

Trastorno por déficit de atención y comorbilidad con adicciones en una cohorte de niños, adolescentes y adultos

Guido Belsasso,* Humberto Juárez,** Pilar Pontón***

RESUMEN

Introducción: Varios estudios retrospectivos han sugerido una asociación entre el abuso de sustancias y el trastorno de déficit de atención/hiperactividad (TDA/H). En nuestro país no existen publicaciones que muestren su comorbilidad con adicciones, trastorno afectivo y trastorno de ansiedad. Nuestro objetivo fue evaluar la presencia de TDA/H en una población que asiste a una Clínica de Déficit de Atención y correlacionar el trastorno y la comorbilidad con abuso de drogas, trastorno afectivo y trastorno de ansiedad. **Material y métodos:** Fueron estudiados prospectivamente 112 pacientes con diagnóstico presuntivo de TDA/H que acudieron a una clínica especializada en trastorno de déficit de la atención en un lapso de dos años. Se confirmó el diagnóstico de TDA/H en 78 pacientes. La distribución de los mismos fue 32 niños, 12 adolescentes y 34 adultos. Correlacionamos la presencia de TDA/H y la comorbilidad con historia de conducta adictiva, trastorno afectivo y trastorno de ansiedad. También se demuestra la presencia de conducta adictiva y el tipo de TDA/H que presentaban los pacientes. **Resultados:** Encontramos que cuatro (30%) de los 12 adolescentes tuvieron historia de uso o abuso de drogas. Un alto porcentaje de adultos diagnosticados como TDA/H tuvieron historia de abuso de drogas (88%). La relación hombre:mujer fue 3:1. Hubo una alta proporción de comorbilidad con trastorno de ansiedad y trastornos afectivos. La mayoría tuvieron adicción a múltiples sustancias (76%). Un gran porcentaje tuvieron TDA/H de tipo impulsivo o mixto. **Conclusiones:** Hay una fuerte correlación entre TDA/H y abuso de sustancias en la población adulta; esta correlación es más evidente con: sexo masculino, impulsividad, trastornos afectivos y trastornos de ansiedad. Un gran número de pacientes utilizaron múltiples sustancias.

Palabras clave: Trastorno por déficit de atención, abuso de substancias, trastornos afectivos, trastornos de ansiedad.

ABSTRACT

Introduction: Several retrospective studies suggested an association between substance abuse and attention deficit disorder with hyperactivity (ADD/H). In Mexico there are no publications that demonstrate the co-morbidity with addictions, affective disorders and anxiety. Our objective was to evaluate the presence of ADD/H in a population of an Attention Disorder Clinic and correlate the disorder and the co-morbidity with substance abuse, affective disorders and anxiety. **Material and methods:** We studied 112 patients prospectively with the presumptive diagnosis of ADD/H who attended a specialized Clinic of ADD/H in the period of two years. The diagnosis was confirmed in 78 patients. Thirty two were children, 12 adolescents and 34 adults. We correlated the presence of ADD and the co-morbidities with a history of addictive behavior, affective disorders and anxiety. We also demonstrated the presence of addictive behavior and type of ADD present in the patients. **Results:** We found that 4 of 12 adolescents (30%) had a history of use or abuse of drugs. A high percentage of adults diagnosed as having ADD had a history of drug abuse (88%). The proportion of men and women was 3:1. There was a high proportion of co-morbidity with anxiety and affective disorders. The majority had an addiction to multiple substances (76%) a high percentage had ADD of impulsive or mixed type. **Conclusions:** There is a high correlation between ADD and substance abuse in the adult population. This correlation is more evident with males; impulsivity, affective disorders and anxiety. A large proportion of patients used multiple substances.

Key words: Attention deficit disorder, substance abuse, affective disorders, anxiety.

* Clínicas de Psiquiatría del Centro Neurológico del Centro Médico ABC.

** Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

*** Clínica de Déficit de Atención, Hiperactividad y Trastornos Asociados, S.C.

Recibido para publicación: 29/10/07. Aceptado: 12/11/07.

Correspondencia: Dr. Guido Belsasso

Montes Escandinavos 205, Col. Lomas de Chapultepec, 11000 México D.F.
Tel: 55201232 y 55200836. E-mail: gbellasso@prodigy.net.mx

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de la atención/hiperactividad (TDA/H) es uno de los trastornos más comunes en la población infantil y uno de los más ampliamente estudiados. Conocido en el curso del tiempo por varios términos como han sido: daño cerebral mínimo, disfunción cerebral mínima, trastorno hipercinético, trastorno por déficit de la atención más o menos hiperactividad y finalmente trastorno por déficit de la atención/hiperactividad. Destaca su cronicidad por el inicio temprano del mismo y por su persistencia a lo largo de la vida.

