

TRABAJO FIN DE GRADO

COMORBILIDADES Y EVOLUCIÓN DEL TDAH

Presentado por:

Lucía Castellanos Romero

Tutorizado por:

Vicente Molina Rodríguez

Soraya Geijo Uribe



Universidad de Valladolid

FACULTAD DE MEDICINA.

DEPARTAMENTO PSIQUIATRÍA INFANTIL

RESUMEN

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo que desemboca en un síndrome conductual, un trastorno del comportamiento caracterizado por un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad. Se trata de un trastorno conductual muy frecuente en la población infantil con una prevalencia a nivel mundial en torno al 5% (6.66% en la comunidad autónoma de Castilla y León) desconocido por la gran mayoría de los profesionales médicos. La importancia de esta patología radica en la frecuente asociación comórbida con otros trastornos, algunos de los cuales persisten en la edad adulta, presentando una evolución desfavorable y grave que puede incluso poner en peligro la vida y la libertad de aquella persona que lo padece. Dos de las comorbilidades más frecuentes son el Trastorno Negativista Desafiante y el Trastorno por Abuso de Sustancias, trastornos que presentan modelos explicativos y factores de riesgo que revelan su relación con el TDAH. En este trabajo los conoceremos, teniendo gran relevancia puesto que podemos prevenirlos y modificarlos reduciendo así la probabilidad de aparición.

Palabras claves: Trastorno por Déficit de Atención, Trastorno Negativista Desafiante, Trastorno por abuso de sustancias, comorbilidad.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CASO CLÍNICO RELEVANTE	2
COMORBILIDADES DEL TDAH	6
Trastorno Negativista Desafiante	7
Trastorno por Abuso de Sustancias	11
EVOLUCIÓN	15
Vida temprana y edad escolar	15
Adolescencia y edad adulta	15
¿El TDAH es siempre destructivo?	16
CONCLUSIÓN	17
BIBLIOGRAFÍA	19
ANEXO 1, figura 1	21
ANEXO 2, figura 2	22

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo que desemboca en un síndrome conductual, un trastorno del comportamiento caracterizado por un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere tanto en el funcionamiento como en el desarrollo del niño en el ámbito académico, cognitivo, conductual, familiar y social; es decir, que se acompaña de problemas en la vida diaria (deterioro)⁽¹⁾.

La inatención se caracteriza por la dificultad para mantener la atención en tareas o actividades diversas, de manera que con frecuencia parecen no escuchar cuando se les habla, no siguen instrucciones, tienen dificultades para organizar tareas y actividades, les disgusta o se muestran poco entusiastas en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido, pierden cosas necesarias y olvidan las actividades cotidianas. La hiperactividad se manifiesta por una actividad motora exacerbada o una inquietud interna que no les permite parar quietos. La impulsividad se expresa por una incapacidad de controlar las acciones inmediatas o reflexionar antes de actuar lo que conlleva la tendencia a hablar excesivamente, responder inesperadamente o antes de que se haya concluido la pregunta o interrumpir/inmiscuirse con otros⁽¹⁾.

Dentro de la patología infanto-juvenil, el TDAH es la alteración más frecuentemente diagnosticada en la edad escolar. Las tasas de prevalencia son marcadamente dispares según los criterios diagnósticos empleados, el origen de las muestras, la metodología, y las edades y el sexo escogidos (Benjumea, 2006)⁽²⁾. Los rangos de prevalencia se sitúan entre el 1.9-4.4% (DuPaul et al, 2001)⁽²⁾. El DSM-IV-TR refiere una prevalencia estimada entre el 3-7% de la población escolar⁽²⁾. Polanezyk et al (2007) comunicaron una prevalencia mundial del 5.29%⁽²⁾. En España, al igual que en otros estudios europeos, las tasas de prevalencia son similares.

Un estudio psicométrico-clínico de prevalencia y comorbilidad del TDAH en Castilla y León⁽³⁾ demuestra que su frecuencia, correspondiente al criterio psicométrico de superar el percentil 90 en las escalas de padres o profesores del ADHD RS-IV es del 25%; mientras que superar simultáneamente dicho

percentil en ambas escalas ofrece una tasa de sospecha para TDAH del 8.7%. La tasa de prevalencia de TDAH en Castilla y León, correspondiente al criterio psicométrico y clínico es 6.66% (IC 95%: 5.16-8.16), compatible en su límite inferior con el intervalo más aceptado en la comunidad científica que se sitúa entre el 3 y el 5% (DSM-IV) y con estudios que realizan una revisión sistemática de la prevalencia mundial en TDAH con una prevalencia media del 5.29%⁽³⁾.

Los casos de TDAH presentan una media de edad de 10.77 años (DE: 2.95) e incluyen un 69.9% del sexo masculino (media edad: 11.18; DE: 2.83) y 30.1% del femenino (media edad: 9.82; DE: 3.06). Es decir, la tasa de prevalencia de este trastorno en los varones del estudio es significativamente mayor a la de las mujeres, con una proporción de 2:1. Este resultado es habitual en la bibliografía y se encuentra citado en la DSM-IV con una proporción de 4:1 para la población general⁽³⁾.

La comparación entre colegios públicos/privados observo un 7.5% de casos de TDAH en los públicos, frente a un 5.7% en los privados y el contraste colegios rurales urbanos reflejo un 7.8% de casos de TDAH en los rurales, frente a un 6.1% en los urbanos⁽³⁾.

