAH, se utilizan crecientemente por personas sin diagnóstico médico, en contextos educativos o laborales, bajo lógicas de rendimiento y competencia?*

El uso de psicoestimulantes como el metilfenidato y las anfetaminas ha sido validado clínicamente para el tratamiento del TDAH, pero varios autores advierten que esta eficacia no se traduce necesariamente en una comprensión científica suficiente de su mecanismo de acción ni de su justificación biológica. Henry Middleton señala que “la calidad de este conocimiento científico es muy pobre” (73) y que muchos psicofármacos se prescriben masivamente sin evidencia de una alteración neuroquímica subyacente (73). En el caso de los estimulantes, advierte que sin pruebas claras de que estos niños sean químicamente distintos, los efectos podrían deberse solo al aumento de la activación (73). Es decir, los psicoestimulantes mejoran la atención tanto en personas diagnosticadas como en individuos sin TDAH, lo que impide sostener una etiología específica y cuestiona el supuesto biomédico que justifica su uso.

Louis C. Charland ha criticado la validez científica de los ensayos clínicos aleatorizados (RCT) utilizados para aprobar psicofármacos. Señala que “cuando la hipótesis nula es refutada, significa que no es correcto decir que el tratamiento no tiene efecto. Esto no es lo mismo que decir que el tratamiento ‘funciona’” (74). En muchos casos, la eficacia reportada es marginal —del orden del 10 % sobre el placebo— y se apoya en una interpretación estadística equívoca

más que en una verificación causal. Por tanto, el beneficio terapéutico de los psicoestimulantes se revela como epistémicamente ambiguo: existe mejoría funcional, pero su fundamento neurobiológico es incierto. En términos bioéticos, este punto problematiza el principio de beneficencia (75), pues la intervención no siempre se basa en conocimiento sólido, y el de no maleficencia, dado el riesgo de efectos adversos y dependencia descritos por Middleton (73). El uso prolongado de estos fármacos afirma, produce “variaciones en la sensibilidad y el número de receptores, [...] modificando la manera en que las células responden tanto al medicamento como a los estímulos naturales”, generando tolerancia y abstinencia. De este modo, la evidencia terapéutica del TDAH no puede considerarse neutral: la eficacia no equivale a comprensión científica ni a justificación moral de la intervención.

Para Charland, “ciertos aspectos del pensar, del sentir y del comportamiento, que fueron previamente descritos sin un marco conceptual médico, han sido redescritos utilizando dicho marco conceptual” (74). Este proceso tiene efectos profundos sobre la autocomprensión del individuo: “afecta el modo en que los individuos se comprenden a sí mismos” (74).

Este autor ha afirmado que el DSM ha sido un instrumento central de esta expansión, generando lo que denomina una “hiper-medicalización” (74). A medida que aumentan las categorías diagnósticas, se amplía el rango de comportamientos que pueden considerarse patológicos. En el caso del TDAH, este proceso culmina con su reconceptualización en el DSM-5 como un “trastorno del neurodesarrollo” que puede diagnosticarse incluso en adultos.

Desde un punto de vista ético, esta ampliación tiene consecuencias normativas y sociales. Sadler sostiene que el diagnóstico psiquiátrico “no es un acto meramente técnico, sino una práctica atravesada por valores morales y culturales” (76). Las clasificaciones del DSM no son descripciones neutras, sino juicios normativos sobre lo que cuenta como “desviación” o “normalidad”. Por ello, afirma que “los valores que sustentan las categorías diagnósticas no gozan del consenso moral que caracteriza a otras ramas de la medicina” (76).

El sobrediagnóstico del TDAH refleja este problema. A medida que las categorías se flexibilizan, más individuos son incorporados al sistema terapéutico, lo que conlleva riesgos de etiquetamiento y pérdida de autonomía. Sadler subraya que las etiquetas psiquiátricas generan “efectos de clasificación”, moldeando la identidad y el comportamiento de las personas (76). Desde esta perspectiva, la expansión diagnóstica del TDAH no es solo un fenómeno clínico, sino un dilema ético: ¿en qué punto deja de tratarse de una ayuda médica y se convierte en una forma de control normativo sobre la atención, la conducta y el rendimiento?