Desde el punto de vista epidemiológico, se ha estimado que entre 3 a 5% de la población infantil padece de TDA/H con una prevalencia variable en diversos estudios. La relación hombre mujer es de 2-3:1.^{1,19,34}

El TDA/H es un trastorno de conducta heterogénea dentro de la cual existen múltiples etiologías. Diversos estudios han sugerido que en la etiología del TDA/H juegan un papel: Las alteraciones neuroanatómicas y neurobioquímicas, la base genética, el trauma al sistema nervioso y los factores ambientales.

Además, se ha sugerido alteración en el metabolismo de las aminas cerebrales, sobre todo de la dopamina y de la noradrenalina, la cual afecta principalmente los circuitos estriado frontal, así como de la región mesolímbica.⁵¹⁻⁵³ Éstas han sido las bases de manejo farmacológico, en el cual el incremento de la disponibilidad de la dopamina y la inhibición del *locus coeruleus* son indispensables para una adecuada respuesta terapéutica. En pacientes que tienen predominio de impulsividad/hiperactividad se ha sugerido que las anormalidades residen básicamente en las conexiones frontoestriatales y esto conduce a una falla en la regulación de los mecanismos inhibitorios frontales sobre las estructuras del estriado, las cuales son altamente sensibles a la estimulación farmacológica por agonistas adrenérgicos.⁵¹⁻⁵³

Por otro lado, también los receptores nicotínicos han sido implicados en la generación de la sintomatología de los pacientes con TDA/H.^{20,51,52} Estudios realizados en madres con consumo de tabaco durante la etapa de gestación ha mostrado que

existe incremento en la prevalencia de hijos con TDA/H. Esto ha sido reproducido en animales de experimentación, lo cual presupone que en el TDA/H probablemente existe deficiencia en los receptores nicotínicos y que esta alteración puede ser genética o adquirida con la consiguiente disminución en las funciones ejecutivas.

Desde el punto de vista de la evaluación de la imagen, existen diversos trabajos que se han realizado desde que el xenón fue el primer marcador utilizado en los estudios de flujo sanguíneo cerebral. Los avances científicos, la obtención de marcadores de vida media corta y el desarrollo de la tomografía por emisión de positrones (PET) y de la tomografía computada de fotón único (SPECT) han permitido conocer con más precisión la distribución de las diversas sustancias marcadas hacia sus ligandos, así como sus repercusiones en el metabolismo cerebral.⁵⁴⁻⁵⁶ En pacientes con TDA/H, el metabolismo es menor en la región de los núcleos de la base, así como en la región frontal, los cuales son similares a las imágenes obtenidas en pacientes con daño frontal bilateral. Las modificaciones en el metabolismo cerebral y en la región de los núcleos de la base también explica las dificultades en la autorregulación que tienen los niños con TDA/H.⁵⁴⁻⁵⁶ Además, se ha demostrado una actividad reducida en algunas áreas cerebrales que está asociada con funciones de ejecución deficientes. Esto se correlaciona con el tipo de problemas conductuales específicos visto frecuentemente en esta patología.

Por otro lado, los reportes de estudios realizados con imagen de resonancia magnética han reportado que en poblaciones de niños con TDA/H se aprecia en algunos de ellos asimetría de los núcleos caudados y del putamen, así como disminución en el volumen de los lóbulos frontales y del cerebelo en forma asimétrica.^{54,55} Estas descripciones no son constantes en todos los pacientes y, por lo tanto, la mayor parte de ellos muestran estudios normales. Esto ha llevado a concluir que la evaluación por métodos de imagen no es concluyente ni tampoco diagnóstica y confirma, por otro lado, que el diagnóstico continúa siendo de tipo clínico.

Desde el punto de vista genético, se ha demostrado que la relación que existe en los hijos de pa-

dres que han tenido TDA/H, es mayor que en aquellos pacientes que no tienen este factor hereditario. Además, en estudios realizados en gemelos monocigóticos, también se ha comprobado esta relación de patrón de herencia y en gemelos dicigóticos se ha confirmado la existencia de factores ambientales asociados al desarrollo del trastorno.⁵³

Recientemente se ha propuesto que el gen de la dopamina D2 (DRD2) está involucrado en la etiología del TDA/H. También se ha demostrado la posible asociación entre el gen del transportador (DAT1),¹⁶ así como en el gen que regula la actividad de la enzima dopamina beta-hidroxilasa.⁵¹⁻⁵³ En otros pacientes también han sido encontradas alteraciones en el gen del receptor de la tiroidina, el cual genera resistencia generalizada a la hormona tiroidea y, en otros se ha descubierto alteración en el gen del receptor D4 de la dopamina.⁵¹⁻⁵³ Este último evento tiene implicaciones importantes, ya que este receptor está implicado en la regulación de las funciones cognitivas y de las emociones.