A pesar de afectar directamente a las actividades sociales y académicas del niño e influir en el entorno que le rodea, por crear una preocupante situación en el ámbito familiar y en el ámbito escolar, presenta un gran desconocimiento. Tal desconocimiento asociado a su alta prevalencia, su cronicidad en la edad adulta en un alto porcentaje de casos y su amplia comorbilidad asociada, el TDAH supone un importante problema de salud.

CASO CLÍNICO

Acude a urgencias un paciente varón de 17 años consumidor de cannabis durante el último año y medio con una frecuencia de 10-15 porros/día. Refiere que “la cabeza le va demasiado deprisa” y que “el cannabis me está controlando, pero solo hay que tener el control de nuevo para recuperarlo”. No entiende el motivo por el que sus padres le traen a urgencias creyendo que la responsabilidad es de ellos.

Sus familiares explican que la relación con él casi siempre ha sido difícil (no aceptando órdenes y discutiendo con facilidad) pero en el último año se ha sumado las faltas de respeto con gran frecuencia e intensidad. También mencionan que sus resultados escolares han empeorado, su ritmo de sueño se ha visto alterado y su inquietud ha ido en aumento. En definitiva, resumen la situación como “estaba rarísimo, muy nervioso, hablando y diciendo cosas raras”.

Antecedentes personales

Hijo único. Embarazo a término con parto distócico por sufrimiento fetal que requirió cesárea. Lactancia materna durante 3 meses con buena adaptación posterior a la alimentación complementaria. Comienzo de la deambulación a los 12 meses, control de esfínteres a los 24 meses y desarrollo del lenguaje temprano.

Inicio de la escolarización en una guardería a los 18 meses y continuación de la educación primaria en un colegio público con buenos resultados, aunque no se sentía aceptado por sus compañeros. Terminó la ESO y al comienzo de Bachillerato según el paciente “tenía vagancia y ahí fue donde me tiré a los porros”, por lo que decidió cursar un Módulo de Grado Medio de electricidad.

A los 8 años, fue diagnosticado de TDAH y Trastorno Negativista Desafiante, comenzando con Stratera (Atomoxetina) 60 mg/día. Hace aproximadamente dos años decidió abandonarlo por no encontrar mejoría con la medicación.

Antecedentes familiares

Madre de 45 años, trabajadora en el servicio de limpieza, con antecedentes psiquiátricos de trastorno depresivo tratado. Una de sus hermanas está en tratamiento psiquiátrico en la actualidad por trastorno depresivo y una prima carnal padece esquizofrenia.

Padre de 46 años, jefe de mantenimiento, sin antecedentes personales de interés. Uno de sus hermanos fue toxicómano (dependiente a la heroína) con sospecha de TDAH no diagnosticado.

Exploración psicopatológica

Paciente de tipo normosómico con aspecto aseado. Consciente y orientado auto y alopsíquicamente. Durante la entrevista no muestra signos de ansiedad, es capaz de mantenerse sentado con un buen nivel de atención, aunque le cuesta centrarse en el discurso cambiando de tema sin una vinculación aparente. Narra, que previamente al ingreso, había tenido la sensación de aceleración del pensamiento, con vivencias de influencia, suspicacia, perplejidad, ensimismamiento e ideación delirante autorreferencial poco estructurada y acompañada de extrañeza en sí mismo.

Exploraciones complementarias

- Determinación de tóxicos en orina: positivo para benzodiazepinas y cannabis.
- RMN: no se detectan alteraciones densitométricas ni morfoestructurales que sugieran patología.

Exploración psicológica

- Escala de inteligencia Wechsler para adultos – III (WAIS-III).
 - o CI total: 109. CI verbal: 106. CI manipulativo: 113.
 - o Comprensión verbal: 106. Organización Perceptiva: 117.
 - o Memoria de trabajo: 102. Velocidad de procesamiento: 98.
- Test Guestáltico visomotor de BENDER (Sistema de valoración de Koppitz).
 - o PD = 0. EDVM = Completado.
- Test Guestáltico visomotor de BENDER (Sistema de valoración de Pascal y Suttell).
 - o PD = 8. Criterio = sano.
- Test de colores y palabras Stroop.
 - o Puntuación de palabras: PT = 47.
 - o Nominación de colores: PT = 41.
 - o Nominación palabras-colores: PT = 42.
 - o Interferencia colores-palabras: PT = 22.
- Test de atención d2.
 - o Total Aciertos (TA): PC = 70.

- Total Errores Omisión: PC = 99. Total Errores Comisión: PC = 80.
- Concentración (CON): PC = 80. Efectividad (TOT): PC = 60. Variabilidad (VAR): PC = 29.
- Total de Respuestas (TR): PC = 50.
- Línea Mayor (L+): PC = 37. Línea Menor (L-): PC = 83.
- Test de caras.
 - Puntuación Directa = 44. Puntuación Centil = 45. Puntuación Eneatipo = 5.
- Inventario Clínico Multiaxial de Millon MCMI-III: en cuanto a factores clínicos de personalidad y patología grave de personalidad, no parecen puntuaciones que sugieran la presencia de algún rasgo de personalidad significativo en este paciente. Destaca una elevada ansiedad, con sentimientos aprensivos, mostrándose tenso, indeciso e inquieto. Presenta de manera notable preocupación y expectación, hipervigilancia del propio ambiente, nerviosismo y susceptibilidad generalizada.

Diagnóstico

- EJE I: F23.0 Trastorno psicótico agudo polimorfo sin síntomas de esquizofrenia. F12.25 Dependencia de cannabis con consumo continuo.
- EJE II: sin diagnóstico.
- EJE III: sin diagnóstico.
- EJE IV: problemas relativos al grupo primario de apoyo.
- EJE V: EEAG al ingreso de 40 y al alta de 80.