Como hemos visto, existe una vinculación directa entre el proceso de medicalización y el uso no médico (NMU) de psicoestimulantes. Como explica Middleton, estos fármacos no corrigen un déficit químico, sino que actúan promoviendo la liberación de noradrenalina, serotonina y dopamina (73), aumentando la activación general del sistema nervioso. En consecuencia, su uso fuera del ámbito terapéutico —por ejemplo, entre estudiantes universitarios o profesionales que buscan mejorar su rendimiento— no difiere fisiológicamente del uso prescrito, pero sí traslada la justificación moral desde el tratamiento hacia la optimización.

Este desplazamiento plantea un dilema ético central: el límite entre curar y mejorar. Si los psicoestimulantes permiten aumentar el rendimiento cognitivo en individuos sanos, ¿es ético normalizar su uso en contextos educativos y laborales competitivos? Según Charland, la psiquiatría contemporánea carece de autonomía suficiente para resistir las presiones del mercado, dado que se encuentra muy aliada con los intereses de la industria farmacéutica (74). Esta alianza contribuye a naturalizar el consumo no médico bajo discursos de eficiencia y productividad.

El problema se agudiza porque, como muestra Sadler, los valores incorporados en el DSM y en las prácticas psiquiátricas no siempre responden al bien del paciente, sino a intereses gremiales y sociales (76). El uso no médico se convierte así en una forma de medicalización de la normalidad, donde la atención dispersa o el cansancio se interpretan como déficits patológicos que requieren corrección química.

Desde un enfoque del cuidado (77,78), este fenómeno vulnera la relacionalidad de la persona y sustituye la comprensión empática del malestar por la búsqueda de rendimiento. De este modo, el uso no médico de estimulantes convierte la atención y la motivación en bienes de consumo, reduciendo el cuidado de sí mismo a una forma de auto optimización farmacológica.

Por otra parte, encontramos que el fenómeno de la medicalización está estrechamente vinculado a los intereses comerciales de los productores de medicamentos (las farmacéuticas). Este proceso se denomina “comercialización”. Esto puede verse en la evolución de la psiquiatría. En su etapa de madurez, la disciplina se vio dominada por intereses comerciales, dando lugar al fenómeno del *disease mongering*, es decir, la expansión de los límites de la enfermedad con fines de mercado (79). Muchos de los nuevos fármacos son “me-too drugs”, pequeñas variaciones de moléculas ya existentes que “ofrecen beneficios marginales” (79). Esto genera un escenario en el que *la innovación científica se subordina al lucro*, mientras los ensayos clínicos se centran en poblaciones reducidas y de corto plazo, limitando el conocimiento sobre efectos a largo plazo. En la misma línea, Charland denuncia la “falta de transparencia derivada del derecho de patentes” (74), que impide la revisión pública de los datos de eficacia y seguridad. De este modo, la farmacología psiquiátrica opera dentro de una estructura epistémicamente cerrada y moralmente problemática, donde la verdad científica es sustituida por la eficacia comercial.

En el contexto del desarrollo institucional de la psiquiatría, Sadler advierte que el proceso de elaboración del DSM-5 se realizó bajo “condiciones de reserva excesiva, con reuniones cerradas y confidencialidad de los debates”, lo que constituye “no solo un fallo técnico, sino un problema moral” (76). Tal oscuridad sobre el proceso de definición de las patologías psiquiátricas cuestiona la legitimidad ética de la psiquiatría, al confundir el bien interno de la práctica médica (sanar y cuidar) con bienes externos como el prestigio profesional y los beneficios económicos (80). De este modo, la convergencia entre intereses comerciales, diagnósticos expansivos y prescripción masiva configura una pérdida de autonomía moral de la ciencia médica, en

la que el TDAH aparece como un caso paradigmático. La ética del cuidado y la “*well-ordered science*” (81) ofrecen un camino alternativo: reorientar la práctica científica mediante transparencia deliberativa, pluralidad conceptual y primacía del bienestar del paciente.

