

TDAH y su comorbilidad adictiva

Souza y Machorro M,¹ Guisa Cruz VM,² Barriga Salgado LD³

RESUMEN

El TDAH es un síndrome congénito de inicio precoz y etiología genética o neurológica modificable por experiencias vitales. La condición socioeconómica, variables familiares, grado de instrucción y capacidad para solicitar y utilizar atención médica, influyen en el trastorno y su variada comorbilidad. De hecho, múltiples etiologías, circunstancias ambientales, procesos del desarrollo y trastornos psiquiátricos producen hiperactividad, impulsividad y déficit de atención, que pueden complicarse, o bien, reorientarse terapéuticamente hacia actividades útiles. Para fines clínicos, es primordial la valoración preterapéutica del TDAH a efecto de descartar patologías concomitantes, como los procesos conductuales, afectivos, ansiosos, disociales, etc., y más específicamente la automedicación que contribuye a la producción de los síndromes adictivos a psicotrópicos. Se ha documentado un traslape entre TDAH y abuso/adicción a psicotrópicos en población infantojuvenil y adulta, donde la identificación adecuada de los factores de riesgo podría permitir su oportuna detección en los primeros niveles de afectación y con ello reducir, quizás, su expresión clínica al disminuir la morbilidad y mejorar el pronóstico de los casos a largo plazo. La terapéutica antiadictiva multimodal en pacientes con TDAH (y de modo especial, cuando ya existe comorbilidad adictiva), requiere cumplimiento de metas, cuidado de interacciones medicamentosas, mantenimiento de una adecuada relación terapéutica e investigación etiopatogénica para su eventual bloqueo correctivo y preventivo. Esta comorbilidad, particularmente difícil y relevante por si misma debido a su impacto individual, familiar y social, reclama una participación más específica y enérgica por parte del personal que forma el equipo de salud, las autoridades y todos aquellos involucrados.

Palabras clave: TDAH, comorbilidad, adicciones, terapéutica.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(3): 227-244

DAHD and its addictive comorbidity

ABSTRACT

The DAHD is a congenital syndrome of precocious beginning and modifiable genetic or neurological etiology for vital experiences. The socioeconomic condition, familiar variables, grade of instruction and aptitude to request and use medical attention, have influence in the disorder and his varied comorbidity. In fact, multiple etiologies, environmental circumstances, processes of the development and psychiatric disorders produce hyperactivity, impulsiveness and shortfalls of attention, which can be complicated or, to be reoriented therapeutically towards useful activities. For clinical purposes, the pretherapeutic evaluation of the DAHD is basic to the effect of discarding concomitant pathologies, as the behavioral, affective, anxious or dissociative processes, etc. and more specifically the self-medication that contributes to the production of the addictive-psychotropic syndromes. An active interaction has been documented between DAHD and abuse/addiction to psychotropics in children, young and adult population, where the suitable identification of risk factors could allow his opportune detection in the first affection levels and reduce probably, his clinical expression with it, on having diminished the morbidity and improved the prognosis of the cases, in the long term. The antiaddictive multimodal therapeutics in patients with DAHD (and in a special way when addictive comorbidity exists already), needs fulfillment of goals, care of drug interactions, maintenance of a suitable therapeutic relation and etiopathogenic research for its possible corrective and preventive blockade. This comorbidity particularly difficult and relevant for itself, is due to his individual, familiar and social impact, and for claims a more specific and strong participation from the health staff, the authorities and all those involved.

Key words: DAHD, comorbidity, addictions, therapeutics.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(3): 227-244

1. Psiquiatra, psicoterapeuta y psicoanalista. Adscrito a la Dirección de Tratamiento. Centros de Integración Juvenil A. C.
2. Psiquiatra infantil y de la adolescencia. Director General. Centros de Integración Juvenil A. C.
3. Psiquiatra. Director General Adjunto Normativo. Centros de Integración Juvenil A. C.

Correspondencia:

Centros de Integración Juvenil, A. C. Tlaxcala 208-60 Piso. Col. Hipódromo-Condesa. Del. Cuauhtémoc. C. P. 065100
Tel.: 5655-6139 (Consultorio)
E-mail: souzaym@prodigy.net.mx, dirrat@cij.gob.mx, direccion.general@cij.gob.mx, linodi48@yahoo.com.mx

... Lo que natura no da,
Salamanca no concede...

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención, que en algunos casos no siempre se manifiesta con hiperactividad (en lo sucesivo, TDAH), es una alteración del comportamiento considerada en los últimos decenios como la más frecuente de aparecer, especialmente en E.U. más que en otras regiones

del mundo.^{1,2} Sin embargo, tal impresión, reforzada por el fundamento psicosocial y socioambiental del trastorno, es hoy día irreal, pues si bien puede admitir mayor prevalencia bajo los criterios del DSM-IV,³ prevalece en forma semejante en los distintos países, en uno de cada 20 infantes con proporción de tres niños por cada cuatro niñas,^{1,2} lo que resulta de suma importancia para la asistencia social psiquiátrica infantil.²

Pese a su amplia distribución mundial, no es reconocida pronta ni adecuadamente por la comunidad médica, debido a distintos errores e interpretaciones en su apreciación,^{1,2} de ahí que, por ejemplo, la concomitancia clínica de ciertos problemas sociales y del comportamiento relacionados con TDAH, como la sintomatología obsesivocompulsiva y la severidad de los tics en niños con síndrome de Gilles de la Tourette, establezca que la severidad de la obsesión-compulsión sea independiente a los tics, por lo que no es posible afirmar la existencia de una correlación entre la severidad sintomática de una y otra alteración; sin embargo, de la coexistencia de ambos deviene el factor predictor de problemas asociados con el comportamiento social.³

Se trata de un trastorno congénito de inicio precoz, a menudo de etiología genética, neurológica y sociofamiliar,^{3,4} modificable por tanto, vía experiencias vitales.⁵ Una gran variedad de etiologías, circunstancias ambientales, procesos del desarrollo y trastornos psiquiátricos generan conductas hiperactivas, impulsividad y déficit de atención, por lo que el trastorno puede amplificar y/o extender la psicopatología, o bien, canalizarse en actividades energéticas útiles, a menudo supeditadas a una amplia serie de factores psicosociales.⁶

Pero no se ha documentado a la fecha, la existencia de una vía final común para TDAH, ni convergencia alguna entre las manifestaciones clínicas de distintos trastornos (Tabla 1). Sin embargo, es dudosa una única explicación fisiopatológica del trastorno, en vista de las manifiestas diferencias de respuesta farmacológica en los casos de diferente etiología, como el TDAH genético frente al síndrome del hemisferio derecho, o el TDAH frente al trastorno por ansiedad.^{3,7} En consecuencia resulta difícil aceptar los subtipos descritos de este trastorno en la literatura, basándose en criterios conductuales, los cuales son debidos, probablemente, a los efectos genéticos y comórbidos de la entidad neuropsiquiátrica, características somáticas, afectivas y cognitivas, o una vasta gama de factores sociofamiliares.⁷

Como casi todos los casos de TDAH son comórbidos, haría falta, lógicamente, poder contar con estudios más detallados sobre el trastorno "puro",⁷ para que, una vez eliminados los casos in-

fantiles que presentan otros trastornos (como los de aprendizaje, disocial, del estado de ánimo, de ansiedad, Tourette, etc.), se inquiera sobre la existencia real del TDAH en forma "pura".^{6,7}

Entre tanto, es incorrecto afirmar que a sus portadores, sin distinción, deba prescribirseles. Antes de ello, es preciso proceder a la valoración completa de los casos y descartar los diagnósticos psiquiátricos factibles (Tabla 2), además, los tratamientos con estimulantes no son acogidos en ciertos sectores poblacionales y sus objeciones basadas en temores acerca de su posible abuso (aunque exagerados y distorsionados), tienen base real.

Las anfetaminas y el metilfenidato, por ejemplo, son sustancias de cierto peligro, como ocurre con prácticamente cualquier otra cuando se usa mal o se abusa de ella.^{7,8} Estudios longitudinales sobre el tema refieren que muchos de tales pacientes muestran psicopatología significativa al llegar a la adultez, contradiciendo la opinión social tenida respecto de que el trastorno es un proceso benigno y autolimitado, que tiende a desaparecer sin dejar huella.

Como consecuencia de ello, los especialistas involucrados dirigen sus esfuerzos en apoyo de la meta de que su farmacoterapia conduzca a la mejoría del rendimiento escolar y sociofamiliar, y aunque la terapéutica multimodal constituye la regla para su tratamiento integral, el método es cuestionado porque la adición del tratamiento psicosocial no aporta los beneficios deseables obtenidos en otras patologías, de modo que la ventaja de la intervención precoz debe revisarse en sentido técnico, especialmente a propósito del consumo de psicotrópicos asociado.

Existe en la literatura evidencia vincular entre el TDAH y el trastorno por consumo de sustancias, en adelante TCS.^{6,7} Las poblaciones infantojuveniles con TDAH, incluso los portadores de trastorno afectivo bipolar (en lo sucesivo, TAB), se encuentran estadísticamente en más alto riesgo de ser abusadores y/o adictos.^{6,8}

La comorbilidad del TDAH parece conferir un factor de riesgo intermedio para TCS, que tiende a manifestarse en jóvenes y adultos, ligado tanto a aspectos genéticos o familiares como a la automedicación,^{7,8} que influyen al origen y continuación del trastorno adictivo.^{9,10} No obstante que se carece de momento de datos sistemáticos al respecto, la combinación TDAH-TCS requiere de intervención terapéutica formal, a la que requieren de agregarse propositivamente a la farmacoterapia aspectos de responsabilidad en el cumplimiento de metas en particular, respecto de las potenciales interacciones con otros medicamentos y el mantenimiento de una adecuada relación terapéutica, dado que la comorbilidad y su común e inadecuado manejo,

Tabla 1
TDAH. Características diagnósticas DSM-IV-TR.