Evolución y tratamiento

El día del ingreso se instaura tratamiento con Olanzapina 10 mg/día con buena tolerancia y respuesta, desapareciendo los síntomas psicóticos y normalizándose el curso y contenido del pensamiento. Sin embargo, al finalizar la primera semana de ingreso, momento en el que se controla la psicopatología psicótica, aparece la impulsividad, la escasa tolerancia a la frustración y la inquietud psicomotriz, síntomas propios del TDAH que tenía como patología de base.

Se decide instaurar tratamiento con Atomoxetina, descartando el Metilfenidato por su potencial capacidad para exacerbar la psicopatología psicótica. Al alta se alcanza una dosis terapéutica de Atomoxetina 60 mg/día, con buena tolerancia y respuesta, ya que durante sucesivas consultas de seguimiento, comunica una mejoría en la relación con sus padres, abstinencia al cannabis (con controles de tóxicos negativos) y progresión positiva en el ámbito académico.

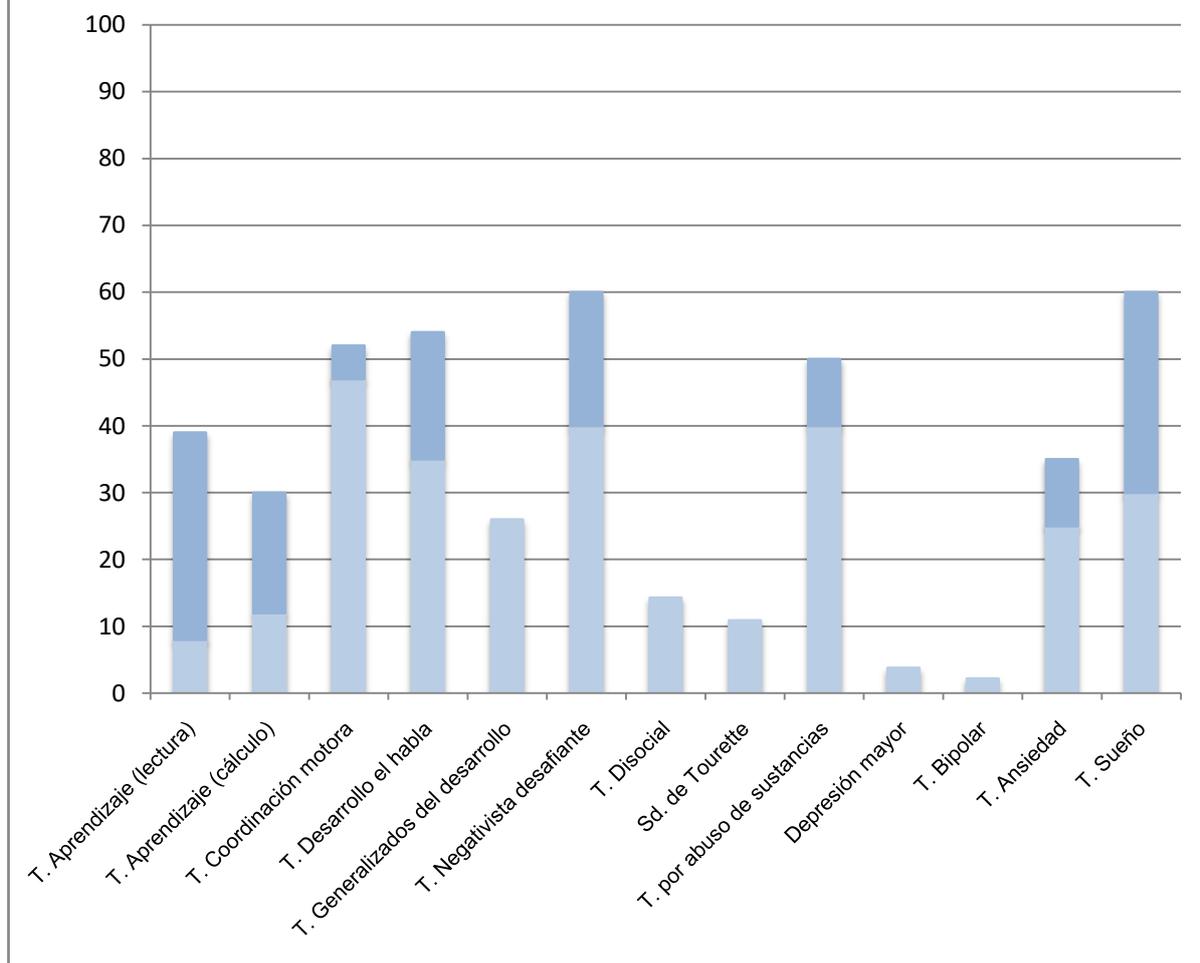
COMORBILIDAD DEL TDAH

La comorbilidad en el TDAH debe considerarse como una norma más que como una excepción⁽⁴⁾. La presencia de comorbilidad condiciona la presentación clínica, el pronóstico, el plan terapéutico y la respuesta al tratamiento⁽²⁾.