La presencia de TDA/H puede afectar la evolución del abuso de sustancias en el adolescente a través de varias formas: 1) Puede predecirse en forma temprana la edad de inicio del abuso de sustancias; 2) existe mayor duración del uso y abuso de sustancias, así como progresión del abuso de alcohol hacia otras sustancias ilícitas;^{4,7,14,18,21} 3) se ha notado también que los pacientes con TDA/H que no han sido tratados, mejoran de la impulsividad y de la avidez a la droga cuando reciben tratamiento.¹²

En la actualidad sabemos que los sistemas de recompensa existen de manera natural en todos los seres vivos. Estos centros regularmente son estimulados por la comida, el sexo y otras diversas formas que producen placer y que son fuentes naturales de la supervivencia humana. También se ha demostrado que estos centros ejercen influencias en las actividades compulsivas en los pacientes que tienen consumo de drogas. Se sabe que el gen de los receptores D2 de la dopamina es el responsable de la expresión de los mismos dentro de los sistemas de recompensa y que el defecto genético en dicho gen produce alteraciones en las respuestas normales dentro de los mismos, lo cual es conocido como síndrome de deficiencia de recom-

pensa.¹³ Los pacientes en quienes se presenta este defecto pueden estar en riesgo de abuso de recompensas que no son naturales. Esto también explica la asociación entre TDA/H y otros trastornos psiquiátricos, en los cuales la neurotransmisión dopaminérgica se encuentra afectada y, por lo tanto, la expresión de los receptores D2 de la dopamina no se encuentra bien regulada.

Las principales manifestaciones clínicas del TDA/H de acuerdo al DSM-IV son: Inatención e impulsividad/hiperactividad. Los síntomas varían en extensión, frecuencia de presentación y grado de alteración. Desde el punto de vista clínico, esto se traduce en la clasificación de tres subtipos en los pacientes con TDA/H: 1) Predominio de la inatención. 2) Predominio de la impulsividad/hiperactividad. 3) Formas mixtas. De estas tres variedades, la mixta es la más usual seguida en frecuencia por la de inatención.

Estas definiciones no permiten detectar la frecuencia con que el TDA/H esté asociado con padecimientos concomitantes que son conocidos como comorbilidades.

Existen estudios que han demostrado esta asociación y ha sido reconocido que los trastornos de ansiedad pueden ser encontrados hasta en 34% de los pacientes, los trastornos afectivos en 20% y los trastornos de la conducta en 8%. Las formas mixtas de comorbilidad también son descritas, pero en proporciones menores.^{2,5,9,11}

La comorbilidad asociada a estas variantes son principalmente trastorno de la conducta y depresión.^{15,17,19,20} La primera de ellas es muy común e influye notablemente en el desarrollo de otras conductas antisociales, como la delincuencia y el abuso de drogas.

Con frecuencia, la asociación de TDA/H con trastorno de la conducta está íntimamente relacionada con el uso de diversas sustancias adictivas, entre ellas el alcohol y la cocaína.^{15,17,19,20} Diversos estudios han demostrado esta relación con la edad de inicio del uso de sustancias ilícitas y también han asociado el consumo de ellas con predominancia en sexo, comorbilidad, así como antecedentes familiares de abuso de ellas.^{4-9,14,15} Otros estudios han demostrado que alrededor de dos tercios de los individuos que tienen TDA/H

pueden llegar a presentar abuso de sustancias y éste estar principal e íntimamente relacionado con trastornos de la conducta, sobre todo en hombres.^{1,17-19} La dependencia a la nicotina también es más común en esta población, ya que involucra hasta 40% de los pacientes comparados con 25% de la población general.

El TDA/H es un trastorno crónico de inicio en edad temprana, el cual se prolonga la mayoría de las veces a la adolescencia y a la edad adulta. Se piensa que una cantidad elevada de pacientes nunca han sido evaluados para confirmar la sospecha de TDA/H y, por lo tanto, no han sido tratados médicaamente de forma efectiva. Con relativa frecuencia el abuso de sustancias adictivas y su búsqueda de tratamiento para alejarse de ellas determinan en exámenes efectuados que el paciente tiene TDA/H. Es necesario contar con pruebas útiles para el diagnóstico de TDA en la población adulta y la relación del mismo con el uso de sustancias de abuso.^{3,10}