- A. Patrón persistente de desatención y/o hiperactividad-impulsividad, que es más frecuente y grave que el observado habitualmente en sujetos de un nivel de desarrollo similar.
- A1a. Las deficiencias de la atención pueden manifestarse en situaciones académicas, laborales o sociales. Los sujetos afectos de este trastorno pueden no prestar atención suficiente a los detalles o cometer errores por descuido en las tareas escolares o en otros trabajos.
 - A1b. El trabajo suele ser sucio, descuidado y realizado sin reflexión. Los sujetos suelen experimentar dificultades para mantener la atención en actividades laborales o lúdicas, resultándoles difícil persistir en una tarea hasta finalizarla.
 - A1c. A menudo parecen tener la mente en otro lugar, como si no escucharan o no oyeron lo que se está diciendo.
 - A1d. Pueden proceder a cambios frecuentes de una actividad no finalizada a la otra. Los sujetos diagnosticados con este trastorno pueden iniciar una tarea, pasar a otra, entonces dedicarse a una tercera, sin llegar a completar ninguna de ellas. A menudo no siguen instrucciones ni órdenes, y no llegan a completar tareas escolares, encargos u otros deberes.
 - A1e. Para establecer este diagnóstico, la incapacidad para completar tareas sólo debe tenerse en cuenta si se debe a problemas de atención y no a otras posibles razones (incapacidad para comprender instrucciones). Estos sujetos suelen tener dificultades para organizar tareas y actividades.
 - A1f. Las tareas que exigen un esfuerzo mental sostenido son experimentadas como desagradables y sensiblemente aversivas. En consecuencia, estos sujetos evitan o experimentan un fuerte disgusto hacia actividades que exigen una dedicación personal y un esfuerzo mental sostenido, o que implican exigencias organizativas o una notable concentración (tareas domésticas o tareas de papel y lápiz).
 - A1g. Esta evitación debe estar causada por las deficiencias del sujeto relativas con la atención y no por una actitud negativista primaria, aunque también puede existir un negativismo secundario. Los hábitos de trabajo suelen estar desorganizados y los materiales necesarios para realizar una tarea acostumbran a estar dispersos, perdidos o tratados sin cuidado y deteriorados.
 - A1h. Los sujetos que sufren este trastorno se distraen con facilidad ante estímulos irrelevantes e interrumpen frecuentemente las tareas que están realizando para atender a ruidos o hechos triviales que usualmente son ignorados sin problemas por los demás (el ruido de un automóvil, una conversación lejana).
 - A1i. Suelen ser olvidadizos en lo que concierne a actividades cotidianas (olvidan citas, olvidan llevarse el bocadillo).
 - A2a. En situaciones sociales, los déficits de atención pueden expresarse por cambios frecuentes en la conversación, no escuchar a los demás, no atender las conversaciones y no seguir los detalles o normas de juegos o actividades.
 - A2b. La hiperactividad puede manifestarse por estar inquieto o retorciéndose en el asiento, no permaneciendo sentado cuando se espera que lo haga así.
 - A2c. Por un exceso de correr o saltar en situaciones en que resulta inadecuado hacerlo.
 - A2d. Experimentando dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.
 - A2e. Aparentando estar a menudo "en marcha" o como si "tuviere un motor".
 - A2f. Hablando excesivamente.
 - A2g. La hiperactividad puede variar en función de la edad y el nivel de desarrollo del sujeto; el diagnóstico debe establecerse con cautela en niños pequeños. Los niños pequeños y preescolares con este trastorno difieren de los niños pequeños normalmente activos por estar constantemente en marcha y tocarlo todo; se precipitan a cualquier sitio, salen de casa antes de ponerse el abrigo, se suben o saltan sobre un mueble, corren por toda la casa y experimentan dificultades para participar en actividades sedentarias de grupo en las clases preescolares (para escuchar un cuento). Los niños de edad escolar despliegan comportamientos similares, pero usualmente con menos frecuencia que los más pequeños. Tienen dificultades para permanecer sentados, se levantan a menudo, se retuercen en el asiento o permanecen sentados en su borde. Trajinan objetos, dan palmadas y mueven sus pies o piernas excesivamente. A menudo se levantan de la mesa durante las comidas, mientras miran la televisión o durante la realización de tareas escolares. Hablan en exceso y producen demasiado ruido durante actividades tranquilas. En los adolescentes y adultos, los síntomas de hiperactividad adoptan la forma de sentimientos de inquietud y dificultades para dedicarse a actividades sedentarias tranquilas. La impulsividad se manifiesta por impaciencia, dificultad para aplazar respuestas, dar respuestas precipitadas antes de que las preguntas hayan sido completadas.
 - A2h. Dificultad para esperar un turno e interrumpir o interferir frecuentemente a otros hasta el punto de provocar problemas.
 - A2i. Problemas en situaciones sociales, académicas o laborales. Los sujetos portadores típicamente hacen comentarios fuera de lugar, no atienden las normas que se les dan, inicián conversaciones en momentos inadecuados, interrumpen a los demás excesivamente, se inmiscuyen en los asuntos de los demás, se apropián objetos de otros, tocan cosas que no debieran, hacen payasadas. La impulsividad puede dar lugar a accidentes (golpearse con objetos, golpear a otras personas, agarrar una cazuela caliente) y acurrir en actividades potencialmente peligrosas sin considerar sus posibles consecuencias (patinar en un terreno abrupto). Las manifestaciones comportamentales suelen producirse en múltiples contextos, que incluyen el hogar, la escuela, el trabajo y las situaciones sociales.
- B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o de desatención causantes de problemas pueden haber aparecido antes de los siete años de edad. Sin embargo, bastantes sujetos son diagnosticados habiendo estado presentes los síntomas durante varios años.
- C. Algún problema relacionado con los síntomas debe producirse en dos situaciones, por lo menos (en casa, escuela o trabajo).
- D. Debe haber pruebas claras de interferencia en la actividad social, académica o laboral propia del nivel de desarrollo.
- E. El trastorno no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (T. del estado de ánimo, T. de ansiedad, T. disociativo o T. de la personalidad).

Fuente: American psychiatric association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV, 4th Ed. Washington; 1995.

Tabla 2
Diagnóstico diferencial del TDAH.

Psiquiátrico

Trastorno de conducta.
Trastorno negativista desafiante.
Depresión mayor.
Ansiedad (situacional, evolutiva).
Trastorno de ansiedad por separación.
Trastorno por estrés postraumático.
Trastorno por ansiedad.
Trastorno fóbico.
Trastornos disociativos.
Trastorno bipolar.
Esquizofrenia precoz.
Agitación psicótica.
Trastornos por consumo de sustancias (intoxicación o abstinencia).
Conducta con búsqueda de atención o manipulativa.

Psicosocial

Abuso físico o sexual.
Negligencia o abandono.
Aburrimiento-subestimulación.
Sobreestimulación inadecuada.
Privación sociocultural.

Médico

Trastornos tiroideos.
Agitación inducida por fármacos.
Estimulantes "recreativos"
Estimulantes: pseudoefedrina, barbitúricos, benzodiacepinas, carbamacepina, etc.
Teofilina.
Problema grave prenatal o perinatal.
Lesión cerebral: traumatismo o infección.
Toxicidad postnatal (plúmbica u otras).
Teratogenia por exposición a etanol.
Cocaína, humo de tabaco u otros.

Dietético y otros

Exceso de cafeína y nicotina.
Hambre-desnutrición.
Estreñimiento.
Dolor ligero persistente.
Comportamiento disruptivo familiar.

Fuente: Modificado de Popper CH, West SA. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA. Tratado de psiquiatría. Tomo I; Cap. 23. 3a Ed. Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia. The American Psychiatric Press; 2002.

como en el caso de TDAH-TAB, representa alto riesgo para contraer trastornos adictivos;⁷ condición que debe explorarse aún más para precisar los mecanismos responsables de su aparición, como de su eventual bloqueo preventivo- terapéutico.^{7,9}

DESCRIPCIÓN

El TDAH se caracteriza clínicamente por afectar de modo negativo el funcionamiento del hogar, escuela o trabajo, no siendo posible aceptar su diagnóstico de ocurrir en un sólo ambiente; se requiere de al menos dos de ellos.³ Se observan períodos cortos e inapropiados de la atención, hiperactividad e impulsividad, que suelen aparecer antes de los siete años y deben permanecer por al menos seis meses. No obedece una única causa, tal como factores ambientales (ruptura de equilibrio del sistema familiar, escolar, desarrollo de ansiedad) ó clínicos (exposiciones prenatales a tóxicos, premadurez, etc.), y su cuadro clínico se divide en tres subtipos:

1. Con predominio de déficit de atención y poco o nada de hiperactividad o impulsividad.
2. Con predominio hiperactivo-impulsivo.
3. Combinado.³

Las características de la desatención se patentizan en la dificultad para organizar su trabajo; sensación de que el portador no escucha las instrucciones, no tiene paciencia para esperar su turno, se distrae fácilmente, habla demasiado en clase, no puede terminar lo que se le solicita, no tolera el mismo tiempo de actividad que los demás, aunque sólo sea un juego, y comete errores por ser descuidado o impulsivo. En consecuencia, el diagnóstico debe realizarse a partir de una visión tetrapartita: biológica, psicológica, conductual y ambiental de la situación (Tabla 3).^{1,3,4} Derivado de ello, se debe considerar que su síntoma no nuclear o asociado, la hiperactividad, ha de estudiarse desde la historia prenatal, considerando todo el desarrollo y no sólo sus aspectos motores.

La exploración clínica debe abarcar la excesiva demanda hacia los adultos y reseñar con detalle la explosividad, irritabilidad e inestabilidad emocional. Asimismo, es recomendable incluir la exploración de la desatención a los requerimientos de los adultos y la extraordinaria sensibilidad a los estímulos desde los primeros instantes de vida. Los pacientes suelen ser bebés que se asustan con el ruido, la luz, cambios ambientales, etc., que duermen poco, lloran mucho y se muestran muy activos desde la cuna. Importa también evaluar la testarudez y la obstinación, la tendencia a culpar a otros de sus propios actos, el sentimiento de una baja autoestima a pesar de la apariencia de dureza y seguridad que demuestran (que suele destantear a los padres, maestros y demás personas en torno de ellos), y la escasa tolerancia a la frustración, con respuestas agresivas.

De igual forma es importante destacar que la reacción familiar ayuda o empeora la relación con

Tabla 3
Áreas cerebrales y la fisiología de la atención.

Corteza prefrontal.
Corteza parietal.
Circunvolución del cíngulo.
Estructuras límbicas: amígdala e hipocampo.
Ganglios basales.
Tálamo.
Formación reticular.

Fuente: Modificado de Popper CH, West SA. *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA. Tratado de psiquiatría. Tomo I; Cap. 23. 3a Ed. Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia. The American Psychiatric Press; 2002.*

el niño(a) o joven. Por otra parte es descollante realizar siempre un apropiado diagnóstico diferencial con apoyo de la imagenología (resonancia magnética, tomografía por emisión de positrones, etc.), y aunque ésta no es específica para su diagnosis, suele mostrar, no obstante, anomalías significativas consistentes en disminución del volumen del área prefrontal motora del hemisferio derecho y otros núcleos subcorticales.^{5,7}

De igual forma debe revisarse la coordinación vasomotora, la dificultad de copiar figuras propias para su edad, la dificultad en la ejecución de movimientos alternos rápidos (disdiadococinesis), la asimetría en los reflejos osteotendinosos y la confusión discriminante de la función de coordinación derecha-izquierda.

Debido a ello, el TDAH implica, por lo menos, dos grupos de riesgos:

1. La existencia de diferentes los niveles de gravedad a considerar.
2. El empeoramiento que ocurre cuando los niños(as) o jóvenes no son tratados ni temprana ni adecuadamente, lo cual acentúa la sintomatología y sus complicaciones que repercuten, a su vez, en una mayor inadaptación escolar, problemas de conducta y deterioro del autoconcepto que producen entre sí distintos grados de ansiedad y depresión.^{1,6,7}

Si el problema se detecta en los primeros años de vida y el(la) niño(a) recibe la atención adecuada se evitará, por lo menos en parte, la retahíla de accidentes a la que se ven sometidos estos pacientes debido a lo disruptivo e involuntario de su comportamiento.^{5,7-10}

Es importante por tanto, tratar la ansiedad y la depresión comórbidas, aunque cabe aclarar que una pequeña porción de pacientes puede no presentar

trastornos adicionales, y de modo paralelo se remarca el hecho de que los(as) niños-jóvenes tratados con psicofármacos, al mejorar de modo inmediato dan a pensar erróneamente que la causa del trastorno era pasajera y que por fin se ha resuelto.

Por eso, de llegar el paciente a la adolescencia sin haberse diagnosticado, se recomienda que se analicen los frecuentes fracasos y cambios de trabajo, considerando especialmente asuntos tales como:

- Cuando se implican grandes responsabilidades o demasiadas situaciones de cambio.
- Se requiere rapidez de procesamiento y trabajo muy detallista.
- Se le promociona en un cargo que requiere tomar previsiones múltiples.
- Se observa la falta de una relación estable.
- Se ve restringida su capacidad de escucha.
- Se aprecia hipersensibilidad a la crítica.
- Existe falta de tacto en la relación con el otro, con excesiva franqueza.
- Aparece la tendencia al monólogo o hay excesiva interrupción.
- Predomina la búsqueda compulsiva de estimulación (aventuras riesgosas, deportes extremos, riesgos graves e innecesarios, etc.).
- Tendencia al consumo de psicotrópicos.
- Baja tolerancia a la frustración y pobre autodisciplina, reflejada en la tendencia a culpar a otros de sus propios actos.
- Exceso de proyectos simultáneos.
- Rápidos cambios de intereses, falta de organización e inadecuado manejo del tiempo, o bien, se muestran insensibles, no presentando sentimientos de culpa o remordimiento.⁶⁻¹⁰

A menudo, la necesidad de llamar la atención de los pacientes puede reflejarse en actos de reto y desobediencia, aunque ello ocasione reiterados castigos. Tal falta de control debe ser analizada muy bien al tipificarla como simple desobediencia, para evitar el reforzamiento inapropiado de las conductas. En personas inestables y con evidentes faltas de control, este error en la interpretación de ciertas conductas, representa un importante efecto contrario a la meta terapéutica. Hemos de recordar que la frustración, el enojo y la culpa siempre toman más tiempo en inactivarse que en instalarse.