Un estudio realizado en Suecia por el grupo de Kadesjo y Gillberg (2001), mostró que el 87% de niños que cumplían todos los criterios de TDAH tenían, por lo menos, un diagnóstico comórbido, y que el 67% cumplían los criterios para, por lo menos, dos trastornos comórbidos⁽²⁾. En la actualidad, existen diferencias respecto a la prevalencia de la comorbilidad entre diferentes autores, oscilando entre un 40-80% de los casos (de media un 66%) (Goldman, 1998; Spencer, 1999; Wilens, 2002) puesto que las cifras varían según el tipo de población estudiada (poblacional vs clínica, niños pequeños vs adolescentes, inicio del tratamiento precoz vs tardío y subtipo de TDAH)⁽⁵⁾.

Según el estudio psicométrico-clínico de prevalencia y comorbilidad del TDAH en Castilla y León⁽³⁾, el 71% de los niños presentan algún tipo de comorbilidad, con una media de 1.27 diagnósticos comórbidos por caso. Los resultados de este estudio, presentan una comorbilidad inferior a la de algunos estudios de muestras clínicas que citan un 80-83% con un promedio de 1.4/2 diagnósticos adicionales. Estos datos son superiores a un estudio comunitario que encuentra que al menos un 44% de los casos de TDAH tienen un diagnóstico asociado; y sin embargo son algo inferiores al estudio realizado en Suecia comentado anteriormente, con un 87% de niños con comorbilidad.

GRÁFICO 1. Tasa aproximada de las comorbilidades más frecuentes en niños y adolescentes con TDAH⁽²⁾



En nuestro trabajo vamos a centrarnos en el T. negativista desafiante y en el T. por abuso de sustancias, por ser las dos comorbilidades relacionadas de manera directa con el caso clínico expuesto.

Trastorno negativista desafiante (TND)

El trastorno negativista desafiante (TND) es un trastorno de conducta que presenta un patrón de enfado/ irritabilidad, discusiones/actitud desafiante o vengativa que se manifiesta por lo menos con cuatro síntomas de cualquiera de las categorías siguientes y que se exhibe durante la interacción por lo menos con un individuo que no sea un hermano⁽¹⁾.

Enfado/irritabilidad	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pierde la calma. 2. Está susceptible o se molesta con facilidad. 3. Está enfadado o resentido.
Discusiones/actitud desafiante	<ol style="list-style-type: none"> 4. Discute con la autoridad o con los adultos. 5. Desafía activamente o rechaza satisfacer la petición por parte de figuras de autoridad o normas. 6. Molesta a los demás deliberadamente. 7. Culpa a los demás por sus errores o su mal comportamiento.
Vengativo	<ol style="list-style-type: none"> 8. Ha sido rencoroso o vengativo por lo menos dos veces en los últimos seis meses.

La comorbilidad del TDAH y TND es sustancial, entre un 30-60% de los niños con un trastorno también cumplen los criterios para el otro. Se han propuesto una serie de modelos para explicar tan alta comorbilidad, siendo los dos más importantes el modelo de correlación de factores de riesgo y el modelo precursor del desarrollo⁽⁶⁾. Anexo 1, figura 1.

El modelo de correlación de factores de riesgo sugiere que la comorbilidad puede ser debida a factores de riesgo compartidos, tanto genéticos como ambientales. La aparición temprana de la comorbilidad entre TDAH y TND puede deberse, al menos en parte, al hecho de que los niños con antecedentes de TDAH familiar también presentan historias de TND familiar. Es posible que la relación se explique gracias a un conjunto de procesos biológicos compartidos, idea apoyada por estudios de gemelos que sugieren que la comorbilidad es debida en gran parte a la genética común. Sin embargo, las investigaciones actuales no han sido capaces de determinar el mecanismo exacto que subyace en dicha genética⁽⁶⁾. Hay clara evidencia de que tanto el TDAH como el TND son trastornos poligénicos, por lo que las correlaciones observadas pueden ser debidas a la superposición del conjunto de genes implicados en estos dos trastornos; también puede haber interacciones entre genes, tales que la expresión fenotípica de un gen dependa de la presencia de otros genes, lo que resulta en las correlaciones observadas entre los dos fenotipos⁽⁶⁾. Además, la expresión de los síntomas de TND pueden tener

diferentes causas dependientes de las etapas del desarrollo en la que aparecen: en la infancia pueden deberse a factores genéticos (vinculados con los antecedentes familiares) y en la adolescencia pueden estar más influenciados por factores ambientales⁽⁶⁾. Este modelo explica mejor el desarrollo de la comorbilidad entre los síntomas del TDAH y el enfado/irritabilidad del TND.

El modelo precursor del desarrollo postula que los síntomas del TDAH interrumpen el correcto funcionamiento familiar, que a su vez contribuye a la aparición de los síntomas del TND⁽⁶⁾. Se necesitan más investigaciones para identificar los mecanismos causales a través de los cuales el TDAH conduce al desarrollo del TND, pero los estudios sugieren que las relaciones familiares y sociales pueden ser mediadores importantes. Niños con síntomas de TDAH son más propensos que sus homólogos con un desarrollo normal, a estar expuestos a altas tasas de psicopatología en la familia, estrés familiar, métodos educacionales negativos y rechazo de sus compañeros, provocándoles una interrupción en el periodo formativo (a nivel del desarrollo social, emocional y conductual) y favoreciendo el TND⁽⁶⁾. Este modelo explica mejor el desarrollo de la comorbilidad entre los síntomas del TDAH y las discusiones/actitud desafiante del TND.