Desde un punto de vista clínico, se presentan también una pluralidad de tensiones: en primer lugar, el uso no médico de psicoestimulantes perjudica al concepto de TDAH: como hemos revisado, con el aumento de casos diagnósticos, también aumentaron las críticas al concepto y la sospecha de sobrediagnóstico o sobremedicalización. Esto lleva, por consecuencia, a un aumento en la desconfianza a la hora de recetar estos medicamentos. En segundo lugar, la búsqueda de psicoestimulantes puede estar eclipsando otros cuadros psiquiátricos o no psiquiátricos que pueden manifestarse con sintomatología como problemas de concentración e inquietud, los cuales solo serían pesquisables por un profesional de salud mental. Ejemplo de esto lo constituye la literatura que aborda la búsqueda de diagnósticos diferenciales y/o comorbilidades ante la consulta de “dificultades en la concentración” (82,83). En tercer lugar, se aumenta el riesgo de exponerse a efectos adversos que van desde lo más leve a lo más severo. Entre los ya mencionados, las personas que no tienen TDAH, pueden generar tolerancia y largo plazo un abuso de sustancias. Finalmente, aun suponiendo que ese no fuese el caso, y que no tuviésemos problemas de efectos adversos ni otros diagnósticos a nivel individual, se genera no obstante un problema colectivo. *Se modifica los límites de la productividad en la sociedad.* Las personas con los recursos, contactos e información pueden tener acceso a estos fármacos y producir más. Pero a su vez, se modifican también nuestro concepto de funcionalidad, rendimiento, perjudicando a aquellas personas que no los utilizan. Por ende, los clínicos se transforman en “cómplices”, al aumentar los límites de la productividad colectiva. El uso no médico de psicoestimulantes vulnera el principio de justicia desde la ética del cuidado porque desplaza los límites de la “performance esperada” apoyándose en lógicas de mercado y competencia individual, en lugar de organizar la vida social en torno a relaciones de interdependencia y responsabilidad mutua. Para Held, la justicia liberal y los derechos

sólo pueden funcionar dentro de un entramado previo de relaciones de cuidado y de una “presunción de cuidado” en la sociedad; cuando el rendimiento se rige por normas competitivas y mercantiles, se erosionan la confianza, la solidaridad y la preocupación por las necesidades de los más vulnerables, produciendo exclusiones sistemáticas bajo una apariencia de igualdad formal. Así, la normalización del *neuroenhancement* por psicoestimulantes no médicos no sólo genera desigualdad material de acceso, sino que reconfigura las relaciones sociales de tal modo que las expectativas de éxito se tornan inalcanzables sin recursos farmacológicos, subordinando el cuidado y la equidad a la lógica de la ventaja individual y traicionando la prioridad moral que la ética del cuidado otorga a las relaciones y prácticas que sostienen a todos los miembros de la comunidad. Esta discusión ya se está dando en los *e-sports*, donde se debate en torno al uso de estos fármacos, como así también en el ámbito universitario (84). A su vez, dentro de los efectos colectivos se encuentran también los quiebres de stock consecutivos que han ocurrido desde principios de la década de 2020 (85). Aunque el uso no médico no es el desencadenante directo de la escasez, la alta demanda que genera contribuye al panorama general.

A partir de lo visto, podemos dotar de una alternativa al dilema bioético planteado al inicio del artículo: ¿cómo distinguir éticamente el tratamiento y la optimización del rendimiento en un contexto en el que la ciencia médica está atravesada por intereses comerciales, diagnósticos expansivos y expectativas sociales de productividad? ¿Cómo podemos abordar estos problemas anteriormente planteados?

En primer lugar, es necesario reconocer que el proceso de medicalización es un resultado de una interrelación entre técnica, intereses y principios sociales y éticos. En segundo lugar, la base científica del proceso de medicalización psiquiátrica es débil, y se corre el riesgo de promover una dependencia neuroquímica precisamente en el uso tanto diagnosticado como productivo de los fármacos asociados al TDAH. En tercer lugar, surge la necesidad de una ética institucional que evalúe los procesos de patologización y medicalización asociadas a las patologías descritas y definidas institucionalmente. Finalmente,

siempre es necesario ver de qué manera el mercado se interrelaciona con los procesos institucionales y cómo la comercialización de la psiquiatría, a través de la creación y promoción de nuevos fármacos, requiere de procesos científicamente validados, los que, a su vez, requieren de instituciones que limiten la influencia de los intereses comerciales en razón del bien interno de la actividad médica.