En tal contexto, debe considerarse que el problema no es sólo del paciente, sino también de sus familiares, y se recomienda que todos los participantes estén advertidos de esta patología para aportar acciones pertinentes, ya resolutivas o, por lo menos, destinadas a no agravar y sobrellevar el cuadro.^{11,12} De igual modo, los participantes del equipo de salud deben dilucidar estos asuntos,

Tabla 4
Eficacia farmacológica en adultos y comorbilidad del TDAH y TCS.

Autor	Droga	Fármaco	Semanas	Dosis/ Día	Retención/ Promedio	Evolución
Levin, 1998	cocaína adicción	metilfenidato	12	40-80 mg	8/12	Mejoría TDAH a disminución consumo, urinalisis negativo
Upadhyaya, 2001	OH-cocaína abuso- adicción	venlafaxina	12	300 mg	19/32	Mejoría TDAH y disminución OH craving
Levin, 2002	cocaína adicción	bupropión	12	250-400 mg	10	Reducción TDAH y craving en adictos negativo
Prince, 2002	abuso mixto	bupropión	6	100-400 mg	19/32	Reducción TDAH disminución craving
Schubiner, 2002	cocaína	metilfenidato1	3	90 mg.	25/48	Reducción TDAH disminución craving

Resultados

Estudios	Objetivo	Manejo	Duración	Dosis	Porcentaje	Conclusión
5	TDAH y TCS mixto	bupropión = 2 MPH = 2 venlafaxina = 1	6 - 13 semanas	dosis moderadas	66/113 58%	Reducción TDAH y consumo de sustancias con disminución de craving

Fuente: Modificado de Wilens TE. Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk and treatment issues. *Psychiatric Clinics of North America* 2004; 27(2): 17-34.

posibilitar al paciente al reconocimiento de su enfermedad y apoyarlo en el desarrollo de nuevos recursos.

Ninguno de estos pacientes sin control inhibitorio, responsable de su tipificación sindromática, lo es por su voluntad, aunque su presencia prediga el futuro desarrollo del trastorno⁸⁻¹⁰ y de su posterior comorbilidad, de ahí que sea conveniente informar, con fines didácticos, que en relación con su pronóstico y complicaciones, se creyó hasta hace poco tiempo que el TDAH disminuía al llegar la adolescencia para desaparecer sin dejar huella dejar huella en la adultez. Al respecto, se ha docu-

mentado que de 60%-70% de que quienes lo padecieron en su infancia, lo mantendrá en la vida adulta.^{11,12}

Y como el trastorno lógicamente deteriora la calidad de vida, se torna "caldo de cultivo" para el desarrollo de comorbilidad afectiva y/o ansiosa (ataques de pánico, ansiedad generalizada, etc.) entre otras, de entre las que destacan los síndromes adictivos de abuso y dependencia.⁷⁻⁹ De hecho, vale la pena destacar, dada su importancia, el deficiente control de impulsos, que favorece la automedicación,⁸ base del consumo abusivo de psicotrópicos, la dependencia (así como otras patologías relacionadas con el juego pa-

tológico) y desórdenes de la personalidad (de tipo antisocial, fronteriza, obsesiva, etc.), que afectan de manera sutil y sostenida la actividad cotidiana,^{3,10-13} como los trastornos de la conducta sexual o del dormir, por sólo mencionar algunos.

De lo mencionado hasta aquí, se desprende lógicamente que durante la etapa adulta estos pacientes, debido a que fueron expuestos a una retroalimentación negativa durante la niñez, corren mayor riesgo que los adultos sin TDAH de asumir estilos de vida mal adaptados y riesgos proclives a favor de una deficiente adaptación psicosocioambiental.^{10,11} Ahora, el mismo hecho de que el trastorno se extienda a la adolescencia o adultez, dificulta aún más el diagnóstico, lo cual resulta sorprendente si se toma en cuenta el alto porcentaje de pacientes (50%) en el que el cuadro no mejora.⁷

Diversos autores confirman que en la práctica clínica, la descripción del DSM-IV en adultos es sencillamente inmanejable.^{3,7} Su remisión, alrededor de 60%, conlleva una disminución en la intensidad sintomática, más no en su desaparición. Es decir, el trastorno no tiene recuperación. De hecho, los problemas de la atención (núcleo de la patología), son precisamente los que menos mejoran, y frente a esta contundente realidad, hay quien, de modo paradójico, asevera que el TDAH es una "enfermedad de moda", tratando de negar o subestimar su existencia pese a haberse constatado el trastorno, que en población infantil alcanza hasta de 9% y en adultos 5%,^{7,10} de observarse claramente sus repercusiones.

Por lo que toca a los problemas de concentración, éstos se caracterizan por distracción rápida, deficiente visión de conjunto, incapacidad de planear/organizar y para escuchar e iniciar varias tareas simultáneas, que terminan inconclusas en un marco de caos y olvidos.³ La hiperactividad se evidencia ante la dificultad de permanecer sentado, siempre ocupado, con intranquilidad interior, discurso atropellado y movimiento corporal. A su vez, la impulsividad se caracteriza por impaciencia, interrumpir conversaciones, derrochar, apostar, mostrar cambios impetuosos de trabajo y relaciones.^{3,10,11}

Es importante señalar que 77% de los pacientes exhiben comorbilidad, descrita en aproximadamente 30% de depresión, 30% trastornos por ansiedad y de 20% a 45% adicciones y en otros porcentajes, trastornos de la personalidad y otros.¹²

A menudo el motivo de consulta psiquiátrica suele ser algún problema laboral o de la relación interpersonal, financiero (causado por el juego u otro en la búsqueda constante de sensaciones intensas obsesiones), cambios de humor, agresión, pérdida de control emocional y conducta antisocial. Casi todos los casos muestran problemas del

dormir desde la niñez, caracterizados básicamente por una hiperactividad en las últimas horas, se acuestan muy tarde, duermen intranquilamente con movimiento y tienen dificultad para levantarse.

De ahí que algunos autores discutan la delimitación clínica entre Trastorno Límite de la Personalidad y TDAH,^{12,13} pues los primeros exhiben impulsividad, cambios de humor y ataques de ira, mientras que los segundos denotan esencialmente hiperactividad, falta de concentración e impulsividad. Pero en ambos, existe concordancia en la conducta antisocial, y aunque es innegable la superposición sintomatológica, las casuísticas son tan escasas que no permiten aún extraer conclusiones.

Una diferencia clara entre ambos, es la patente falta de atención de los pacientes con TDAH no observada en los límitrofes.^{12,13} Tal base conductual se vincula con otras patologías,^{9,10} por ejemplo, se ha demostrado que en pacientes estadounidenses, de 25% a 30% de los abusadores y/o adictos, presenta TDAH. De los adultos con este trastorno, 48% muestra consumo irrestricto de alcohol y 30% consume algún otro tipo de droga,^{12,14,15} cifras que parecen explicarse, en parte, a causa de la "automedicación" en la que han vivido y/o reinciden.^{8,16}

El diagnóstico de TDAH se basa en el juicio clínico de las características conductuales, rendimiento cognitivo y síntomas afectivos,^{3,17,18} con los cuales resulta difícil diferenciarlo de otros procesos semejantes, por lo que se considera un "diagnóstico por exclusión".^{5,17-20}

En este sentido, se recomienda la aplicación de una historia clínica completa y detallada con el paciente, su pareja y/o familiar de primer grado,²¹ ya que la información recabada sobre el desarrollo del paciente facilita la comprensión y manejo de la situación, aconsejándose siempre que se pueda, realizar una entrevista con la madre o compañera del paciente para obtener información sobre el desarrollo escolar, amén de una investigación *ad hoc*.^{8,21-23}

El diagnóstico diferencial debe establecerse con distintos trastornos: por consumo de sustancias, límitrofe de la personalidad, afectivos, etc., concomitancias que son frecuentes de encontrar en estos pacientes, en calidad de su comorbilidad habitual.^{14,24} Frente a casos regulares de TDAH, el manejo se basa en la psicoeducación del paciente, pareja y, si se puede, de la familia, para incluir como temas principales la historia natural de la enfermedad, la herencia y los factores biológicos conocidos, las consecuencias del TDAH, la importancia de la comorbilidad, el duelo y aceptación de la enfermedad, las limitaciones del tratamiento, y todos aquellos que sirvan para guiar al paciente y a sus familiares en otros múltiples asuntos.^{15,16,24}

El uso de psicofármacos está ampliamente documentado.⁷ La supervisión y asesoría individual dirigida a tareas comunes (planeación del tiempo, uso del dinero, educación de los hijos, apoyo en el trabajo, duelo y aceptación de la enfermedad, etc.) es de mucha utilidad.

La terapia de pareja es muy recomendable, especialmente cuando existe patología familiar, pero el manejo en su inicio suele hacerse de forma individual. No debe olvidarse que la pareja normalmente se encuentra impactada por el trastorno y sus alcances, los cuales durarán muchos años. Las sesiones de pareja de carácter directivo, priorizan la información acerca de la enfermedad sobre el inventario de los problemas, con miras a recomendar y aplicar soluciones prácticas en apoyo de todo el sistema familiar.

La creación de grupos de ayuda mutua ha probado algunos resultados favorables, primero porque ofrecen información (que debe ser veraz y congruente para ser útil) y, a la vez, porque pretenden facilitar la solución práctica de los problemas.^{10,15-17} En esa dirección, se refiere la existencia de varios tipos de intervención. El abordaje ambiental de la estimulación sensorial, por ejemplo, intenta reducir la sobreestimulación de fuentes externas, mantener un mejor control sobre la impulsividad y la agresividad, y asignar un mejor sentido de control, base de la autoestima, medidas con las cuales se intenta modificar el medio familiar, laboral o escolar para reducir estímulos y distracciones.^{7,25}

En otras dimensiones del tratamiento, diversas intervenciones psicosociales resultan útiles para apoyar al paciente y a sus familiares, así como para aliviar algunos de los problemas que se asocian previsiblemente con el trastorno.^{6,7} Por su parte, los métodos conductuales pueden ser tan efectivos como los estimulantes para modificar la conducta en las aulas, pero la generalización, más allá del contexto terapéutico, a menudo resulta limitada. De hecho, la terapéutica cognitivoconductual se emplea para enseñar estrategias de resolución de problemas, autoregistro, mediación verbal (con ayuda del lenguaje interno) por autoaprobación, autoinstrucción y valoración de errores (en vez de minimizarlos). El manejo grupal puede ser útil para quienes precisan de un entrenamiento particular en habilidades sociales.⁷

De modo complementario, se plantea la llamada terapéutica nutricional, que tiene una historia poco clara, basada esencialmente en una serie de "curaciones demasiado espectaculares" para ser verdad, y el empleo de "nuevos" tratamientos, durante años. Este abordaje ha hecho que quizás frustrados por los métodos conductuales y asustados por los "fármacos para la mente", los padres de los

pacientes a menudo se muestran interesados en oír las opiniones de quienes plantean tratamientos alternativos de tipo nutricional, especialmente sobre aquellos siempre novedosos y no demostrados aún.