Además de definir la comorbilidad asociada y relacionarla con el tipo de sustancia utilizada, ya que como se ha definido en otro tipo de estudios, la tendencia al uso de cocaína y de alcohol son las más frecuentes, pero el trastorno de conducta se relaciona más con el uso de estimulantes.^{34-36,38} En nuestro país no existe a la fecha ningún estudio efectuado que demuestre la prevalencia de TDA/H en el adulto y mucho menos la comorbilidad existente entre su presencia y el abuso de drogas, ni su comorbilidad con trastornos psiquiátricos como los trastornos de la ansiedad y el trastorno afectivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron a todos los pacientes niños, adolescentes y adultos que solicitaron evaluación por trastornos de atención, impulsividad, hiperactividad, trastorno de aprendizaje o con diagnóstico presuntivo de TDA en una clínica de trastornos de déficit de la atención en un hospital privado del poniente de la Ciudad de México, los cuales fueron evaluados y seguidos por un periodo de dos años, en promedio. Los pacientes fueron estudiados en forma prospectiva con una batería de prue-

bas diseñadas para el diagnóstico de TDA y la presencia de diversos tipos de comorbilidad. Estos estudios fueron realizados por una psicóloga entrenada en este tipo de pruebas y las evaluaciones de los mismos fueron efectuadas por dos neuropsicólogos. Se prestó especial interés en la presencia de comorbilidad por trastorno adictivo. A todos los pacientes se les aplicó una entrevista inicial y posteriormente una historia clínica y psiquiátrica completa orientada a diagnosticar TDA/H, trastornos del desarrollo infantil y comorbilidades. A los menores se les realizó también una evaluación clínica y psiquiátrica a través de sus padres o tutores. Todos los pacientes se sometieron a una evaluación neurológica, audiológica y visual y se evaluaron mediante las escalas de Brown y Conners para detectar trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDA-H).

Los resultados se evaluaron y se vertieron en una base de datos en donde se analizaron el tipo de TDA, los antecedentes de adicciones y la comorbilidad con trastornos afectivos, abuso de sustancias, trastorno de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, tics y trastorno del lenguaje. Todos estos resultados fueron integrados por un psiquiatra entrenado en el campo de estos trastornos.

El diagnóstico de TDA se realizó con base en los criterios del DSM-IV, de la entrevista psiquiátrica estructurada y de la historia clínica.

Las pruebas fueron analizadas con estadística descriptiva para determinar frecuencias de comorbilidad. Se determinó el porcentaje de hombres respecto a mujeres y también una prueba de Chi cuadrada para determinar el riesgo relativo.

RESULTADOS

Se estudiaron prospectivamente 112 pacientes durante un periodo de dos años. De ellos, 78 cumplieron con criterios diagnósticos para TDA/H (70%). De éstos, 32 (41%) fueron menores de 12 años, 12 (15%) pacientes tenían entre 13 y 17 años de edad y 34 (44%) fueron mayores de 18 años; 61 pacientes fueron hombres, la relación hombre:mujer fue 3.5:1. Dentro del grupo de 32 pacientes con diagnóstico de TDA/H menores de 12 años ninguno mostró comorbilidad con el ante-

cedente de uso de sustancias; en el grupo de entre 13 y 17 años, cuatro (30%) de 12 sujetos tenían antecedentes de abuso de sustancias y en el de mayores de 18 años, 30 (88%) de los 34 tuvieron abuso de sustancias, (OR = 1.85, IC 95%, p = 0.159, NS).

Entre los 34 pacientes con antecedentes de abuso de sustancias, 11 (32%) tuvieron adicción a una sola sustancia y 23 (68%) a más de una. Los cuatro pacientes con edades entre 13 a 17 años y con antecedentes de abuso de sustancias fueron hombres. La proporción hombre y mujer con antecedentes de abuso de sustancias en mayores de 18 años fue de 25 hombres y cinco mujeres, mostrando una relación 5:1.

La comorbilidad con drogas por grupo de edad se presenta en el *cuadro I* y la evaluación del riesgo entre TDA y abuso de sustancias en el *cuadro II*, se observa que no hubo asociación estadísticamente significativa.

En lo referente a comorbilidad psiquiátrica, únicamente dos de los pacientes con edad entre 13 y 17 años tuvieron comorbilidad con trastorno de ansiedad y trastorno afectivo, respectivamente. La comorbilidad encontrada entre el TDA/H más adicción, más trastorno de ansiedad, fue de 19 pacientes (63%) y con trastorno afectivo fue de 14 sujetos (46%) en mayores de 18 años. El tipo de

TDA asociado a adicciones que predominó en pacientes entre los 13 y 17 años fue el tipo mixto (tres de cuatro pacientes, 75%) y sólo uno (25%) tuvo el tipo de impulsividad/hiperactividad. En el grupo de mayores de 18 años, la distribución de casos de acuerdo al tipo de TDA asociado a adicciones fue la siguiente: tres (10%) pacientes correspondieron al tipo I (predominantemente inatento), 17 (57%) estuvieron en el tipo II (impulsividad/hiperactividad) y los 10 restantes (33%) fueron del tipo III (mixto).