Otros modelos explicativos del TND se centran en las deficiencias neurocognitivas que se creen relacionadas con anomalías en los mecanismos cerebrales subyacentes. Los trastornos neurocognitivos asociados con el TND incluyen: un menor coeficiente intelectual, deficiencias en el control inhibitorio, anomalías del procesamiento emocional y la cognición social, y anomalías en el procesamiento de refuerzo. La mayoría de los modelos explicativos enfatizan un déficit en la llamada función ejecutiva, que es la suma de los procesos neurocognitivos necesarios para mantener una apropiada resolución de problemas para alcanzar un determinado objetivo; dividida en función ejecutiva caliente y fría⁽⁷⁾.

La función ejecutiva caliente se caracteriza por los aspectos motivacionales y afectivos del procesamiento cognitivo, como el aprendizaje de refuerzo, la toma de decisiones afectivas y el procesamiento emocional. Las áreas cerebrales

implicadas incluyen la amígdala, la ínsula, el córtex del cíngulo anterior y el córtex orbitofrontal. En contraste, la función ejecutiva fría hace referencia a comportamientos dirigidos a un objetivo y a la resolución de problemas, así como la autorregulación; abarcando habilidades como la inhibición, memoria de trabajo, planificación, flexibilidad y capacidad de generar soluciones creativas para los problemas. Las áreas cerebrales implicadas incluyen el córtex prefrontal dorsolateral y el cerebelo⁽⁷⁾.

En la actualidad, un estudio realizado mediante pruebas de neuroimagen, tanto estructurales como funcionales, demuestra reducciones en el volumen o en la actividad de la mayoría de las áreas cerebrales relacionadas con la función ejecutiva caliente, y en menor medida, confirma tales deterioros en las áreas cerebrales relacionadas con la función ejecutiva fría⁽⁷⁾. Estos resultados abogan a favor de un modelo integrado de anormalidades en ambas funciones ejecutivas, como el defendido por Blair (2005). La alteración de estas áreas, implicadas en el procesamiento emocional, el autocontrol y la conducta empática y social, se traducen en dificultades para el aprendizaje de comportamientos y reacciones socialmente aceptadas, atribuyendo intenciones hostiles a los demás y la preferencia por soluciones agresivas ante dilemas sociales⁽⁷⁾.

Para concluir, debemos saber que la comorbilidad del TDAH y TND predice malos resultados futuros en el ámbito psiquiátrico, familiar y social. El TND se asocia a un mayor riesgo de trastornos de ansiedad y depresión, junto con trastornos de personalidad antisocial, que a su vez se relaciona con altos índices de violencia doméstica, desempleo e indigencia⁽⁸⁾. Además, presentan un mayor riesgo para eventos sociales adversos, como por ejemplo el rechazo de los compañeros, el comportamiento criminal y el encarcelamiento a una edad temprana⁽⁸⁾. Por ello, ante un niño con TDAH, es fundamental pensar en la posible coexistencia (o desarrollo futuro) del trastorno negativista desafiante, para poder intervenirlo de manera precoz y evitar así, una evolución desfavorable y un pronóstico fatal.

Trastorno por abuso de sustancias (TUD)

Los trastornos relacionados con el consumo de sustancias (TUD) abarcan diez clases de drogas distintas: alcohol, cafeína, cannabis, alucinógenos, inhalantes, opiáceos, sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, estimulantes, y tabaco. Cualquier droga consumida en exceso provoca una activación directa del sistema de recompensa del cerebro que participa en el refuerzo de los comportamientos y la producción del recuerdo, provocando una activación tan intensa que se ignoran las actividades normales⁽¹⁾.

Diversos estudios ya han demostrado que el TDAH, representa sin duda un factor de riesgo para el desarrollo de trastornos adictivos⁽⁹⁾, siendo dos veces mayor en pacientes TDAH y cuatro veces mayor en pacientes TDAH con trastorno de conducta comórbido. Los pacientes con TDAH y adicción a las drogas mostraron tendencia a iniciarse a una edad más temprana y a experimentar más libremente el consumo, siendo más intenso y causando un mayor deterioro funcional (en relación a pacientes adictos sin TDAH)⁽¹⁰⁾.

Un antecedente importante para el desarrollo de TUD es fumar cigarrillos⁽¹⁰⁾, teniendo en cuenta que la dependencia nicotínica está fuertemente asociada con el TDAH, ya que se espera que el 40%-50% de los niños TDAH sean fumadores diarios en la edad adulta⁽¹³⁾.

Existen diversas razones por las que se explicaría la vinculación y la elevada coincidencia entre el TDAH y el TUD. Anexo 1, Figura 2.

Síntomas y rasgos del temperamento

Algunos adolescentes declaran que utilizan las drogas con el fin de atenuar sus estados de ánimo (hiperactividad, impulsividad, inquietud, irritabilidad) y ayudarles a dormir, y en los adultos fumadores se han descrito mejoras en la atención y el funcionamiento ejecutivo; por ello, podría considerarse como una razón, la automedicación⁽¹⁰⁾. Varios estudios reportan que las drogas más usadas por los pacientes TDAH son el cannabis y la cocaína, mostrando que los síntomas específicos del TDAH presentan una supuesta mejora cuando se “automedican”⁽⁹⁾, es decir, utilizan las drogas para paliar sus síntomas ya que con estas experimentan una mejoría.