Algunos de esos familiares, en su contradicción, parecen estar deseando aceptar que su hijo tiene un indudable "problema físico", pero claramente se inclinan a evitar reconocer que se trata de un "trastorno médico". La ignorancia y el sentimiento de culpa, la ansiedad y la afectación del talante por vivir un problema crónico y sin solución, contribuyen a que florezca un tipo de esperanza comprensible, pero basada en el pensamiento mágico.

Por la otra parte sorprende asimismo que el TDAHatraiga a un mayor número de médicos y profesionales partidarios del tratamiento nutricional, en comparación con otros trastornos psiquiátricos y con la mayoría de los demás problemas médicos. Posiblemente, como reflejo de una aguda intuición clínica, se han diseminado con todo entusiasmo múltiples tipos de dietas de eliminación, basadas en datos anecdóticos y aseveraciones repetidas, pero sin gozar del beneficio de la evidencia documental científica suficiente, o ni siquiera de contar con resultados de estudios controlados.⁷

Para las manifestaciones del comportamiento, se dispone de ciertas escalas de autovaloración para la población afectada, pero son menos efectivos que sus padres como observadores de su conducta, debido posiblemente a la influencia de su propio trastorno. Ciertas pruebas de laboratorio, como la Prueba de Rendimiento Continuo, se emplean para medir la capacidad de atención y respuesta frente a estímulos sensoriales cambiantes. Aunque estas pruebas (computarizadas o de otra índole), se han empleado para monitorear el tratamiento y ajustar las dosis de los fármacos, su utilidad es cuestionable, pues el rendimiento de la atención, en condiciones experimentales, no puede relacionarse de modo simple con la conducta natural o el funcionamiento cognitivo bajo las muy cambiantes situaciones de la vida real.⁷

Ahora, respecto de las tendencias que muestra el manejo de casos, el tratamiento multimodal constituye actualmente la terapéutica estándar y de primera elección para estos pacientes, especialmente para los que sufren una comorbilidad psiquiátrica o neurológica importante, trastornos conductuales, agresividad, conductas perturbadoras, trastornos del aprendizaje, trastornos del desarrollo, o bien tienen por su gravedad mal pronóstico.^{25,26}

En un importante estudio contemporáneo sobre tratamiento multimodal,²⁷ se asentó su considerable valor clínico. Al combinar el tratamiento médico, la enseñanza especial y la psicoterapia, se consiguió mejorar los logros académicos, el funcionamiento de la atención y la adaptación

psicosocial, reduciéndose la actividad antisocial. Sin embargo, 50% de los pacientes habían abandonado el tratamiento al cabo de tres años, lo que limitó la generalización del tratamiento a toda la población afecta de TDAH, con base en la dificultad de su permanencia a largo plazo como aspecto decisivo del manejo.²⁷

Cabe señalar, por otra parte, que pese a lo diseminado de su uso, el método multimodal no resulta más eficaz que la monoterapia con fármacos psicoestimulantes. La farmacoterapia tiene una eficacia y efectividad bien documentadas; la utilidad de los antidepresivos tricíclicos, en los últimos 30 años, es contundente, aunque los estudios en adultos con este trastorno sean más bien escasos.

Se sabe que 75% de los niños con TDAH responden terapéuticamente a los estimulantes, y el porcentaje de respuesta a estos fármacos puede llegar a ser de 93% cuando se dosifican y monitorean cuidadosa y continuamente;⁷ de modo similar, se han encontrado elevados porcentajes de respuesta en niños preescolares.²⁸

DISCUSIÓN

El traslape documentado en la literatura entre el TDA (con o sin hiperactividad) y TCS, en población infantojuvenil y adulta, ha crecido tanto en áreas clínicas como en los reportes de la investigación aplicada.

El TDAH, como fue señalado anteriormente, afecta con cifras de hasta 9% de los menores²⁹ y más de 5% de los adultos.³⁰

Los datos derivados de estudios longitudinales, sugieren que sus portadores lo prolongan a la adolescencia hasta 75% de las veces, y 50% a la adultez.³¹ Por su parte, el abuso/adicción a psicotrópicos usualmente comienza en edad juvenil, aunque puede iniciar aún más temprano,⁸ logrando afectar entre 10% y 30% de los jóvenes,^{32,33} cifra nada despreciable si se considera que se trata de un traslape bidireccional, que hace que el estudio de su comorbilidad sea relevante para todas las áreas clínicas vinculadas (pediatría, neurología, medicina interna, psiquiatría, psicología, entre otras), ya sea por sus implicaciones asistenciales, diagnósticas, terapéuticas o pronósticas.³⁴⁻³⁷

En tal sentido, la identificación de los factores de riesgo podría permitir su detección en los primeros niveles de afectación y con ello reducir, quizás, su expresión clínica al disminuir la morbilidad y mejorar el pronóstico de los casos a largo plazo.^{32,38-40}

Se estima que, por lo menos, 25% de los pacientes confinados para tratamiento de adicciones es portador de TDAH y otros trastornos afectivos.⁴¹ Los estudios realizados en delincuentes juveniles

muestran alta frecuencia de TDAH cuando padecen adicción.⁴² La comorbilidad adictiva en adolescentes muestra que 31% de ellos, simultáneamente, presenta TDAH.⁴³ Entre los adultos que abusan del alcohol se encuentran cifras de TDAH entre 35% y 71%.^{44,45}

Otros estudios señalan que de los pacientes confinados para tratamiento antiadictivo, 24% muestra TDAH y 66% Trastorno de conducta (en lo sucesivo TC).⁴⁶ La importancia del diagnóstico cuidadoso, señalada en la literatura, se basa en que 10% de los adictos a la cocaína cumplen con los criterios para TDAH desde la infancia, y 11% muestra síntomas de ello en la vida adulta.⁴⁷ Otras características importantes del abuso/adicción psicotrópica se encuentran en adultos -con y sin TDAH, v. gr. quienes padecen ambas entidades muestran afectación sintomatológica previa y más severa que los que no tienen TDAH,⁴⁸ siendo la sintomatología del abuso y adicción a psicotrópicos más severa en quien lo padece.^{46,49,50}

Otros datos que completan la visión patógena de esta comorbilidad, es el número más elevado de accidentes en vehículos de motor, previo al manejo de TCS en adultos con TDAH y que es, por cierto, más cercano a los que no tienen TDAH.⁵⁰

Se ha documentado la sobre representación de pacientes adultos con TCS en personas con TDAH, cuya frecuencia es levemente más alta que la encontrada en población general, es decir, de 17% a 45% de adultos con TDAH muestra problemas de abuso/adicción ética, y de 9% a 30%, abuso/adicción a otros psicotrópicos,^{51,52} cifras que deben alertar al personal de salud para el despliegue de sus estrategias para un adecuado abordaje de la situación.^{8,9}

En esa línea de trabajo, destaca un estudio realizado en adultos con TDAH nunca tratados, que refiere un doble riesgo de contraer adicciones, 52% vs. 27% respectivamente, que quienes no lo tienen.⁵² De hecho la comorbilidad del TC y el Trastorno Afetivo Bipolar (en adelante TAB) juvenil, aumenta considerable su riesgo mórbido en presencia de TDAH,^{52,54} que a su vez facilita la presencia de trastornos adictivos.^{55,56}

Se estima, por tanto, que los adultos portadores de TDAH y TCS tienen mayor riesgo de contraer otras patologías psiquiátricas,⁷ a pesar de que no se hayan detectado diferencias significativas en el tipo de patrón utilizado de consumo de sustancias,^{57,58} de hecho, los datos provenientes de la literatura reciente refieren una influencia circular permanente entre TDAH y adicciones, lo mismo que su riesgo latente de patologizarse aún más con otros trastornos, durante el curso del trastorno adictivo,^{7,59} riesgo que, por otra parte, muestra implícitamente una perspectiva de desarrollo, ya que el TDAH suele pre-

sentarse antes que el abuso/adicción, aunque este último puede "destapar" la sintomatología hasta entonces "escondida" de un TDAH leve, controlado o subestimado, según refieren los estudios longitudinales de niños con este trastorno,⁷ cuyo pronóstico es notoriamente más negativo aún en presencia de TCS, toda vez que facilita una mayor comorbilidad.⁵⁷⁻⁵⁹

En adición, exámenes de seguimiento de entre cinco y ocho años, indican la existencia de un mayor consumo de alcohol entre los adolescentes con TDAH que sus controles sin él,^{60,61} mostrando incluso el curso del trastorno, diferencias de riesgo entre afectados y no portadores.^{62,63} Además, como era de esperarse, existe un importante refuerzo en los riesgos de comorbilidad, que aumentan cuando se es familiar directo de un portador de TDAH y TCS.^{6,7,14}

Ahora, para efectos de conceptualizar el manejo de esta condición, se hace importante señalar que la población infantojuvenil con TDAH tratada, con los diversos estimulantes destinados al control de esta nosología, no incrementan el riesgo de abuso y/o adicción a psicótropicos como se podría suponer, debido a que dicho manejo tiene una magnitud de protección de riesgo demostrada en, por lo menos, 50% de los pacientes tratados por TDAH, respecto de quienes no lo tienen.⁶³

En consecuencia, el TDAH como antecedente patógeno, deviene decisivo en el desarrollo de las adicciones.^{3,64-66} En esa dirección, otro dato que resulta interesante de analizar brevemente en torno de este problema, es que la adicción nicotínica (que no el mal llamado hábito del tabaquismo), ha sido considerada una comorbilidad muy frecuente en estos pacientes, cuya intrincada relación, por cierto, no se ha esclarecido aún.⁶⁷⁻⁶⁹

El TDAH previo a los 15 años es predictor de adicción nicotínica y se comporta para efectos predictivos, de modo más significativo que otras variables, tales como el estado socioeconómico, cociente intelectual y la comorbilidad psiquiátrica, entre otras.^{8,69,70} En adultos con TDAH también encuentra un mayor número de personas con adicción nicotínica, población que es, por cierto, menos interesada en dejar de consumir tabaco y más refractaria a participar en acciones terapéuticas que aquellos grupos sin TDAH,⁷¹ de modo que este trastorno parece ser antecedente de influencia o de transición para la aparición de adicciones.