DISCUSIÓN

La relación entre el TDA y los desórdenes adictivos se ha convertido en un tema de interés cada vez mayor. Ambos trastornos son altamente prevalentes y se asocian a una elevada morbilidad y discapacidad. El TDA afecta aproximadamente al cinco por ciento de la población infantil y adolescente, mientras que el abuso de substancias puede afectar de 10 a 30% de la población adulta y a un número indeterminado de adolescentes. Tanto el TDA como los trastornos afectivos tienen factores genéticos y ambientales. Actualmente se sabe que el TDA puede persistir hasta la edad adulta en 30 a 40% de los casos. El estudio de comorbilidad entre TDA y abuso de sustancias es relevante tanto

Cuadro I. Comorbilidad con drogas (número de pacientes).

Edad (años)	Alcohol	Marihuana	Cocaína	Anfetaminas	Tabaco
< 12	0	0	0	0	0
13 a 17	2	1	0	0	2
> 18	20	13	11	7	20

Cuadro II. Evaluación del riesgo entre trastorno por déficit de la atención (TDA) y abuso de sustancias en general y específicas como alcohol y tabaco.

	OR	IC 95% X-X1	p
TDA y abuso de sustancias	1.85	0.72-4.82	0.159
TDA y abuso de tabaco	2.04	0.72-5.94	0.139
TDA y abuso de alcohol	1.62	0.49-5.59	0.387

desde el punto de vista médico como social y de salud pública. Esta asociación es de importancia para numerosas especialidades médicas, como psiquiatría, neurología, pediatría y otras, y su conocimiento es necesario para la elaboración de políticas de salud pública. Si el TDA en la niñez y la adolescencia es un factor de riesgo para el desarrollo de un trastorno adictivo en la edad adulta, el tratamiento oportuno de estos niños se convierte en una prioridad tanto desde el punto de vista médico como social. Recientemente, en un estudio longitudinal realizado por Biederman, se ha encontrado que los niños con TDA bien tratados tienen un menor riesgo de desarrollar dependencia al alcohol y a las drogas en la edad adulta.⁴⁶

Los hallazgos del presente estudio muestran que existe el riesgo entre el TDA/H y el antecedente del uso de sustancias (OR = 1.85, IC 95%, p = 0.159), aunque esta p no sea estadísticamente significativa.

La mayoría de los estudios que han examinado la relación entre el abuso de sustancias y la presencia de TDA, han tomado como punto de partida al enfermo adicto hospitalizado o ambulatorio. Utilizando esta metodología, se ha encontrado un alto porcentaje de individuos adictos con TDA asociado. Para el diagnóstico del TDA en el individuo adicto se han empleado diversos criterios diagnósticos, incluyendo el DSM III, el DSM III R y el DSM IV.³⁰⁻³⁸ También se han utilizado otras pruebas como el *UTA criteria*, el MMPI, y el *Research Diagnostic Criteria* (RDC). La cifra de adictos diagnosticados con TDA ha variado de 5 a 71% con valores intermedios entre 17 y 35%.^{30-38,47} Estos últimos parecen ser más cercanos a la realidad, ya que no todos los individuos que abusan de las drogas tienen TDA. Sin embargo, es necesario recalcar que el número de sujetos con TDA están sobrerepresentados en frecuencia en todas las series de individuos con adicciones. No hay duda que existe una fuerte asociación entre el TDA y el uso y abuso de sustancias.⁴⁵⁻⁴⁷ Por otro lado, estudios longitudinales con seguimiento de varios años han mostrado que un alto porcentaje de niños y adolescentes con TDA desarrollan abuso de sustancias. Así, se han encontrado 48% para uso de tabaco inhalado, 30% para abuso de sustancias múlti-

ples y 15% para abuso de alcohol.³⁹⁻⁴⁷ En el presente estudio, los resultados obtenidos muestran esta relación entre el TDA/H y el riesgo de ingesta de alcohol (OR = 1.62, IC 95%, p = 0.387); aunque por el tamaño de la muestra no sea significativo estadísticamente, es importante denotar la existencia del riesgo encontrado. También se ha sugerido que el abuso de sustancias es mayor en los individuos que tienen TDA con predominio de la impulsividad/hiperactividad.⁴⁷ La revisión de la literatura también sugiere que los individuos con TDA con mayor riesgo de desarrollar adicciones tienen rasgos antisociales, trastorno de conducta o trastorno bipolar.^{46,47} La cohorte que ahora presentamos difiere de la mayoría de las series en que los pacientes fueron vistos originariamente en una clínica dedicada al diagnóstico de trastorno de déficit de la atención y no en un centro para atención a enfermos adictos. Sin embargo, este sesgo no es premeditado, sino que representa una muestra de la población que es remitida a dicho centro por sospecha de TDA/H. Evaluamos mediante entrevista estructurada y se utilizaron los criterios diagnósticos del DSM IV para el diagnóstico de TDA y el de abuso de sustancias. También evaluamos de forma prospectiva la comorbilidad con trastornos de conducta y trastornos afectivos. Pensamos que era necesario e importante para evaluar la fuerza de la asociación entre TDA y adicciones, hacer una correlación con pacientes originariamente vistos en una clínica especializada en trastornos de atención y valorar la comorbilidad con las adicciones.