Vulnerabilidades biológicas

Los estudios sobre las interacciones entre padres e hijos han validado la posibilidad de que los comportamientos de los niños con TDAH causen un estrés en los padres que los conduce al consumo de alcohol. De esta manera, la adicción al alcohol y otras sustancias se produce con mayor frecuencia en los padres de niños TDAH, a la vez que los hijos de dichos padres son más propensos a tener síntomas de TDAH o a obtener rasgos de personalidad que incluyen expresiones dimensionales de la sintomatología del TDAH⁽¹³⁾. Por tanto, existe una relación transaccional dinámica entre el comportamiento problemático de los niños y los padres, un enlace entre contribuciones genéticas y epigenéticas compartidas⁽¹⁰⁾. Cabe mencionar la existencia de contribuciones teratogénicas, puesto que la exposición gestacional a la nicotina o el alcohol se ha vinculado a un riesgo elevado de TDAH en la descendencia⁽¹⁰⁾.

Problemas de conducta

La comorbilidad más conocida del TDAH que es omnipresente en las discusiones sobre el riesgo de TUD son los trastornos de conducta. Existe un patrón de conexión en forma de cascada: durante la infancia presentan un temperamento difícil con predominio de la impulsividad, que se transforma en un problema de conducta con actitud desafiante e incumplimiento de las normas. Posteriormente, aunado a factores ambientales tales como la educación recibida por parte de los padres o las amistades que les rodean, culmina con el consumo de sustancias y la delincuencia en la adolescencia⁽¹³⁾.

Por tanto, el TDAH infantil puede ser el escenario donde aparecen problemas de conducta y adicción a sustancias de forma de escalada⁽¹³⁾.

Problemas académicos

Uno de los factores desencadenantes del TUD es el bajo rendimiento académico y el comportamiento disruptivo en el aula, lo que da lugar a altas tasas de fracaso escolar. En educación infantil, no logran terminar el trabajo individual ni las tareas, violan las reglas, desobedecen al profesor y molestan a los compañeros; en educación primaria no logran estudiar durante los tiempos

estudiados y sacan malas calificaciones; en educación secundaria comienzan faltando a clase y terminan con el abandono escolar. Se cree que los problemas en el rendimiento académico son un importante reflejo de la falta de éxito en las actividades que promueven el logro de metas y objetivos con el fin de un futuro saludable y prometedor⁽¹³⁾.

La desconexión de la escolarización en la adolescencia mediante ausencias excesivas o deserción total, predicen el comportamiento criminal y el abuso de sustancias, lo cual explica el por qué se encuentran factores ambientales comunes que subyacen en el abandono escolar y el consumo de marihuana en los adolescentes⁽¹³⁾. La delincuencia es parte de esa “vía de desviación académica” que apoyada a la “propensión a trastornos de conducta” suponen un factor de riesgo para TUD⁽¹³⁾.

Problemas sociales

Se sabe que muchos niños con TDAH tienen dificultades para relacionarse con sus compañeros, lo que les lleva a ser ignorados con mucha frecuencia (son menos populares y más rechazados) sobre todo por sus comportamientos disruptivos⁽¹³⁾.

El uso de sustancias en adolescentes se presenta principalmente en contextos sociales, por lo que la afiliación con compañeros que apoyan la drogadicción es uno de los predictores más fuertes ante el TUD⁽¹³⁾. Buscan la amistad en los “usuarios” de drogas, con los cuales es más fácil conseguir la aceptación por compartir la adicción.

Déficits neurocognitivos

Se han realizado estudios neurobiológicos en niños con TDAH que se han centrado principalmente en un déficit de la función ejecutiva, que permite la incorporación de características concomitantes al TND (como problemas en el control de la ira) que relacionados con los síntomas de impulsividad suponen vulnerabilidad para TUD⁽¹³⁾. Además, presentan un retraso en el desarrollo de la conectividad cortico-subcortical durante el pico de las oportunidades sociales para el consumo de sustancias (adolescencia y temprana adultez)⁽¹³⁾.

Teniendo en cuenta que las áreas subcorticales implicadas se relacionan con los sistemas de motivación, recompensa y refuerzo, esa falta de modulación y control por parte de las áreas corticales podrían explicar el desarrollo de tendencias impulsivas hacia la recompensa inmediata de la drogadicción⁽¹⁴⁾.

Desregulación emocional

Las pruebas neuropsicológicas de control emocional (impulsividad, autorregulación de las emociones positivas y negativas y la función ejecutiva) indican que el procesamiento de estímulos emocionales está alterado en el TDAH⁽¹⁴⁾. La desregulación emocional incluye la incapacidad para modular las respuestas emocionales dando lugar a reacciones excesivas que se consideran inapropiadas para la edad de desarrollo del individuo y el entorno social. Las respuestas inapropiadas pueden ser internalizadas (mal humor o tristeza) o externalizadas (agresividad argumentativa o incluso física)⁽¹⁴⁾.

Estas respuestas inapropiadas suponen un riesgo en el desarrollo del consumo de sustancias, ya que las emociones negativas intentan ser enfrentadas y compensadas por las drogas y las emociones positivas que estas ocasionan consumidas en ámbitos sociales de ocio.

¿Farmacoterapia?

La farmacoterapia es un tratamiento bien establecido para el TDAH, sin embargo, los medicamentos estimulantes han aumentado la preocupación en torno a su potencial de abuso y el posible papel en la aparición posterior de TUD⁽¹⁰⁾.

Esto no parece ser real en base a la literatura existente. Dos meta-análisis⁽¹¹⁻¹²⁾ realizados abordando este tema, sugieren que la terapia estimulante durante la infancia no aumenta el riesgo para el posterior abuso de sustancias, y en el caso de presentar alguna relación, se asociaría a una mejora en el TUD durante la adolescencia estando cuestionada la persistencia del efecto protector durante la edad adulta.