Véase cómo en diversos estudios se señala que este trastorno y su comorbilidad destacan como catalizadores del paso de un consumo de influencia o de transición, menos severo a una dependencia en el lapso de 1.2 años cuando existe TDAH, y de tres años cuando no lo hay,⁷² lo que parece indicar

una relación vincular lineal entre TDAH, su comorbilidad y los trastornos psiquiátricos, como el abuso y adicción a psicótropicos, comparada con sus controles.^{72,73} De hecho, algunos trabajos preliminares señalan que la mitad de los fumadores de tabaco jóvenes con TDAH desarrollan TCS,⁷⁴ entre los cuales se incrementa aún más el riesgo si consumen alcohol, y cuando el TDAH es simultáneo con el TAB, se acelera aún más el proceso.⁷⁵

Por otra parte, el TDAH afecta la remisión de los síndromes adictivos, ya que tales pacientes muestran menores lapsos de abstinencia que sus controles,⁷⁶ e invierten el doble de tiempo antes de consolidar la remisión sintomatológica adictiva cuando hay TDAH, en comparación con las personas control, tardando los adultos lapsos de hasta tres años.⁷⁷

Complementan esta visión panorámica los estudios familiares que informan acerca de la comorbilidad entre TDAH y síndromes adictivos, que indican que los hijos de éstos corren más alto riesgo de contraer otros trastornos, además del TDAH, como adicciones y trastorno disocial, de las que derivan complejas y graves consecuencias psicosociales.^{67,78-80}

Los hijos de personas con TCS reportan más anomalías cognitivas y conductuales, baja atención, alta impulsividad e hiperactividad y elevadas tasas de TDAH, que sus controles.⁸¹⁻⁸³ En tal sentido, es notoria, por ejemplo, la existencia de cifras más altas de casos de TDAH en niños de alcohólicos que en los individuos control,⁸⁴ y son aún más altas dichas frecuencias cuando ambos padres son abusadores y/o adictos.^{7,85,86}

Por otro lado, se afirma que la transmisión del síndrome adictivo en familias con TC es independiente de la transmisión del TDAH y adicciones en familias con TDAH,^{87,88} lo que hace de la comorbilidad hoy día un objetivo terapéutico insoslayable en el tema. De la mano de lo anterior, se señala la influencia de la exposición prenatal a los psicótropicos, que obedece a varios factores,⁸⁹ por ejemplo, se han descrito distintas complicaciones postnatales, como distintas anormalidades neurológicas y psiquiátricas en niños hijos de madres adictas al alcohol,⁹⁰⁻⁹³ independientemente de que los niños portadores de síndrome alcoholofetal muestren altas tasas de comorbilidad psiquiátrica, incluyendo TDAH en cifras de por, lo menos, 66% de los adolescentes estudiados.^{94,95}

Asimismo, los niños nacidos de madres adictas a cocaína y que consumieron este psicótropico durante su preñez, son quienes muestran el más alto grado de riesgo sintomatológico parecido al que produce el TDAH,⁹⁶⁻⁹⁸ al margen de la conocida influencia que pueda transmitir la familia y su psicopatología,⁹⁹ que no son elementos desprecia-

bles para la observación epidemiológica de la psicopatología psiquiátrica.^{100,101}

Otro ángulo interesante de este asunto, consideración derivada de los trabajos de revisión actual de la literatura, es la retroalimentación entre TDAH y abuso/adicción a psicotrópicos, pues aunque no se ha esclarecido el mecanismo íntimo de tal influencia, es de esperarse que la necesidad sentida frente a la ansiedad y sus altibajos anímicos faciliten al portador la expectativa de obtener rápida y eficazmente un "bienestar", o una "eficaz evasión" por vía química, para no "tener que enfrentar la realidad", tal como fue puntualizado consistentemente por las observaciones clínicas de los psicoterapeutas psicodinamistas hace varias décadas, aunque no describieran su proceso, como ocurre ahora en el entorno postmoderno de la especialidad, desde un enfoque neurofisiopatológico más detallado y preciso.

La necesidad de contextualizar los aspectos psicodinámicos y la psicopatología del abusador/adicto a psicotrópicos, tema en el que la mayor parte de la comunidad, incluidos algunos profesionales, no está familiarizada, se considera que es imperativo para una introducción conceptual a su fenomenología,¹⁰¹ complicaciones y comorbilidad.^{102,103}

Esta condición, fomentada en cierta forma por una suerte de oscurantismo que ampara mitos y prejuicios,¹⁰⁴ se debe lo mismo a la prevaleciente idea social en torno de la obtención del placer y su validez ética comunitaria, que al poco interés, motivación y número de profesionales dedicados a ello, es reforzado por la ausencia de planes curriculares en las universidades donde se enseñan materias en relación con la salud y su mantenimiento.¹⁰⁵

En dicha condición, la psicoterapia de la sociedad, el personal de salud y los médicos incluso, no disponen de mayor conocimiento (aunque a veces la critiquen), deviene fundamental para completar el esquema terapéutico de esta cada vez más compleja y versátil patología.^{106,107}

La adaptación terapéutica a las necesidades individuales es imperativa para un manejo integral,¹⁰⁸⁻¹¹² de modo que las generalizaciones y sobresimplificaciones observadas en ciertos grupos de trabajo, lo mismo dan fe de su buena intención como equipo que de su ingenuidad frente a ésta problemática.^{113,114}

Evidencia documental señala que la psicopatología de los adictos participa del fenómeno recursivo multifactorial de consumo-dáño-consumo,^{8,115,116} lo cual se comprueba en muchos de estos casos, cuando una persona sometida a una condición desfavorable encuentra, un modo inmediato, perentorio y paliativo (pero ciertamente efí-

caz, aunque destructivo), de evadir su ansiedad, depresión, etc., con lo que considera oportuno y conveniente refugiarse en la eliminación sintomática que resulta de consumir drogas, para así evitar arrostrar las exigencias de la vida o todo aquello que le provoque tensión, sin darse cuenta que a través de este mórbico pseudorecurso, desencadena su patología.¹¹⁷⁻¹²⁰

Y así, con base en la evitación como "estilo de vida", el abusador y/o adicto participa con su psicopatología a la etiopatogenia y circunstancialidad que la mantiene. No obstante que la dependencia se explica por la afección de la neuroquímica cerebral (tolerancia, abstinencia y deseo-necesidad de consumo y conducta de búsqueda de la sustancia) y otras alteraciones vinculadas con el daño corporal,^{121,122} se debe cuestionar qué papel juega la droga en el aparato emocional.^{110,123-126}

Pero ocurre que para el paciente abusador y/o adicto los objetos, personas y circunstancias son sólo proveedores de suministros, pero como éstos se desenvuelven en un registro enigmático y, por tanto, poco claro para ellos, cuando se resisten a ser objetos de esclavitud y manipulación, es decir, de suministro de la droga, son abandonados *ipso facto*,¹²⁷⁻¹²⁹ y como no toleran el curso de vaivén que una relación humana implica, viven en el "facilísimo" y suelen intentar escapar de ella refugiándose en la intoxicación.

He ahí la importancia de prever las recaídas, pues el vacío es la modalidad básica de vivencia subjetiva del adicto, que se atrapa a sí mismo en el laberinto de la adicción, en su intento de escapar de su vacuidad y sin sentido.¹²⁵⁻¹²⁷

La comprensión psicodinámica de la modalidad relacional, así como la patología de personalidad y de la conducta descritas, lleva a concebir que cuando han existido desconexiones traumáticas producidas por fallas empáticas graves de la madre, que obligan al "Yo" a sobreponerse a la impotencia de la desesperanza, o bien cuando por falta de estímulos, el individuo se desconecta y busca en la autoestimulación, las sensaciones de sentirse vivo, el recurso de las sustancias se constituye en el elemento al que se confiere una doble significación: la de buscar calmar la necesidad y la de tratar de llenar la carencia derivada del vacío estructural, que es, a la vez, expresión de hostilidad y destructividad.^{125,126}

Huelga decir que tal satisfacción buscada no se encuentra, y que la saciedad, como se ansía, no existe. Llegado a este punto, sólo faltarían por atender los asuntos intra e interpersonales de las relaciones vínculares humanas, y como no todas las personas responden a manejos somáticos de igual forma, tales manejos incidirán sobre diferentes aspectos del

espectro psicopatológico, en forma más intensa, pronta y adecuada que la psicoterapia.

No obstante, con todo el escepticismo que pueda disponerse respecto de la eficacia psicoterapéutica, siendo válido, omite la inherente aportación que brinda a la mejoría de los trastornos psiquiátricos.¹³⁰ En consecuencia, se establece que el aludido traslape nosológico entre TDAH y adicciones es una negativa realidad que debe enfrentar el equipo de salud, así como el riesgo familiar para TDAH y TCS, que se ha incrementado en ambos, de acuerdo con los resultados de estudios sobre TDAH y los de abuso y adicción.^{15,29,33}

Dicho riesgo mórbico se agrava aún más en presencia de TC y/o TAB, que facilitan el inicio más temprano del abuso y dependencia de sustancias y, por otro lado, hace más difícil su manejo y más sombrío su pronóstico. De ahí que la farmacoterapia del TDAH sea conveniente *per se* y porque simultáneamente contribuye a reducir el riesgo para los trastornos adictivos.^{5,7}

Los adultos con TDAH por ejemplo, suelen prolongar la evolución del TC empeorando, a la vez, su abordaje y evolución a largo plazo.³⁵⁻³⁷ De ello deriva sin duda, la desmoralización de los pacientes y sus familiares,¹²⁵⁻¹²⁷ que avanzan en la patologización del trastorno, vía comorbilidad, la cual representa un factor poco estudiado a la fecha que prohíja, a la vez, mayores fallas: un círculo vicioso de insania indeseable para la salud mental pública.^{11,126} Además, la información respecto de la automedicación, como base psicosocial de las adicciones,⁸ refiere que las preferencias juveniles aumentan para conseguir drogas (no tanto de alcohol) en adultos con TDAH,^{54,69} amén de que los adictos a nicotina, que padecen TDAH son, como se señaló anteriormente, los más renuentes al manejo y casi nunca colaboran en el combate de su adicción.^{72,73}

Y como esa adicción socialmente "bien" aceptada parece mejorar la sintomatología no nuclear del TDAH, es decir, el déficit de atención, se han ensayado algunos productos nicotínicos para su manejo en distintas modalidades.¹²⁸ De modo similar, los jóvenes consumidores de marihuana, a menudo describen un efecto sedante y de relajación interna que podría "controlar" superficial y transitoriamente la sintomatología riesgosa del TDAH que lleva a la comorbilidad,^{51,52,62} por lo que la potencial importancia de la automedicación (polifacético fenómeno de gran fuerza en nuestro país)⁸ requiere ser controlada de forma sistemática por las autoridades sanitarias, no sólo en relación con el estrecho vínculo entre TDAH y adicciones, mediada por los trastornos afectivos bipolares y de la conducta antisocial, sino con los muy diversos perfiles

conductuales que caracterizan los patrones de consumo poliusuario, reflejados en la iniciación y mantenimiento de los síndromes adictivos.⁸

En tal contexto, llama la atención que los abusadores y/o adictos a psicotrópicos con TDAH, cuando son adultos, no se distingan por el tipo de drogas consumidas de aquellos consumidores sin TDAH,^{54,55} y a diferencia de las opiniones anecdóticas, la cocaína y los estimulantes no están sobrerepresentados en los casos de TDAH, de hecho, como en el caso de los no portadores de TDAH, la marihuana sigue siendo la droga ilegal más consumida.⁵⁴

El uso de drogas en pacientes con TDAH, como es sabido, está apoyado en el consumo social y familiar de drogas y la presencia de TDAH en familiares de primer orden.^{86,97} Al respecto, cabe destacar que se han documentado ampliamente los aspectos genéticos vinculados con los hallazgos postsinápticos de transportador de dopamina DAT1 sobre el cromosoma 5 y los polimorfismos del receptor DRD4 sobre cromosoma 11, asociados a TDAH,^{29,130-132} que sugieren la presencia de un mecanismo poligénico que admite la posibilidad de que el TDAH y el consumo precoz de psicotrópicos represente una expresión particular de varios factores interactuantes, aunque también puede ocurrir que el TDAH y el consumo precoz de psicotrópicos, represente una expresión de varios factores interactuantes.¹³³⁻¹³⁵

Como puede deducirse de los planteamientos anteriores, deriva de la necesidad de atender profesionalmente esta problemática una correcta evaluación y un adecuado manejo del TDAH y su comorbilidad, los cuales deben ser parte de un plan unitario e integral que considere todos los aspectos de la vida adulta.¹³⁶⁻¹⁴⁰ Es decir, hace falta evaluar las distintas áreas relativas a la comorbilidad psiquiátrica, aspectos sociales, condición adictiva, aspectos cognitivos, educativos y familiares, entre otros, manejados vía entrevistas estructuradas y uso de escalas *ad hoc*, basadas en documentos clínicos como la Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para Adicciones, en apoyo de una nosopropedéutica profesional acorde con el problema para asegurar una nosopropedéutica específica de tales casos,^{21,22} en la que deben asumir cuidado especial los diagnósticos diferenciales y los que puedan aplicarse a la condición global del paciente, sin olvidar que los factores psicosociales contribuyen a la presentación clínica del cuadro a tipificar.¹³⁶

De ahí que al efecto y con base en la experiencia, se considera que los instrumentos codificados, las entrevistas estructuradas y las escalas son de mucha utilidad.^{21,138,139} El TDAH con TCS en adultos puede relacionarse con el desarrollo de procesos mentales de niños con impulsividad e hiperactividad cuando

ésta existe,¹⁴⁰ o bien en aquellos pacientes que han mostrado testarudez, baja tolerancia a la frustración y conflictos crónicos en la relación interpersonal o con personas que representan autoridad.