Desde un punto de vista clínico, es necesario, en primer lugar, tener conciencia de la existencia del problema. En segundo lugar, hacer énfasis en una historia del neurodesarrollo y la aparición de síntomas en la infancia. En tercer lugar, calibrar mejor el criterio de funcionalidad como, por ejemplo, con criterios de funcionamiento externo. Y, finalmente, tener definiciones y métodos de medición más estrictos de los síntomas. Por ejemplo, que la inatención en el TDAH debe presentarse incluso en condiciones ideales o el modelo de Douglas de tratar farmacológicamente a la población con sintomatología más severa.

## 6. Conclusión

El análisis del TDAH realizado en estas páginas y el uso de psicoestimulantes revela una compleja interrelación de avances terapéuticos, transformaciones diagnósticas, expectativas sociales y presiones comerciales. La evidencia disponible confirma que los psicoestimulantes pueden promover el bienestar en pacientes con TDAH; sin embargo, también muestra que su eficacia se sustenta en fundamentos neurobiológicos aún inciertos y en ensayos clínicos cuyos resultados requieren de una interpretación prudencial. La expansión diagnóstica, especialmente desde el DSM-5, ha incorporado a nuevas poblaciones al ámbito terapéutico, lo que ha intensificado el riesgo de sobrediagnóstico y ha reforzado procesos de medicalización que redefinen comportamientos cotidianos como patologías.

El aumento del uso no médico de psicoestimulantes constituye el indicador en donde estas tensiones se vuelven moralmente más visibles. Cuando sustancias diseñadas para tratar un trastorno específico

se emplean para mejorar el rendimiento en contextos competitivos, la frontera entre tratamiento y optimización se vuelve difusa, y la intervención médica puede implicarse en una lógica de autoexigencia y productividad que no es propia de su finalidad. Frente a ello, resulta necesario fortalecer una ética institucional que garantice transparencia en la elaboración diagnóstica, que limite la influencia de intereses comerciales y que reafirme el bien interno de la práctica médica. Al mismo tiempo, se requiere una reflexión social y política que reconozca que el malestar atencional no puede ser reducido exclusivamente a una disfunción neurobiológica, sino que debe ser entendido en sus dimensiones educativas, relacionales y culturales.

## Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). American Psychiatric Publishing, Inc.; 2013. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
2. Faraone SV, Bellgrove MA, Brikell I, Cortese S, Hartman CA, Hollis C. Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews Disease Primers*. 2024; 10(1):1-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00495-0>
3. Lieslehto J, Tiihonen J, Lähteenvuo M, Mittendorfer-Rutz E, Tanskanen A, Taipale H. Comparative Effectiveness of Pharmacotherapies for the Risk of Attempted or Completed Suicide among Persons with Borderline Personality Disorder. *JAMA Network Open*. 2023; 6(6). <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.17130>
4. Li L, Coghill D, Sjolander A, Yao H, Zhang L, Kuja-Halkola R. Increased Prescribing of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Medication and Real-World Outcomes Over Time. *JAMA Psychiatry*. 2025; 82(8):830-837. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2025.1281>
5. Sultan RS, Saunders DC, Veenstra-Vanderweele J. Protective Effects of ADHD Medication on Real-World Outcomes. *JAMA Psychiatry*. 2025; 82(8):757-758. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2025.0918>
6. Faraone SV, Rostain AL, Montano CB, Mason O, Antshel KM, Newcorn JH. Systematic Review: Nonmedical Use of Prescription Stimulants: Risk Factors, Outcomes, and Risk Reduction Strategies. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* [Internet]. 2020; 59. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2019.06.012>
7. Wilens T, Zulauf C, Martelon MK, Morrison NR, Simon A, Carrellas NW. Nonmedical stimulant use in college students: Association with attention- deficit/hyperacti-