Como era de esperarse, no se encontraron niños que abusaran de sustancias y que sufrieran TDA. Sin embargo, los adolescentes que encontramos utilizaron tabaco y alcohol. Este hallazgo es importante. Kandel y Faust pensaron que el fumar cigarrillos en el adolescente puede propiciar el uso de alcohol y otras drogas más tarde en la vida.⁴⁸ En otro estudio, Millberger y colaboradores demostraron que los individuos con TDA tienen un aumento en el riesgo de desarrollar adicción al tabaco a la edad de 15 años y que este riesgo se incrementaba si además tenían comorbilidad con trastorno bipolar y trastorno de conducta.⁴⁹ El uso de cigarrillo puede ser transicional para el uso de alcohol y otras drogas.^{48,49} Los hallazgos del pre-

sente estudio no son concluyentes debido al número relativamente escaso de adolescentes estudiados. En el futuro se deberán hacer estudios longitudinales en relación con el uso de tabaco en adolescentes y se deberán comparar con sujetos que se hacen adictos al tabaco y no tienen TDA.

Encontramos que existe un alto porcentaje de individuos (88%) con abuso de sustancias en pacientes adultos originariamente evaluados para TDA. Estas cifras son comparables a las reportadas cuando se considera a los adictos como punto de partida del estudio. También se encontró que muchos de los individuos diagnosticados como TDA/adultos fumaban o tenían antecedentes de tabaquismo. Y aunque el riesgo es significativo, la probabilidad no lo es por el tamaño de la muestra (OR = 2.04, IC 95%, p = 0.139). Esto también sugiere que el uso del tabaco puede ser transición para el uso de sustancias más duras. Sin embargo, la mayoría de los sujetos (76%) tomaban drogas múltiples, incluyendo alcohol, marihuana, cocaína y anfetaminas; además, los resultados referente a esto no tienen validez debido al tamaño de la muestra. Sólo el 23% usaba una sola droga. Llama la atención el uso de estimulantes en estos pacientes, porque esto sugiere que la adicción en este tipo de sujetos puede ser una forma de automedicación para mejorar el TDA. Es necesario estudiar un mayor número de pacientes con abuso de alcohol para corroborar la relación entre TDA y el abuso de esta sustancia, ya que nuestros resultados también muestran un riesgo significativo para esto, aunque la probabilidad no lo sea.

Se encontró también que la mayoría de los sujetos con abuso de sustancias y TDA se correlaciona con el tipo de TDA predominantemente de tipo impulsivo. Este hecho ha sido comentado por varios autores.⁴⁷ También encontramos que existe una correlación importante con trastorno de conducta y trastorno afectivo ya que aproximadamente el 50% de los pacientes con TDA/H y adicciones tenían comorbilidad con trastorno de ansiedad o trastorno afectivo.

En conclusión se puede afirmar lo siguiente: 1) Un alto porcentaje de nuestros pacientes adultos estudiados (88%) originariamente para TDA tuvieron historia de abuso de sustancias; esto confirma la re-