La impulsividad relacionada con TDAH parece especialmente problemática en adolescentes y adultos con TCS, y es, de hecho, el mayor obstáculo del tratamiento a causa, entre otras cosas, del insuficiente apego mostrado como por su renuencia a aceptarlo,¹⁴¹ de ahí que el manejo deba considerar, simultáneamente, las especiales necesidades de las personas con TDAH y adicciones, pero de acuerdo con su importancia, colocando a éstas últimas en el orden prioritario de la terapéutica,¹⁴² v. gr., cuando se requiere de estabilización y dependiendo de su gravedad y duración, se podría internar al paciente o hacerlo ingresar a grupos de ayuda mutua, al margen del ataque a su comorbilidad.

La psicoeducación de pacientes y sus familiares, por otra parte, es un paso inicial de mucha ayuda, que mejora el reconocimiento y manejo de esta nosología.^{143,144} Pero la información preventiva-educativa no debe confundirse nunca con el apoyo psicoterapéutico que deba brindarse a pacientes y familiares.^{136,137} En efecto, se recomienda la utilización de sesiones estructuradas con metas dirigidas e involucramiento de un terapeuta proactivo, con conocimiento amplio de ambos procesos mórbicos,¹⁴⁵⁻¹⁴⁷ independiente de otras acciones psicosociales y farmacoterapia, la cual, por cierto, es eficaz en reducir la sintomatología y los cuadros psiquiátricos concurrentes, vía agentes noradrenérgicos y antidepresivos catecolaminérgicos,¹⁴⁸ que muestran cierta acción sobre el deseo-necesidad de consumo y su conducta de búsqueda de sustancia inducida por las drogas de abuso.^{147,148}

La combinación metilfenidato-bupropión parece ser efectiva en pacientes cocainodependientes y con TDAH, para contener y reducir las recaídas (Tabla 4).¹⁴⁹ Asimismo, la venlafaxina es usada con éxito contra el abuso combinado de cocaína y alcohol,¹⁵⁰ en tanto otros autores manejan los síndromes adictivos mixtos con bupropión,¹⁵¹ pero es el metilfenidato el que ha dado los mejores resultados.¹⁵²

En ocasiones y tratándose de adultos con TDAH y adicciones, los agentes estimulantes (atomoxetina), antidepresivos (bupropión, venlafaxina) y estimulantes de larga acción son preferibles,¹⁵³⁻¹⁵⁶ debido a su baja posibilidad de abuso.¹⁵⁷ Algunos autores estiman de mayor utilidad el metilfenidato que las anfetaminas y las metanfetaminas.^{154,155}

Como quiera que sea, la elección del antidepresivo debe ser cuidadosa porque se ha encontrado potenciación entre las drogas de abuso como la marihuana y los tricíclicos,¹⁵⁸ y porque toda

prescripción amerita monitoreo, evaluación de la efectividad y coordinación entre los terapeutas responsables del manejo del paciente.

Por último, es importante también en este punto mencionar que no existe evidencia de que la medicación antitDAH exacerbe la condición sindromática de las adicciones,¹⁵⁹⁻¹⁶⁵ lo cual ofrece tranquilidad al equipo de salud involucrado con el manejo.¹⁶⁶

CONCLUSIONES

A efecto de destacar la importancia de la comorbilidad del TDAH, se enfatiza a continuación la documentada relación entre este trastorno y los síndromes adictivos.

Se ha demostrado que los adolescentes que padecen TDAH, ya sea comórbidos de TC o de TAB, como parte de la evolución de su cuadro clínico muestran un mayor riesgo de desarrollar TCS, aunque el TDAH sin comorbilidad puede *per se*, representar un riesgo para los síndromes adictivos de intoxicación y abstinencia, abuso y adicción.^{34-37,167,168}

Se refiere, asimismo, la destacada participación de ambos fenómenos de ingerencia constante en la vida de estos pacientes: el genético, psicofamiliar y la automedicación, que actúan sobre el desarrollo del TCS en personas con TDAH, cuyas peculiaridades los hacen ser más proclives que cualquier otra persona de la población general, a contraer una variada comorbilidad.^{5,169,170} Una vez afectados por el abuso o adicción, los pacientes con TDAH requieren de una intervención multimodal, incorporando tratamiento antiadictivo y el respectivo contra otras patologías mentales, de ahí la dificultad para abordar simultáneamente la versatilidad requerida por este trastorno y su comorbilidad.

La farmacoterapia de los pacientes con TDAH y adicciones requiere, además, considerar la posibilidad de abuso e interacción potencial y diversos tipos de quejas, derivadas de los posibles efectos que dichas medicaciones puedan producir. En tal contexto, se hace necesaria una información muy amplia respecto del vínculo TDAH-TCS, precisamente porque no se han cubierto todas las dudas que aportan las áreas que abarcan estas entidades.¹⁷¹ A nivel de este punto se subraya el sorprendente hecho de que aún se desconocen distintas cuestiones claves que repercuten en el manejo de los pacientes y sus familiares, como los mecanismos por los cuales los pacientes no tratados de TDAH mejoran o, incluso, en ocasiones abandonan su abuso y/o adicción psicotrópica.⁴⁻⁷

La influencia de un adecuado manejo de TDAH y, posteriormente, del síndrome adictivo debe seguir siendo investigado con mayor profundidad en futuros trabajos sobre el tema, y establecidos

más clara y contundentemente sus aspectos clínicos si se desea poder contar con una mejor evaluación clínica integral de los casos, independientemente de su convergencia casi *a fortiori*, con otras nosologías.

Para finalizar, debido a la frecuente coexistencia de TDAH, adicciones y otros trastornos semejantes, se debe ser cuidadoso al establecer el diagnóstico diferencial. La práctica y la experiencia clínicas deben tomar en consideración la pléyade de factores interactuantes y el uso adecuado de instrumentos diagnósticos, apoyados en la investigación porque son, a su vez, forjadores de ella.

Esta comorbilidad difícil, particularmente relevante por si misma debido a su impacto individual, familiar y social, reclama una participación más específica y enérgica por parte del personal de salud, las autoridades y todos aquellos involucrados, para hacer realidad el paradigma humanista de la especialidad: el arte, la técnica y la ciencia del hombre, al servicio del hombre.⁸

REFERENCIAS

1. Faraone SV, Sergeant J, Gillberg CH, Biederman J. La prevalencia a nivel mundial del TDAH: ¿es éste un trastorno típico de Estados Unidos? *World Psychiatry* 2003; 1(2): 2.
2. Hoekstra P, Steenhuis MP, Troost P. Relative contribution of ADHD, obsessive-compulsive disorder and tic severity to social and behavioral problems in tic disorders. *J Develop Behav Pediatr* 2004; 25(4): 272-9.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV*. 4th. Ed. Washington; 1995.
4. Safer A. Niños hiperactivos: diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ed. Santillana; 1979.
5. Biederman J. Practical considerations in stimulant drug selection for the Attention-deficit/Hyperactivity Disorder Patient-Efficacy, potency and titration. *Today's Therapeutic Trends* 2002; 20(4): 311-28.
6. Orjales VA. Déficit de atención con hiperactividad. Madrid: Ed. CEPE; 1998.
7. Popper CH, West SA. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA. *Tratado de psiquiatría. Tomo I. Cap. 23. 3a. Ed. Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia. The American Psychiatric Press*; 2002.
8. Souza y Machorro M. *Diagnóstico y tratamiento de los síndromes adictivos*. México: Editorial Ciencia y Cultura Latinoamérica; 2000.
9. Guisa CVM, Díaz Barriga SL, Souza y Machorro M. A propósito de la relación entre adicciones y delincuencia. *Psiquiatría* 2003; 19(1): 14-27.
10. Taylor E. *El niño hiperactivo*. Barcelona: Ed. Martínez Roca; 1991.
11. Souza y Machorro M. Educación, salud y adicciones. *Rev Mex Neuroci* 2003; 4(2): 91-3.
12. Crosbie J, Schachar R. El control inhibitorio deficiente como subgrupo del TDAH. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1455-9.
13. Souza y Machorro M. Análisis observacional de la constelación adicto-terapéutica. *Simposio Personalidad y Adicciones. Sección Académica de Farmacodependencia y Alcoholismo. Congreso Regional Vicepresidencia Noroeste "Trastornos de la personalidad y su comorbilidad". Asociación Psiquiátrica Mexicana, A. C. San Carlos, Guaymas, Sonora. 3-6 de junio, 2004.*
14. Travella J. Síndrome de atención dispersa, hiperactividad e impulsividad en pacientes adultos (ADHD). *ALCMEON 2001; 10(2)*: 5.
15. Biederman J, Faraone SV, Spencer T. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with ADHD. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 1792-8.
16. Roy-Byrne P, Scheele L, Brinkley J. Adult ADHD: assessment guidelines based on clinical presentation to a specialty clinic. *Compr Psychiatry* 1990; 31: 417-25.
17. Barkley RA. *ADHD and the Nature of self-control*. New York: Guilford Press; 1997, p. 17-20.
18. Rucklidge JJ, Kaplan BJ. Las atribuciones y percepciones en mujeres adolescentes con sintomatología de ADHD. *J Clin Psychol* 2000; 56(6): 711-22.
19. Casado S. ADHD: déficit de atención con hiperactividad. Aspectos generales. *Psicología.com* 2002, 6(1): 17-22.
20. Teijeiro R. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, TDAH en adultos. *Diagnóstico y tratamiento. Interpsiquis* 2003.
21. Souza y Machorro M, Quijano BEM, Díaz Barriga SL, Guisa CVM, Lorenzo AS, Gaucín RR. *Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para Adicciones*, HCCPA. *Psiquiatría* 1998; 14(1): 13-25.
22. Tagle Ol, Mercado CG, Martínez AJ, Martínez MJ, Souza y Machorro M. Por qué profesionalizar la terapéutica de las adicciones. *Psiquiatría* 2000; 16(3): 110-6.
23. Souza y Machorro M. El personal de salud y el manejo de los síndromes adictivos. *Liber@ddictus* 2000; 30: 21-3.
24. Cantwell DP, Baker L. Issues in classification of child and adolescent psychopathology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27: 521-33.
25. Mayes SD, Crites DL, Bixler ED. Methylphenidate and ADHD: influence of age, IQ and neurodevelopmental status. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36: 1099-107.
26. Boris M, Mandel FS. Foods and additives are common causes of the attention deficit hyperactive disorder in children. *Ann Allergy* 1994; 72: 462-68.
27. Satterfield JH, Satterfield BT, Cantwell DP. Three-year multimodality treatment study of 100 hyperactive boys. *J Pediatrics* 1981; 98: 650-5.
28. Anderson J, Williams S. DSM-III disorders in preadolescent children. Prevalence in a large sample from the general population. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 69-76.
29. Murphy K, Barkley RA. Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: implications for clinical diagnosis. *J Atten Disord* 1996; 1(3): 147-61.
30. Weiss G. *ADHD*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1992.
31. Ross HE, Glaser FB, Germanson T. The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 1023-31.
32. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-