- vity disorder and other disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2016; 77(7):940-7. <https://doi.org/10.4088/JCP.14m09559>
8. Novak SP, Kroutil LA, Williams RL, Van Brunt DL. The nonmedical use of prescription ADHD medications: results from a national Internet panel. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*. 2007; 2(32). <https://doi.org/10.1186/1747-597X-2-32>
  9. Cassidy TA, Varughese S, Russo L, Budman SH, Eaton TA, Butler SF. Nonmedical Use and Diversion of ADHD Stimulants Among U.S. Adults Ages 18-49: A National Internet Survey. *Journal of Attention Disorders*. 2015; 19(7):630-40.
  10. Arria AM, Caldeira KM, Vincent KB, Q'Grady KE, Cimini MD, Geisner 1M. Do college students improve their grades by using prescription stimulants nonmedically? *Addictive Behaviors*. 2017; 65:245-9. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2016.07.016>
  11. Cropsey KL, Schiavon S, Hendricks PS, Froelich M, Lentowicz 1, Fargason R. Mixed-amphetamine salts expectancies among college students: 1s stimulant induced cognitive enhancement a placebo effect? *Drug and Alcohol Dependence*. 2017; 178:302-9. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2017.05.024>
  12. Looby A, Earleywine M. Expectation to receive methylphenidate enhances subjective arousal but not cognitive performance. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 2011; 19(6):433-44. <https://doi.org/10.1037/a0025252>
  13. McCabe SE, Veliz P, Wilens TE, Schulenberg JE. Adolescents' Prescription Stimulant Use and Adult Functional Outcomes: A National Prospective Study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2017; 56(3):226-34. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2016.12.008>
  14. Peterkin AL, Crone CC, Sheridan MJ, Wise TN. Cognitive performance enhancement: Misuse or self-treatment? *Journal of Attention Disorders*. 2011; 15(4):263-8. <https://doi.org/10.1177/1087054710365980>
  15. Weyandt LL, White TL, Gudmundsdottir BG, Nitenson AZ, Rathkey ES, De Leon KA. Neurocognitive, Autonomic, and Mood Effects of Adderall: A Pilot Study of Healthy College Students. *Pharmacy*. 2018; 6(3):58. <https://doi.org/10.3390/pharmacy6030058>
  16. Martínez-Badía J. Who says this is a modern disorder? The early history of attention deficit hyperactivity disorder. *World Journal of Psychiatry*. 2015; 5(4):379. <https://doi.org/10.5498/wjp.v5.i4.379>
  17. Still GF. Some abnormal psychical conditions in children: excerpts from three lectures. *Journal of Attention Disorders*. 2006; 10(2):126-36. <https://doi.org/10.1177/1087054706288114>
  18. Bradley C. The behavior of children receiving Benzedrine. *American Journal of Psychiatry*. 2006; 94(3):577-85. <https://doi.org/10.1176/AJP.94.3.577>
  19. Laufer MW, Denhoff E, Solomons G. Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. *Journal of Attention Disorders*. 2011; 15(8):620-5. <https://doi.org/10.1177/1087054711413043>
  20. Laufer MW, Denhoff E. Hyperkinetic behavior syndrome in children. *The Journal of Pediatrics*. 1957; 50(4):463-74. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(57\)80257-1](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(57)80257-1)