EVOLUCIÓN

Vida temprana y edad escolar

Existe una tendencia según la cual los síntomas de hiperactividad disminuyen con la edad mientras que los síntomas de falta de atención se hacen más evidentes a mayor edad, por lo que a medida que el niño crezca, disminuirán los primeros aumentándose los segundos, persistiendo en edades superiores en el 60-80% de los casos⁽¹⁵⁾.

Las manifestaciones conductuales en la vida temprana se caracterizan por un comportamiento precario, lesiones físicas a semejantes, conducta inmanejable en diversos ámbitos (como hogar y aula) y bajo rendimiento escolar. Los preescolares con TDAH a menudo evolucionan hacia trastornos comórbidos tales como trastorno negativista desafiante, trastorno de la comunicación y ansiedad⁽¹⁵⁾.

Los niños en edad escolar tienden a verse afectados en términos de rendimiento académico, interacciones familiares y relaciones con iguales. Los trastornos comórbidos que predominan en esta edad y a los que evolucionan con mayor frecuencia son el trastorno negativista desafiante, los trastornos de ansiedad y los trastornos de aprendizaje⁽¹⁵⁾.

Debemos considerar que el TDAH no debe ser visto como un trastorno que afecta principalmente al comportamiento y aprendizaje de los niños, sino como un problema de salud crónico importante que les confiere un mayor riesgo de muerte prematura por suicidio⁽¹⁶⁾. Además, la carga acumulada de TDAH a través de la esperanza de vida es considerable, incluida la mortalidad, adversidad social en forma de comportamiento criminal, persistencia de TDAH en la edad adulta y el aumento de las tasas de otros problemas relacionados con la salud mental⁽¹⁶⁾.

Adolescencia y edad adulta

Aproximadamente, un tercio de los niños con TDAH muestran una remisión en la edad adulta, mientras que el resto continúa teniendo síntomas o bien el síndrome completo; la tasa de persistencia de TDAH como un síndrome a los

25 años es de aproximadamente el 15% y la tasa de persistencia de los síntomas a esa misma edad es del 65%⁽¹⁵⁾.

Los adultos que han crecido con TDAH tienen peores resultados a largo plazo en los términos que se exponen a continuación⁽¹⁵⁾.

- Nivel de instrucción, logro académico, rango ocupacional y rendimiento en el trabajo, lo cual conlleva una situación de desventaja económica relativa⁽¹⁷⁾.
- Prácticas sexuales de riesgo, embarazos no deseados a tempranas edades, relaciones y problemas conyugales (estado civil divorciado⁽¹⁷⁾).
- Violaciones de tráfico y accidentes de coche.
- Drogadicción, delincuencia. El abuso de sustancias y la dependencia, tienen un efecto profundamente negativo a través de la criminalidad asociada⁽¹⁷⁾.
- Encarcelamiento y muerte prematura por suicidio. La mayoría de las muertes entre los casos de TDAH ocurrían en individuos consumidores de sustancias, por lo que las comorbilidades psiquiátricas asociadas con el TDAH pueden poner a los pacientes en riesgo de muerte prematura⁽¹⁶⁾, siendo el peor evento posible.
- Comorbilidades psiquiátricas. Se han mostrado elevadas tasas de trastorno de la personalidad antisocial, trastornos negativista desafiante y trastornos de conducta; siendo la continuidad de las tasas elevadas de trastornos de comportamiento disruptivos observados durante la infancia⁽¹⁵⁾.

¿El TDAH es siempre destructivo?⁽¹⁸⁾

Como hemos mencionado anteriormente, el TDAH se relaciona con el fracaso escolar, las adicciones, los accidentes de tráfico, los embarazos indeseados, las dificultades laborales, la agresividad, la violencia indiscriminada, las bandas urbanas, la delincuencia, la marginalidad y la cárcel. Ante ello, es necesario preguntarse, el TDAH ¿es siempre destructivo?, y el TDAH no tratado ¿aboca siempre a problemas legales?

Los estudios bibliográficos hacen una diferencia entre un TDHA “destructivo”, de elevada frecuencia y con habituales problemas legales, y un TDAH “constructivo” que es menos frecuente, que cursa sin problemas legales

asociados y que, por el contrario, parecería ayudar a los que lo presentan a desarrollar una vida original, singular, activa, emprendedora, artística, en la que el éxito social y económico es relativamente frecuente. Si bien no consiguen acomodarse a los valores sociales puntual, estándar, como ser normativo, terminar los estudios o ser buena pareja.

Cada vez se hace más evidente la urgente necesidad de poder dilucidar cuales son los factores determinantes de una evolución “constructiva” y delimitar si es posible actuar tempranamente para cambiar e invertir la evolución. Los factores que parecen estar relacionados son: cociente intelectual, comorbilidad con los trastornos de conducta, haber padecido maltrato infantil, soporte familiar y escolar en la infancia y haber seguido un adecuado tratamiento a edades tempranas. Así, el “individuo delincuente” no es más que un sujeto pasivo, que padece una vulnerabilidad biopsicosocial que le condiciona y que se encuentra a merced de las circunstancias que lo han rodeado desde su infancia, sin que nunca haya podido elegir, ni decidir, sobre los factores que habrían podido convertir su problema en “constructivo”.

CONCLUSIÓN

Como podemos observar a lo largo de este trabajo, el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, es una patología con una prevalencia poblacional elevada que presenta implicaciones importantes sobre el individuo que la padece a nivel académico, cognitivo, conductual, familiar y social, acarreándoles problemas en su vida diaria por tal deterioro. Debido a la frecuente comorbilidad que se le asocia, no exenta de gravedad, es un trastorno que debería ser bien conocido por los profesionales sanitarios, siendo muy importante seguir su evolución en el tiempo para poder diagnosticar precozmente la posible aparición de comorbilidad.