- III-R psychiatric disorders in the U.S. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 8-19.
33. Kaminer Y. Clinical implications of the relationship between ADHD and psychoactive substance use disorders. *Am J Addict* 1992; 1: 257-64.
 34. Wilens TE, Spencer T, Biederman J. Attention-deficit disorder with substance abuse. In: Brown T. *Subtypes of attention-deficit disorders in children, adolescents, and adults*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press; 1996.
 35. Schubiner H, Tzelepis A, Isaacson JH, Warbasse LH, Zacharek M, Musial J. The dual diagnosis of ADHD and substance abuse: case reports and literature review. *J Clin Psychiatry* 1995; 56(4): 146-50.
 36. Levin FR, Kleber HD. ADHD and substance abuse: relationships and implications for treatment. *Harv Rev Psychiatry* 1995; 2(5): 246-58.
 37. Levin FR, Evans SM, Kleber HD. Practical guidelines for the treatment of substance abusers with adult ADHD. *Psychiatr Serv* 1999; 50(8): 1001-3.
 38. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, Lapanula M. Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 565-76.
 39. Wilens TE. ADHD and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatric Clinics of North America* 2004; 27(2):1-5.
 40. Demilio L. Psychiatric syndromes in adolescent substance abusers. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1212-4.
 41. Milin R, Halikas JA, Meller JE, Morse C. Psychopathology among substance abusing juvenile offenders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30(4): 569-74.
 42. Hovens JG, Cantwell DP, Kiriakos R. Psychiatric comorbidity in 1994. *Compr Psychiatry* 1995; 33(4): 476-83.
 43. Goodwin DW, Schulsinger F, Hermansen L, Guze SB, Winokur G. Alcoholism and the hyperactive child syndrome. *J Nerv Ment Dis* 1975; 160: 349-53.
 44. Wilens T, Spencer T, Biederman J. Are attention deficit/hyperactivity disorder and the psychoactive substance use disorders really related? *Harv Rev Psychiatry* 1995; 3: 260-2.
 45. Wilens T. Alcohol and Other drug use and ADHD. *Alcohol Health Res World* 1998; 22(2): 127-30.
 46. Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S, Lockhart N, Kruger M, Kelley BJ. Prevalence of ADHD and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry* 2000; 61(4): 244-51.
 47. Levin FR, Evans S, Kleber HD. Prevalence of adult ADHD among cocaine abusers seeking treatment. *Drug Alcohol Depend* 1998; 52: 15-25.
 48. Wilens TE, Biederman J, Mick E, Faraone SV, Spencer T. ADHD is associated with early-onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185(8): 475-82.
 49. Carroll KM, Rounsville BJ. History and significance of childhood ADHD in treatment-seeking cocaine abusers. *Compr Psychiatry* 1993; 34: 75-82.
 50. Levin FR, Evans SM, Rosenthal M, KLEBER HD. Psychiatric comorbidity in cocaine abusers in outpatient settings or a therapeutic community. Presented at the CPDD 1997 Annual Meeting. Nashville, TN, June 14-19, 1997.
 51. Wilens T, Spencer T, Biederman J. Are ADHD and the psychoactive substance use disorders really related? *Harv Rev Psychiatry* 1995; 3: 260-2.
 52. Biederman J, Wilens TE, Mick E, Milberger S, Spencer TJ, Faraone SV. Psychoactive substance use disorders in adults with ADHD: effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1995; 152(11): 1652-8.
 53. Mannuzza S, Klein RG, Bonagura N, Malloy P, Giampino TL, Addalli KA. Hyperactive boys almost grown up. Replication of psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 77-83.
 54. Mannuzza S, Klein R, Bessler A, Malloy P, Lapanula M. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry* 1998; 155(4): 493-8.
 55. Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985; 24: 211-20.
 56. Biederman J, Wilens TE, Mick E. Effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1995; 152(11): 1652-8.
 57. Lynskey M, Fergusson D. Childhood conduct problems, attention-deficit behaviors and adolescent alcohol, tobacco, and illicit drug use. *J Abnorm Child Psychol* 1995; 23(3): 281-302.
 58. Lambert N, Hartsough C, Sassone D, Sandoval J. Persistence of hyperactivity symptoms from childhood to adolescence and associated outcomes. *Am J Orthopsychiatry* 1987; 57(1): 22-32.
 59. Blouin A, Bornstein R, Trites R. Teenage alcohol use among hyperactive children: a five year follow-up study. *J Pediatr Psychol* 1978; 3: 188-94.
 60. Satterfield J, Hoppe C. A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with ADHD and 88 normal adolescent boys. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 795-8.
 61. Biederman J, Wilens T, Mick E, Faraone S, Weber W, Curtis S. Is DAHD a risk for psychoactive substance use disorder? Findings from a four-year follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 21-9.
 62. Milberger S, Biederman J, Faraone S, Wilens T, Chu M. Associations between ADHD and psychoactive substance use disorders: findings from a longitudinal study of high-risk siblings of ADHD children. *Am J Addict* 1997; 6: 318-29.
 63. Wilens T, Faraone S, Biederman J, Gunawardene S. Does stimulant therapy of ADHD beget later substance abuse: a meta-analytic review of the literature? *Pediatrics* 2003; 11(1): 179-85.
 64. Wilens T, Biederman J. Psychopathology in preadolescent children at high risk for substance abuse: a review of the literature. *Harv Rev Psychiatry* 1993; 1: 207-18.
 65. Tarter RE, Edwards K. Psychological factors associated with the risk for alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 1988; 12: 471-80.
 66. Brook JS, Whiteman M, Cohen P, Shapiro J, Balka E. Longitudinally predicting late adolescent and young adult drug use: childhood and adolescent precursors. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34(9): 1230-8.
 67. Block J, Block JH, Keyes S. Longitudinally foretelling drug usage in adolescence: early childhood personality and environmental precursors. *Child Dev* 1988; 59: 336-55.

68. Kandel D, Faust R. Sequence and stages in patterns of adolescent drug use. *Arch Gen Psychiatry* 1975; 32: 923-32.
69. Kandel DB, Logan JA. Patterns of drug use from adolescence to young adulthood: I. Periods of risk for initiation, continued use, and discontinuation. *Am J Public Health* 1984; 74: 660-6.
70. Milberger S, Biederman J, Faraone S, Chen L, Jones J. ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 37-43.
71. Pomerleau O, Downey K, Stelson F, Pomerleau C. Cigarette smoking in adult patients diagnosed with ADHD. *J Subst Abuse* 1995; 7: 373-8.
72. Biederman J. Pharmacotherapy for ADHD decreases the risk for substance abuse: findings from a longitudinal follow-up of youths with and without ADHD. *J Clin Psychiatry* 2003; 64(Suppl 11): 3-8.
73. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, Feighner JA. Patterns of alcohol and drug use in adolescents can be predicted by parental substance use disorders. *Pediatrics* 2000; 106(4): 792-7.
74. Hechtman L, Weiss G. Controlled prospective 15-year follow-up of hyperactives as adults: non-medical drug and alcohol use and antisocial behaviour. *Can J Psychiatry* 1986; 31: 557-67.
75. Wilens T, Biederman J, Mick E. Does ADHD affect the course of substance abuse? Findings from a sample of adults with and without ADHD. *Am J Addict* 1998; 7: 156-63.
76. Chassin L, Rogosch F, Barrera M. Substance use and symptomatology among adolescent children of alcoholics. *J Abnorm Psychol* 1991; 100(4): 449-63.
77. Sher KJ, Walitzer KS, Wood PK, Brent EE. Characteristics of children of alcoholics: putative risk factors, substance use and abuse, and psychopathology. *J Abnorm Psychol* 1991; 100: 427-48.
78. Mathew RJ, Wilson WH, Blazer DG, George LK. Psychiatric disorder adult children of alcoholics: data from the Epidemiologic Catchment Area Project. *Am J Psychiatry* 1993; 150(5): 793-800.
79. Nunes EV, Weissman MM, Goldstein RB, McAvay G, Seracini AM, Verdeli H. Psychopathology in children of parents with opiate dependence and/or major depression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37(11): 1142-51.
80. Moss H, Vanyukov M, Majumder P, Kirisci L, Tarter R. Pre-pubertal sons of substance abusers: influences of parental and familial substance abuse on behavioral disposition, IQ, and school achievement. *Addict Behav* 1995; 20(3): 345-58.
81. Aronson H, Gilbert A. Preadolescent sons of male alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 1963; 8: 235-41.
82. Fine EW, Yudin LW, Holmes J, Heinemann S. Behavioral disorders in children with parental alcoholism. *Ann N Y Acad Sci* 1976; 273: 507-17.
83. Steinhausen H, Gobel D, Nestler V. Psychopathology in the offspring of alcoholic parents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1984; 23: 465-71.
84. Wilens TE. The children and adolescent offspring of alcoholic parents. *Curr Opin Psychiatry* 1994; 7: 319-23.
85. Stanger C, Higgins S, Bickel W, Elk R, Grabowski J, Schmitz J. Behavioral and emotional problems among children of cocaine- and opiate-dependent parents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38(4): 421-8.
86. Earls F, Reich W, Jung KG, Cloninger CR. Psychopathology in children of alcoholic and antisocial parents. *Alcohol Clin Exp Res* 1988; 12(4): 481-7.
87. Wilens T, Hahesy A, Biederman J, Bredin B, Tanguay S, Monuteaux MC. Influence of parental SUD and ADHD on ADHD in their offspring. Preliminary results from a pilot controlled family study. *Am J Addict* 2000; 9: 137-9.
88. Wilens T, Biederman J, Mick E, Faraone SV, Spencer T. ADHD is associated with early onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185: 475-82.
89. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Knee D, Tsuang MT. Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 526-33.
90. Milberger S, Faraone S, Biederman J, Chu M, Wilens T. Familial risk analysis of the association between ADHD and psychoactive substance use disorders. *Arch Pediatric Adolesc Med* 1998; 152: 945-51.
91. Griffith DR, Azuma SD, Chasnoff IJ. Three-year outcome of children exposed pre-natally to drugs. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33: 20-7.
92. Richardson GA, Day NL. Detrimental effects of prenatal cocaine exposure: illusion or reality? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33: 28-34.
93. Volpe JJ. Effect of cocaine use on the fetus. *N Engl J Med* 1992; 327: 399-406.
94. Abel EL, Sokol RJ. Alcohol consumption during pregnancy: the dangers of moderate drinking. In: Goedde HW, Agarwal DP (Eds.). *Alcoholism: biomedical and genetic aspects*. Oxford: Pergamon Press; 1989.
95. Finnegan LP. Clinical effects of pharmacologic agents on pregnancy, the fetus and the neonate. *Ann N Y Acad Sci* 1976; 281: 74-89.
96. Steinhausen HC, Willms J, Spohr HL. Long-term psychopathological and cognitive outcome of children with fetal alcohol syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 990-4.
97. Merikangas K, Stolar M, Stevens D, Goulet J, Preisig M, Fenton B. Familial transmission of substance use disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55(11): 973-9.
98. Tsuang MT, Lyons MJ, Eisen SA, G Oldberg J, True W, Lin N. Genetic influences on DSM-III-R drug abuse and dependence: a study of 3,372 twin pairs. *Am J Med Genet* 1996; 67(5): 473-7.
99. Kaplan HL; Sadock BJ; Grebb JA. *Synopsis of psychiatry*. 7th. Ed. Washington: William & Wilkins; 1994.
100. Mannuzza S, Gittelman-Klein R, Konig PH, Giampino TL. Hyperactive boys almost grown up: IV. Criminality and its relationship to psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 1073-9.
101. Souza y Machorro M. *Por una psiquiatría de las adicciones*. Rev Mex Neuroci 2003; 4(4): 206-8.
102. Guisa CVM, Díaz Barriga SL, Souza y Machorro M. Una mirada reflexiva a la terapéutica de las adicciones. Méjico: Dirección General. Centros de Integración Juvenil, A. C.; 2003.