21. Mayes R, Bagwell J, Erkulwater CL. Medicating Children: ADHD and Pediatric Mental Health [Internet]. Harvard University Press; 2009. <https://doi.org/10.2307/j.ctv228vqx9>
22. Wender PH. The minimal brain dysfunction syndrome in children. 1. The syndrome and its relevance for psychiatry. 11. A psychological and biochemical model for the syndrome. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 1972; 155(1):55-71. <https://doi.org/10.1097/00005053-197207000-00007>
23. Rosenthal RH, Allen TW. An examination of attention, arousal, and learning dysfunctions of hyperkinetic children. *Psychological Bulletin*. 1978; 85(4):689-715. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.85.4.689>
24. Wood DR, Reimherr FW, Wender PH, Johnson GE. Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults: a preliminary report. *Archives of General Psychiatry*. 1976; 33(12):1453-60. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1976.01770120057005>
25. Clements SD, Peters JE. Minimal Brain Dysfunctions in the School-Age Child: Diagnosis and Treatment. *Archives of General Psychiatry*. 1962; 6(3):185-97. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1962.01710210001001>
26. Douglas VI. Stop, look and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioural Science / Revue Canadienne Des Sciences Du Comportement*. 1972; 4(4):259-82. <https://doi.org/10.1037/h0082313>
27. Feingold BF. Hyperkinesis and Learning Disabilities Linked to Artificial Food Flavors and Colors. *The American Journal of Nursing* [Internet]. 1975; 75(5). Disponible en: <https://doi.org/10.2307/3423460>
28. Conrad P. The discovery of hyperkinesis: notes on the medicalization of deviant behavior. *Social Problems*. 1975; 23(1):12-21. <https://doi.org/10.2307/799624>
29. Glow PH, Glow RA. Hyperkinetic impulse disorder: a developmental defect of motivation. *Genetic Psychology Monographs*. 1979; 100(Second Half):159-231.
30. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM III). 3a ed. American Psychiatric Publishing, Inc.; 1980. <https://psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/appi.books.9780521315289.dsm-iii>
31. Conners CK. Forty years of methylphenidate treatment in Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Attention Disorders*. 2002; 6. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/070674370200601S04>
32. Faraone SV, Buitelaar J. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *European Child and Adolescent Psychiatry*. 2010; 19(4):353-64. <https://doi.org/10.1007/s00787-009-0054-3>
33. Swanson JM, Mcburnett K, Wigal T, Pfiffner LJ, Lerner MA, Williams L. Effect of Stimulant Medication on Children with Attention Deficit Disorder: A Review of Reviews. *Exceptional Children*. 1993; 60(2):154-62. <https://doi.org/10.1177/001440299306000209>
34. Barkley RA. Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment, 4th ed. Barkley RA, editor. New York: The Guilford Press; 2015. <https://doi.org/10.1080/16506073.2015.1073786>

35. Conners CK. History of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). En: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults and Children. Cambridge University Press; 2015. <https://doi.org/10.1017/CBO9781139035491.002>
36. Jensen PS, Hinshaw SP, Swanson JM, Greenhill LL, Conners CK, Arnold EL. Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): Implications and applications for primary care providers. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*. 2001; 22(1):60-73. <https://doi.org/10.1097/00004703-200102000-00008>
37. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). American Psychiatric Publishing, Inc.; 1994. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890420614.dsm-iv>
38. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*. 1996; 53(7):607-16. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830070053009>
39. Friedman LA, Rapoport JL. Brain development in ADHD. *Current Opinion in Neurobiology*. 2015; 30:106-11. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2014.11.007>
40. Fulton BD, Scheffler RM, Hinshaw SP. State variation in increased ADHD prevalence: Links to NCLB school accountability and state medication laws. *Psychiatric Services*. 2015; 66(10):1074-82. <https://doi.org/10.1176/appi.ps.201400145>
41. Schneider H, Eisenberg D. Who receives a diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in the United States elementary school population? *Pediatrics*. 2006; 117(4). <https://doi.org/10.1542/peds.2005-1308>
42. Swanson JM, Volkow ND. Psychopharmacology: concepts and opinions about the use of stimulant medications. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*. 2009; 50(1-2):180. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.02062.x>
43. Hadland SE, Cerdá M, Earlywine JJ, Krieger MS, Anderson TS, Marshall BDL. Analysis of Pharmaceutical Industry Marketing of Stimulants, 2014 Through 2018. *JAMA Pediatrics*. 2020; 174(4):385. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2019.5526>
44. Morris-Rosendahl DJ, Crocq MA. Neurodevelopmental disorders-the history and future of a diagnostic concept. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2020; 22(1):65-72. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2020.22.1/macrocq>
45. Thapar A, Cooper M, Rutter M. Neurodevelopmental disorders. *The Lancet Psychiatry*. 2017; 4(4):339-46. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30376-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30376-5)
46. Barkley RA, Murphy KR, Fischer M. ADHD in adults: What the science says. The Guilford Press; 2008. <https://doi.org/10.1177/1087054709333321>
47. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Norman D, Lapey KA. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*. 1993; 150(12):1792-8. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.12.1792>
48. Conrad P, Bergery MR. The impending globalization of ADHD: Notes on the expansion and growth of a medicalized disorder. *Social Science & Medicine*. 2014; 122:31-43. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2014.10.019>