El diagnóstico precoz y el sistema de atención prestado a los niños que padecen TDAH debe ser eficiente y satisfacer las necesidades a lo largo de toda su vida, siendo preocupante que son la minoría de los pacientes los que llegan a la edad adulta sin sufrir algunas de las consecuencias negativas asociadas a este trastorno, y que con un seguimiento óptimo podrían ser minimizadas. Por ello, es necesario tratar adecuadamente a los pacientes con

TDAH desde su infancia temprana, así como estar preparados para establecer una adecuada atención a los adultos con TDAH que no han sido diagnosticados a tal edad.

Conociendo los modelos y factores de riesgo implicados en el trastorno negativista desafiante y el trastorno por abuso de sustancias, pueden ser abordados desde etapas iniciales para que no se aparezcan con el paso del tiempo. Así, los factores potencialmente modificables tales como la relación con los padres para el TND o las dificultades sociales para el TUD pueden ser tratados precozmente disminuyendo el riesgo que suponen, no dejando que evolucionen libremente hasta desencadenar dichos trastornos.

Además, debemos tener en cuenta que en algunas ocasiones, como en nuestro caso clínico, el debut del TDAH es su comorbilidad. Por ello, es importante conocer todas las posibilidades comórbidas y ante la aparición de una de ellas, pensar que puede no ser una patología aislada, sino la forma de debutar de un TDAH no conocido previamente.

Por ello, podemos decir que el TDAH es un trastorno complejo en el que no debemos aceptar de manera inexorable una adversa evolución. Sino que desde el ámbito médico, debemos trabajar sobre los desencadenantes junto a padres y educadores para que los riesgos de drogadicción, marginación y delincuencia sean desdeñados e incluso erradicados. Esta condición es frecuente en el TDAH y está probablemente asociada a que los síntomas del trastorno favorecen la posibilidad de otras alteraciones psicopatológicas, quizá como un espectro continuo de síntomas del mismo trastorno de fondo.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th Edition: DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
2. Grupo de trabajo de la Guía Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Fundación Sant Joan de Déu, coordinador. Guía Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Catalunya; 2010.
3. Rodríguez Molinero L, López Villalobos J.A., Garrido Redondo M., Sacristán Martín A.M., Martínez Rivera M.T., Ruiz Sanz F. Estudio psicométrico-clínico de prevalencia y comorbilidad del TDAH en Castilla y León (España). *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009 Jun; 11 (42).
4. Hervás Zúñiga A, Durán Forteza O. El TDAH y su comorbilidad. *Pediatría integral*. 2014; XVIII (9): 643-652.
5. Álvarez Gómez MJ, Soutullo Esperón C, Díez Suárez A, Figueroa Quintana A. TDAH y su comorbilidad psiquiátrica. *Altaría*. 2010.
6. Harvey EA, Breaux RP, Lugo-Candelas CI. Early development of comorbidity between symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Oppositional Defiant Disorder. *J. Abnorm Psychol*. 2016 Feb; 125 (2): 154-167.
7. Noordermeer SD, Luman M, Oosterlaan J. A. Systematic review and meta-analysis of neuroimaging in Oppositional Defiant Disorder (ODD) and Conduct Disorder (CD) taking Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) into account. *Neuropsychol*. 2016 Feb; 26: 44-72.
8. Noordermeer SD, Luman M, Weeda WD, Buitelaar JK, Richards JS, Hartman CA, et al. Risk factors for comorbid Oppositional Defiant Disorder in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017 Mar 10.

9. Ohlmeier MD, Peters K, Wildt BT, Zedler M, Ziegenbein M, Wiese B, et al. Comorbilidad de la dependencia a alcohol y drogas y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *RET*. 2009; 58: 12-18.
10. Zulauf CA, Sprich SE, Safren SA, Wilens TE. The complicated relationship between Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Substance Use Disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2014 Mar; 16 (3): 436.
11. Humphreys KL. Stimulant medication and substance use outcomes: a meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2013 Jul; 70 (7): 740-9.
12. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S. Does stimulant therapy of Attention Deficit Hyperactivity Disorder beget later substance abuse?. *Pediatrics*. 2003 Ene; 111 (1): 179-85.
13. Molina BS, Pelham WE Jr. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and risk of substance use disorder: developmental considerations, potential pathways and opportunities for research. *Annu Rev Clin Psychol*. 2014; 10: 607-39.
14. Stralen J. Emotional dysregulation in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2016; 8 (4): 175-187.
15. Cherkasova M, Sila EM, Dalena KL, Pondé MP, Hectman L. Developmental course of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and its predictors. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013 Feb; 22 (1): 47-54.
16. Barbaresi WJ, Colligan RC, Weaver AL, Voigt RG, Killian JM, Katusic SK. Mortality ADHD and psychosocial adversity in adults with childhood ADHD: a prospective study. *Pediatrics*. 2013 Abr, 131 (4): 637-644.
17. Klein RG, Mennuzza S, Ramos olazagasti MA, et al. Clinical and functional outcome of childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder 33 years later. *JAMA Psychiatry*. 2012 Dec; 69 (12): 1295-1303.
18. Casas M. ¿El trastorno por déficit de atención con hiperactividad es siempre destructivo?. *Rev Esp Med Legal*. 2015; 41: 45-6.