103. Kaufman E. Diagnosis and treatment of drug and alcohol abuse in women. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174(1): 21-7.
104. Kaufman E, McNul J. Recent advances at the comprehension and treatment of drug abuse and dependence. *Hosp Comm Psychiatr* 1992; 43(3): 220-32.
105. Souza y Machorro M. El papel de la mitología popular, la semántica y la iatrogenia en las adicciones. *Rev Mex Neuroci* 2001; 2(1): 25-7.
106. Souza y Machorro M. La deficiencia formativa del personal de salud y la terapéutica de las adicciones. *Rev Mex Prev Readap Soc* 2000; 8: 99-106.
107. Souza y Machorro M. Enseñanza e investigación en adicciones en la ciudad de México. *Psiquiatría* 1998; 14(3): 100-6.
108. Souza y Machorro M. Curso básico de adicciones. Centros de Integración Juvenil, A, C. Instituto de Asistencia e Integración Social, IASIS. Gobierno del Distrito Federal. México, Noviembre 11-15, 2002.
109. Organización Mundial de la Salud. Décima Revisión Internacional de la Clasificación de Enfermedades. Capítulo V. Desórdenes mentales, conductuales y del desarrollo. Ginebra: OMS; 1993.
110. Olivares HM, Tagle Ol, Mercado CG, Souza y Machorro M. Psicodinamia y psicoterapia del paciente adicto. *Psiquiatría* 2003; 19(1): 28-38.
111. Souza y Machorro M, Martínez AJ, Martínez MJ, Mercado CG, Tagle Ol. Craving, adicción etílica y terapéutica. *Archivos de Neurociencias* 2000; 5(4): 201-4.
112. Diario Oficial. Proyecto de Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998, del Expediente Clínico. Lunes 7 de Diciembre de 1998.
113. Dazord A, Gerin P, Lahns J, Andreoli A. Pretreatment and process measures in crisis intervention as predictors of outcome. *Psychotherapy Research* 1991; 1(2): 135-47.
114. Freud S. Obras completas. Madrid: Biblioteca Nueva; 1967.
115. Souza y Machorro M. El reto de la auténtica identificación social del alcoholismo. *Rev Fac Med UNAM* 1990; 33(3): 15-26.
116. Velasco FR. Alcoholismo: visión integral. 2a. Reimp. México: Ed. Trillas; 1997.
117. Karasu T, Steinmuller RI. Psychotherapeutics in medicine. New York: Ed. Grune & Stratton; 1978.
118. Koob GF, Sanna PP, Bloom FE. Neuroscience of addiction. *Neuron* 1998; 21(3): 467-76.
119. De Wit H. Individual differences in acute effects of drugs in humans: their relevance to risk for abuse. *NIDA Res Monograph* 1998; 169: 176-87.
120. Bellack L, Smmall L. Emergency psychotherapy and brief psychotherapy. 2nd Ed. New York: Grune & Stratton; 1978.
121. Crown S. Individual long term psychotherapy. In: Bloch S. *Introduction to the psychotherapies*. Oxford University Press, 1979.
122. Ehrenwald J. Psi phenomena in psychiatry and psychotherapy. In: Arieti S (Ed). *New dimensions in psychiatry: a world wide view*. Vol. 2. New York: Wiley & Sons; 1977.
123. Musachio A. Dependencia y objeto totalitario. Factores psicológicos tempranos en la estructura de la personalidad adicta. *Drogadicción*. México: Paidós; 1996.
124. Casarino E. Desarrollo psicológico temprano y personalidad adicta. Temas de drogodependencia. Adicciones, Vol. II. Buenos Aires: Ed. Casasco; 1988.
125. Souza y Machorro M. Sociedad, enajenación y adicciones. Simposium adicciones, temas y reflexiones. II Reunión Nacional de la Federación de Sociedades Pro-Salud Mental. Oaxaca. Oax., 1997.
126. Souza y Machorro M. Adicciones, psicopatología y psicoterapia. *Rev Mex Neuroci* 2004; 5(1): 57-69.
127. Hartsough CS, Lambert NM. Pattern and progression of drug use among hyperactives and controls: a prospective short-term longitudinal study. *J Child Psychol Psychiatry* 1987; 28: 543-53.
128. Rezvani AH, Levin ED. Cognitive effects of nicotine. *Biol Psychiatry* 2001; 49(3): 258-67.
129. Wilens T, Biederman J, Spencer T, Bostic J, Prince J, Monuteaux M. A pilot controlled clinical trial of Abt-418, a cholinergic agonist, in the treatment of adults with ADHD. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1931-7.
130. Lahoste GJ, Swanson JM, Wigal SB, Glabe C, Wigal T, King N. Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with ADHD. *Mol Psychiatry* 1996; 1: 121-4.
131. Faraone SV, Biederman J, Weiffenbach B, Keith T, Chu MP, Weaver A. Dopamine D4 gene 7-repeat allele and ADHD. *Am J Psychiatry* 1999; 156(5): 768-70.
132. Cook EH, Stein MA, Krasowski MD, Cox NJ. Association of ADHD and the dopamine transporter gene. *Am J Hum Genet* 1995; 56: 993-8.
133. Souza y Machorro M. Consideraciones y fundamentos para una terapéutica profesional de las adicciones. *Rev Mex Neuroci* 2003; 4(5): 326-30.
134. Comings D, Comings B, Muhleman D, Dietz G, Shahbahrami B, Tast D. The dopamine D2 receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. *JAMA* 1991; 266: 1793-800.
135. Ebstein R, Novick O, Umansky R, Priel B, Osher Y, Blaine D. Dopamine D4 exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking. *Nat Genet* 1996; 12: 78-80.
136. Souza y Machorro M. Modelos profesionales de tratamiento. Fundación de Investigaciones Sociales, A. C. Modelos de tratamiento para el alcoholismo. *Cuadernos FISAC* 2004: 25-46.
137. Souza y Machorro M. Nosología y terapéutica de los programas contra las adicciones. Dirección de Tratamiento. Centros de Integración Juvenil, A. C.
138. Conners C, Jett J. ADHD (in adults and children): the latest assessment and treatment strategies. Salt Lake City, UT: Compact Clinicals; 1999.
139. Brown T. *Brown attention-deficit disorder scales*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 1996.
140. Millstein RB, Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ. Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD. *J Atten Disord* 1997; 2(3): 159-66.
141. Carter RE, Edwards K. Psychological factors associated with the risk for alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 1988; 12: 471-80.
142. Riggs PD. Clinical approach to treatment of ADHD in adolescents with substance use disorders and conduct

- disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37(3): 331-2.
143. Wilens T, McDermott S, Biederman J, Abrantes A, Hahesy A, Spencer T. Cognitive therapy in the treatment of adults with ADHD: a systematic chart review of 26 cases. *J Cognit Psychother. An International Quarterly* 1999; 13(3): 215-26.
 144. McDermott SP, Wilens TE. Cognitive therapy for adults with ADHD. In: Brown T (Ed.). *Subtypes of attention-deficit disorders in children, adolescents and adults*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 2000, p. 569-606.
 145. Prochaska JO, Diclemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviour. *Am Psychol* 1992; 47: 1102-14.
 146. Prochaska JO, Prochaska JM. Modelo transteorético de cambio para conductas adictivas. En: Casa M, Gossop M (Eds). *Recaída y prevención de recaídas*. Barcelona: Neurociencias; 1993, p. 85-136.
 147. Beck A, Wright F, Newman C, Liese B. *Terapia cognitiva de las drogodependencias*. Barcelona: Paidos; 1999.
 148. Wilens T. Drug therapy for adults with ADHD. *Drugs* 2003; 63(22): 2395-411.
 149. Levin FR, Evans SM, McDowell DM, Brooks DJ, Nunes E. Bupropion treatment for cocaine abuse and adult attention deficit/hyperactivity disorder. *J Addict Dis* 2002; 21(2): 1-16.
 150. Upadhyaya HP, Brady KT, Sethuraman G, Sonne SC, Malcolm R. Venlafaxine treatment of patients with comorbid alcohol/cocaine abuse and ADHD: a pilot study. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21(1): 116-8.
 151. Levin F, Evans S, McDowell D, Brooks D, Rhum M, Kleber H. Bupropion treatment for adult ADHD and cocaine abuse. Presented at the CPDD 1998 Annual Meeting. Scottsdale (AZ), June 13-18, 1998.
 152. Prince J, Wilens T, Waxmonsky J, Hammersen P, Monuteaux M, Goldman S. An open study of sustained-release bupropion in adults with ADHD and substance use disorders. In: *Scientific proceedings of the American Psychiatric Association*. Philadelphia: New Clinical Drug Evaluation Unit (NCDEU); 2002, p. NR 222.
 153. Schubiner H, Saules K, Arfken C, Johanson C, Schuster C, Lockhart N. Double-blind placebo controlled trial of methylphenidate in the treatment of adult ADHD patients with comorbid cocaine dependence. *Exp Clin Psychopharmacol* 2002; 10: 286-94.
 154. Levin FR, Evans SM, McDowell D, Kleber HD. Methylphenidate treatment for cocaine abusers with adult ADHD: a pilot study. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 1-21.
 155. Drug Enforcement Administration. Methylphenidate review document. Washington, D.C.: Office of Diversion Control, Drug and Chemical Evaluation Section; 1995.
 156. Jaffe SL. Failed attempts at intranasal abuse of concerta. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41(1): 5.
 157. Langer DH, Sweeney KP, Bartenbach DE, Davis PM, Menander KB. Evidence of lack of abuse or dependence following pemoline treatment: results of a retrospective survey. *Drug Alcohol Depend* 1986; 17: 213-27.
 158. Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ. Case study: adverse effects of smoking marijuana while receiving tricyclic antidepressants. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 45-8.
 159. Grabowski J, Roache JD, Schmitz JM, Rhoades H, Creson D, Korszun A. Replacement medication for cocaine dependence. Methylphenidate. *J Clin Psychopharmacol* 1997; 17(6): 485-8.
 160. Shearer J, Wodak A, Mattick R, Van Beek I, Lewis JE, Hall WG. Pilot randomized controlled study of dexamphetamine substitution for amphetamine dependence. *Addiction* 2001; 96: 1289-96.
 161. Volkow ND, Ding Y, Fowler JS, Wang G, Logan J, Gatley JS. Is methylphenidate like cocaine? *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 456-63.
 162. Volkow N, Wang G, Fowler J, Gatley S, Logan J, Ding Y. Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. *Am J Psychiatry* 1998; 155(10): 1325-31.
 163. Volkow N, Wang G, Fowler J, Hitzemann R, Angrist B. Association of methylphenidate-induced craving with changes in right striato-orbitofrontal metabolism in cocaine abusers: implications in addictions. *Am J Psychiatry* 1999; 156(1): 19-26.
 164. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Logan G, Gerasimov M, Maynard L. Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increases extracellular dopamine in human brain. *J Neurosci* 2001; 21: 1-5.
 165. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Logan J, Franceschi D, Maynard L. Relationship between blockade of dopamine transporters by oral methylphenidate and the increases in extra-cellular dopamine. *Therapeutic implications*. *Synapse* 2002; 43(3): 181-7.
 166. Souza y Machorro M, Díaz Barriga LS, Guisa C VM. *Adicciones: neuroquímica y terapéutica*. México: Centros de Integración Juvenil, A. C.; 2004.
 167. Wilens TE, Biederman J, Mick E. Does ADHD affect the course of substance abuse? Findings from a sample of adults with/without ADHD. *Am J Addict* 1998; 7: 156-63.
 168. Wilens TE, Biederman J, Mick E, Faraone SV, Spencer T. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185: 475-82.
 169. Mick E, Biederman J, Faraone SV, Sayer J, Kleinman S. Case-control study of ADHD and maternal smoking, alcohol use and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41(4): 17-34.
 170. Biederman J, Wilens T, Mick E, Milberger S, Spencer T, Faraone S. Psychoactive substance use disorder in adults with attention deficit hyperactivity disorder: effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1652-8.
 171. Biederman J, Wilens T, Mick E, Spencer T, Faraone V. Pharmacotherapy of attention deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatric* 1999; 104(2): 1-5.