49. Hunt AD, Procyshyn TL. Changing perspectives on autism: Overlapping contributions of evolutionary psychiatry and the neurodiversity movement. *Autism Research*. 2024; 17(3):459-66. <https://doi.org/10.1002/aur.3078>
50. Thapar A, Riglin L. The importance of a developmental perspective in Psychiatry: what do recent genetic-epidemiological findings show? *Molecular Psychiatry*. 2020; 25(8):1631-9. <https://doi.org/10.1038/s41380-020-0648-1>
51. Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, Spencer T, Wilens TE, Silva JM. Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: A controlled 10-year follow-up study. *Psychological Medicine*. 2006; 36(2):167-79. <https://doi.org/10.1017/S0033291705006410>
52. Polanczyk GV, Willcutt EG, Salum GA, Kieling C, Rohde LA. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol*. 2014; 43(2):434-42. <https://doi.org/10.1093/ije/dyt261>
53. Husain M, Mehta MA. Cognitive enhancement by drugs in health and disease. *Trends Cogn Sci*. 2011; 15(1):28-36. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.11.002>
54. Malík M, Tlustos P. Nootropics as Cognitive Enhancers: Types, Dosage and Side Effects of Smart Drugs. *Nutrients*. 2022; 14(16):3367. <https://doi.org/10.3390/nu14163367>
55. McGaugh JL, Roozendaal B. Drug enhancement of memory consolidation: historical perspective and neurobiological implications. *Psychopharmacology (Berl)*. 2009; 202(1-3):3-14. <https://doi.org/10.1007/s00213-008-1285-6>
56. Cappelletti S, Daria P, Sani G, Aromatario M. Caffeine: Cognitive and Physical Performance Enhancer or Psychoactive Drug? *Curr Neuropharmacol*. 2015; 13(1):71-88. <https://doi.org/10.2174/1570159X13666141210215655>
57. Nehlig A. Is caffeine a cognitive enhancer? *J Alzheimers Dis*. 2010;20 Suppl 1:S85-94. <https://doi.org/10.3233/JAD-2010-091315>
58. Valentine G, Sofuoglu M. Cognitive Effects of Nicotine: Recent Progress. *Curr Neuropharmacol*. 2018; 16(4):403-14. <https://doi.org/10.2174/1570159X15666171103152136>
59. Ilieva IP, Farah MJ. Enhancement stimulants: perceived motivational and cognitive advantages. *Front Neurosci*. 2013; 7:198. <https://doi.org/10.3389/fnins.2013.00198>
60. Roberts CA, Jones A, Sumnall H, Gage SH, Montgomery C. How effective are pharmaceuticals for cognitive enhancement in healthy adults? A series of meta-analyses of cognitive performance during acute administration of modafinil, methylphenidate and D-amphetamine. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2020; 38:40-62. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2020.07.002>
61. Hinshaw SP, Scheffler RM. *The ADHD Explosion: Myths, Medication, Money and Today's Push for Performance*. New York, NY: Oxford University Press; 2014. <https://doi.org/10.1215/03616878-2888627>
62. Cortese S, Adamo N, Del Giovane C, Mohr-Jensen C, Hayes AJ, Carucci S. Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 2018; 5(9):727-38. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)30269-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30269-4)