lación sugerida estudiando pacientes originariamente con adicciones. 2) La proporción hombre:mujer de TDA con adicciones es de 5:1. 3) El tipo de TDA que se asocia con el abuso de sustancias es fundamentalmente el tipo impulsivo (57%), pero también el tipo mixto (33%); juntos constituyen el 90% de los pacientes adultos con TDA y adicciones. 4) El 76% de los pacientes abusaban de múltiples sustancias y sólo el 24% abusaron de una sola. 5) El 63% tenían comorbilidad con trastornos de ansiedad y el 46% comorbilidad con trastornos afectivos. 6) Las drogas de mayor abuso fueron el alcohol y el tabaco, las cuales se encontraron en el 67% de la población estudiada. 7) Otras drogas utilizadas fueron marihuana, cocaína y, en menor proporción, estimulantes. 8) Es importante reconocer que se mostró un riesgo aumentado para el abuso de sustancias y el TDA. 9) Esto debe de abrir la necesidad de futuras investigaciones sobre la asociación que existe entre el TDA y las adicciones, así como con otras comorbilidades psiquiátricas. Es urgente diseñar estudios prospectivos para determinar la relación entre el TDA/H y el abuso de sustancias y la relación que existe con trastornos psiquiátricos en nuestro medio. 10) Es necesario diseñar estudios epidemiológicos del trastorno en la población general, así como estudiar grupos específicos de niños, adolescentes y adultos en diversos estratos económicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biederman J, Mick E, Faraone SV, Braaten E, Doyle A, Spencer T, Wilens TE, Frazier E, Johnson MA. Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (1): 36.
2. Kuperman S, Schlosser SS, Kramer JR, Bucholz K, Hesselbrock V, Reich T, Reich W. Developmental sequence from disruptive behavior diagnosis to adolescent alcohol dependence. *Am J Psychiatry* 2001; 158 (12): 2022-2026.
3. Rodriguez-Jimenez R, Ponce G, Monasor R, Jimenez-Gimenez M, Perez-Rojo JA, Rubio G, Jimenez Arriero, Palomo T. Validation in the adult spanish population of the Wender Utah Rating Scale for retrospective evaluation in adults of attention deficit/hyperactivity disorder in childhood. *Rev Neurol* 2001; 33 (2): 138-44.
4. McGue M, Iacono WG, Legrand LN, Elkins I. Origins and consequences of age at first drink. II. Familiar risk and heritability. *Alcohol Clin Exp Res* 2001 Aug; 25 (8): 1166-73.
5. Moss HB, Lynch KG. Comorbid disruptive behavior disorder symptoms and their relationship to adolescent alcohol use disorders. *Drug Alcohol Depend* 2001; 64 (1): 75-83.

6. Sullivan MA, Rudnik-Levin f. Attention deficit/hyperactivity disorders and substance abuse. Diagnostic and therapeutic considerations. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 931: 251-70.
7. Lynskey MT, Hall W. Attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders: Is there a causal link? *Addiction* 2001; 96 (6): 815-822.
8. Modestin J, Matutat B, Wurmle O. Antecedents of opioid dependence and personality disorder: Attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2001; 251 (1): 42-47.
9. Garland AF, Hough RL, McCabe KM, Yeh M, Wood PA, Aarons GA. Prevalence of psychiatric disorders in youth across five sectors of care. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40 (4): 409-418.
10. Ponce AG, Rodriguez-Jimenez CR, Perez RJA et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and vulnerability to the development of alcoholism: Use of the Wender-Utah rating scale for retrospective diagnostic of ADHD in the childhood of alcoholic patients. *Actas Esp Psiquiatr* 2000; 28 (6): 357-366.
11. Faraone SV, Biederman J. ADHD: Disorder or discipline problem? *Science* 2001; 291 (5508): 1488-1489.
12. Upadhyaya HP, Brady KT, Sethuraman G, Sonne SC, Malcolm R. Venlafaxine treatment of patients with comorbid alcohol/cocaine abuse and attention-deficit/hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21 (1): 116: 8.
13. Comings DE, Blum K. Reward deficiency syndrome: Genetic aspects of behavioral disorders. *Prog Brain Res* 22000; 126: 325-341.
14. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, Feighner JA. Patterns of alcohol and drug use in adolescents can be predicted by parenteral substance use disorders. *Pediatrics* 2000; 106 (4): 792-797.
15. Whitmore EA, Mikulich SK, Ehlers KM, Crowley TJ. One-year outcome of adolescent females referred for conduct disorder and substance abuse/dependence. *Drug Alcohol Depend* 2000; 59 (2): 131-141.
16. Vandenberghe DJ, Thompson MD, Cook EH, Bendahhou E, Nguyen T, Krasowski MD, Zarabian D, Comings D, Sellers EM, Tyndale RF, George SR, O'Dowd BF, Uhl GR. Human dopamine transporter gene: coding region conservation among normal, Tourette's disorder, alcohol dependence and attention-deficit hyperactivity disorder populations. *Mol Psychiatry* 2000; 5 (3): 283-292.
17. Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S, Lockhart N, Kruger M, Kelley BJ, Schoener EP. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 (4): 244-251.
18. Chilcoat HD, Breslau N. Pathways From ADHD to early drug use. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38 (11): 1347-1354.
19. Disney ER, Elkins IJ, McGue M, Iacono WG. Effects of ADHD, conduct disorder, and gender on substance use and abuse in adolescence. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (10): 1515-1521.
20. Milberger S, Faraone SV, Biederman J, Chu MP, Feighner JA. Substance use disorders in high-risk adolescent offspring. *Am J Addict* 1999; 8 (3): 211-219.
21. Clure C, Brady KT, Saladin ME, Johnson D, Waid R, Rittenbury M. Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use: symptom pattern and drug choice. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1999; 25 (3): 441-448.
22. King VL, Brooner RK, Kidorf MS, Stoller KB, Mirsky AF. Attention deficit hyperactivity disorder and treatment outcome in opioid abusers entering treatment. *J Nerv Ment Dis* 1999; 187 (8): 487-495.
23. Greene RW, Biederman J, Faraone SV, Wilens TE, Mich E, Blier HK. Further validation of social impairment as a predictor of substance use disorders: Findings from a sample of siblings of boys with and without ADHD.
24. Biederman J, Wilens T, Mich E, Spencer T, Faraone SV. Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics* 1999; 104 (2): 20.
25. Riggs PD, Milkulich SK, Whitmore EA, Crowley TJ. Relationship of ADHD, depression, and non-tobacco substance use disorders to nicotine dependence in substance-dependence delinquents. *Drug Alcohol Depend* 1999; 54 (3): 195-205.
26. Aytaclar S, Tarter RE, Kirisci L, Lu S. Association between hyperactivity and executive cognitive functioning in childhood and substance use in early adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38 (2): 172-178.
27. Winder PH. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Psychiatr Clin North Am* 1998; 21 (4): 761-774.
28. Lambert NM, Hartsough CS. Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants. *J Learn Disabil* 1998; 31 (6): 533-544.
29. Levin FR, Evans SM, Kleber HD. Prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment. *Drug Alcohol Depend* 1998; 52 (1): 15-25.
30. Goodwin DW, Schulsinger F, Hermansen L. Alcoholism and the hyperactive child syndrome. *J Nerv Ment Dis* 1975; 160 (5): 349-353.
31. Tarter RE, McBride H, Buonpane N. Differentiation of alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 1977; 34: 761-768.
32. Schukit Ma, Petrich J, Chiles J. Hyperactivity, diagnostic confusion. *J Nerv Ment Disorder* 1978; 166: 79-87.
33. Eyre SL, Rounsville BJ, Kleber HD. History of childhood hyperactivity in a clinic population of opiate addicts. *J Nerv Ment Disord* 1982; 170: 522-529.
34. Wood D, Winder PH, Reimherr FW. The prevalence of attention deficit disorder, residual type, or minimal brain dysfunction in a population of male alcoholic patients. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 95-98.
35. Weiss RD, Mirin S, Griffin ML. Psychopathology in cocaine abusers. *J Nerv Ment Disord* 1988; 176: 719-725.
36. DeMilio L. Psychiatric syndromes in adolescent substance abusers. *Am J Psychiatry* 1989; 1212-1214.
37. Rounsville BJ, Antón SF, Carroll K. Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 43-51.
38. Levin F, Evans SM, Lugo L. ADHD in cocaine abusers: Psychiatric comorbidity and patterns of drug use. *College of Problems of Drug Dependence. 1996 Annual Meeting, San Juan de Puerto Rico, 1996.* pp. 56.
39. Mendelson W, Johnson N, Stewart M. Hyperactive children as teenagers: A follow up study. *J Nerv Ment Dis* 1971; 153: 273-279.
40. Blouin A, Bornstein R, Trites T. Teenage alcohol use among hyperactive children: a five year follow up study. *J Pediatr Psychol* 1978; 3: 188-194.
41. Hechtman L. Adolescent outcome of hyperactive children treated with stimulants in childhood: A review. *Psychopharmacol Bull* 1985; 21: 178-191.
42. Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R. Hyperactive boys almost grown up. I: psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 937-947.
43. Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria. I.