63. ADHD Guideline Development Group. Australian Evidence-Based Clinical Practice Guideline for Attention Deficit Hyperactivity. Melbourne: Australasian ADHD Professionals Association; 2022. <https://doi.org/10.1177/00048674231166329>
64. Coughlin CG, Cohen SC, Mulqueen JM, Ferracioli-Oda E, Stuckelman ZD, Bloch MH. Meta-Analysis: Reduced Risk of Anxiety with Psychostimulant Treatment in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2015; 25(8):611-7. <https://doi.org/10.1089/cap.2015.0075>
65. Coghill DR, Banaschewski T, Soutullo C, Cottingham MG, Zuddas A. Systematic review of quality of life and functional outcomes in randomized placebo-controlled studies of medications for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017; 26(11):1283-307. <https://doi.org/10.1007/s00787-017-0986-y>
66. Zhang L, Zhu N, Sjolander A, Nourredine M, Li L, Garcia-Argibay M. ADHD drug treatment and risk of suicidal behaviors, substance misuse, accidental injuries, transport accidents, and criminality: emulation of target trials. *BMJ*. 2025; 390:e083658. <https://doi.org/10.1136/bmj-2024-083658>
67. Li L, Coghill D, Sjolander A, Yao H, Zhang L, Kuja-Halkola R. Increased Prescribing of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Medication and Real-World Outcomes Over Time. *JAMA Psychiatry*. 2025; 82(8):830-7. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2025.1281>
68. Vasiliadis HM, Lunghi C, Rahme E, Rochette L, Gignac M, Massamba V. ADHD medications use and risk of mortality and unintentional injuries: a population-based cohort study. *Transl Psychiatry*. 2024; 14:128. <https://doi.org/10.1038/s41398-024-02825-y>
69. Liao HC, Hsu CN, Lin FJ, Gau SSF, Wang CC. Association between methylphenidate use and long-term cardiovascular risk in pediatric patients with attention deficit and hyperactivity disorder. *bmjpo* [Internet]. 2024; 8(1). Disponible en: <https://bmjpaedsopen.bmj.com/content/8/1/e002753>
70. Groff D, Tuan WJ, Holt K, Latronica JR, Bone C. Risk Factors for Adverse Cardiac Events in Individuals Prescribed Stimulants Across the Lifespan. *J Atten Disord*. 2025; 29(8):628-34. <https://doi.org/10.1177/10870547251313880>
71. Mattson ME. Emergency Department Visits Involving Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Stimulant Medications. En: *The CBHSQ Report* [Internet]. Rockville (MD): Substance Abuse and Mental Health Services Administration (US); 2013. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK384678/>
72. Setlik J, Bond GR, Ho M. Adolescent prescription ADHD medication abuse is rising along with prescriptions for these medications. *Pediatrics*. 2009; 124(3):875-80. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-0931>
73. Middleton H. *Psychiatry reconsidered: From medical treatment to supportive understanding*. Basingstoke, UK: Palgrave Macmillan; 2015. <https://doi.org/10.1080/17522439.2015.1124911>
74. Charland LC. *Why Psychiatry Should Fear Medicalization*. Fulford KWM, Davies M, Gipps R, Graham G, Sadler JZ, Stanghellini G. *The Oxford Handbook of Philosophy and Psychiatry* [Internet]. Oxford University Press; 2013. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780199579563.013.0013>

75. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of Biomedical Ethics. New York: Oxford University Press; 2019. <https://doi.org/10.1080/15265161.2019.1665402>
76. Sadler JZ. Ethics and Values in Diagnosing and Classifying Psychopathology. Oxford Handbook of Psychiatric Ethics, Vol 2 [Internet]. Oxford University Press; 2015. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780198732372.013.20>
77. Held V. The Ethics of Care: Personal, Political, and Global. Oxford; 2007. <https://doi.org/10.1093/0195180992.001.0001>
78. McCabe MS. In defense of ethically caring physicians. Commun Med. 2008; 5(1):15-23. <https://doi.org/10.1558/cam.v5i1.15>
79. Stein DJ, van Niekerk AA. Ethics of Psychopharmacology. The Oxford Handbook of Psychiatric Ethics, Vol 2 [Internet]. Oxford University Press; 2015. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780198732372.013.29>
80. Pellegrino ED, Thomasma DC. Virtues in Medical Practice. New York: Oxford University Press; 1993. <https://doi.org/10.1093/oso/9780195082890.001.0001>
81. Kitcher P. Science, Truth, and Democracy. Oxford: Oxford University Press; 2001. <https://doi.org/10.1093/mind/112.448.746>
82. Musullulu H. Evaluating attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD): a review of current methods and issues. Front Psychol [Internet]. 2005; 16. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2025.1466088>
83. Sadek J. Attention Deficit Hyperactivity Disorder Misdiagnosis: Why Medical Evaluation Should Be a Part of ADHD Assessment. Brain Sciences. 2023; 13(11):1522. <https://doi.org/10.3390/brainsci13111522>
84. Palmi 1, Pichini S, Solimini R. eSports: A New Challenge for Public Health Protection? Public Health Rep. 2025; 00333549251387939. <https://doi.org/10.1177/00333549251387939>
85. Constantinou D, Aguiyi 1. Use, Perceptions and Attitudes of Cognitive and Sports Performance Enhancing Substances Among University Students. Front Sports Act Living. 2022; 4:744650. <https://doi.org/10.3389/fspor.2022.744650>