- An 8-year prospective follow up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 546-557.
44. Mannuza S, Klein RG, Bonagura N. Hyperactive boys almost grown up. V: replication of psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 77-83.
45. Biederman J, Wilens TE, Mich E. Is ADHD a risk for psychoactive substance use disorder? Findings from a four-year follow up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 21-29.
46. Biederman J, Wilens T, Mich et al. Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 269-273.
47. Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder with substance use disorders. In: Brown TE (editor). *Attention deficit disorders and comorbidity in children, adolescents and adults*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 2000. pp. 319-339.
48. Kandel D, Faust R. Sequence and stages in patterns of adolescent drug use. *Arch Gen Psychiatry* 1975; 32: 923-932.
49. Millberger S, Biederman J, Faraone S. ADHD in association with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 37-43.
50. Tarter RE, Edwards K. Psychological factors associated with the risk for alcoholism. *Alcoholism Clin Exp Res* 1988; 12: 471-480.
51. Castellanos F. Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorders. *Clin Pediatr* 1997; 36: 381-393.
52. Faraone SV, Biederman J. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 951-958.
53. Tannock R. Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry* 1998; 39: 65-99.
54. Filipek PA. Neuroimaging in the developmental disorders: the state of the science. *J Child Psychol Psychiatry* 1999; 40 (1): 113-28.
55. Hale TS, Hariri AR, McCracken JT. Attention-deficit/hyperactivity disorder: Perspectives from neuroimaging. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2000; 6: 214-219.
56. Amen DG, Carmichael BD. High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Ann Clin Psychiatry* 1997; 9: 81-86.