

TDAH y DROGODEPENDENCIAS

Ramos-Quiroga JA, Escuder G, Bosch R, Castells X, Casas M

Josep Antoni Ramos-Quiroga

Adjunto de Psiquiatria
Programa Integral del Déficit d'Atenció a l'Adult
Servei de Psiquiatria
Hospital Universitari Vall d'Hebron

Pg. de la Vall d'Hebron, 119-129

08035 Barcelona

TLF 93 489 42 94

FAX 93 489 42 23

MAIL jaramos@vhebron.net

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) representa para las personas que lo padecen una dura carga a lo largo de su vida. Los estudios de seguimiento del TDAH muestran que en más del 50 % de los casos el trastorno persiste en la edad adulta (Barkley, 1998). A pesar de que en los adultos la sintomatología puede experimentar cambios, como una disminución de la hiperactividad, también se han descrito importantes alteraciones en el funcionamiento diario de las personas afectadas (Barkley, 2002; Biederman et al., 2000). En los adultos se mantienen los problemas de rendimiento académico, y las dificultades en las relaciones interpersonales, añadiéndose otras áreas de preocupación, como los problemas en el trabajo, los accidentes de tráfico y las dificultades en las relaciones sentimentales (Barkley, 2002). Todos estos problemas de adaptación social se ven agravados por la presencia de otras patologías comórbidas al propio TDAH. Se piensa que cerca de un 60 % de adultos con TDAH tienen un segundo trastorno añadido (Spencer et al., 1998). De todos ellos, destacan los trastornos por consumo de sustancias o drogodependencias. Estos trastornos, independientemente de la existencia o no de un TDAH, conllevan una importante alteración en la vida de los pacientes, asociándose en muchas ocasiones a problemas legales y otras enfermedades médicas.

El interés suscitado por el consumo de drogas en los pacientes con TDAH no solamente se limita a la edad adulta. En los niños y adolescentes con TDAH, el tratamiento de primera elección son los estimulantes como el metilfenidato. Entorno a estos fármacos se ha generado un intenso debate por su potencial capacidad adictiva. En algunos medios se ha llegado a afirmar que el metilfenidato es igual que la cocaína o que la utilización de los estimulantes podría generar en la edad adulta un mayor consumo de drogas. En la actualidad, fruto de los estudios de investigación podemos realizar una aproximación más rigurosa a estas cuestiones, aparcando ideas fundadas en creencias y no en evidencias. El artículo de Volkow et al. "Is methylphenidate like cocaine?", publicado en la prestigiosa Archives of General Psychiatry en 1995, demostró las diferencias farmacológicas existentes entre el metilfenidato y la cocaína (Volkow et al., 1995). Ambas sustancias incrementan los niveles cerebrales de un neurotransmisor implicado en la etiología del TDAH, la dopamina. Pero existen dos diferencias básicas entre la cocaína y el metilfenidato: la cocaína vía endovenosa eleva los niveles cerebrales de la dopamina en cuestión de segundos mientras que el metilfenidato vía oral tarda una hora, y su eliminación del cerebro es mucho más rápida que la del metilfenidato. Estos dos aspectos son extraordinariamente relevantes para explicar la alta capacidad adictiva de la cocaína en comparación con el metilfenidato, y muestran como ambas sustancias no son equiparables. Por otro lado, estudios recientes han aportado datos sólidos sobre el riesgo o no de generar problemas de consumo de drogas en niños tratados con estimulantes. Barkley et al. realizaron el seguimiento de 147 niños diagnosticados de TDAH durante un periodo 13 años, hallando que los niños tratados con estimulantes no presentaron un mayor riesgo de consumo de drogas en el futuro respecto a los niños no tratados con estimulantes (Barkley et al., 2003). En el meta-análisis de Wilens et al., se analizaron los resultados de 6 estudios, donde se evidenció que los niños con TDAH que no recibieron tratamiento con estimulantes presentaron un riesgo de abuso de drogas en la edad adulta casi dos veces superior al de los niños que habían sido tratados con estimulantes (Wilens et al., 2003).

A pesar de las diferencias metodológicas de los trabajos publicados, en población adolescente con TDAH se han encontrado porcentajes de abuso y dependencia de sustancias más elevados que en la población general (Sullivan et al., 2001). Los estudios muestran que las personas con un TDAH en la infancia inician el consumo de sustancias a una menor edad y la evolución hacia un abuso o dependencia es más rápida que en las personas que no padecen un TDAH (Sullivan et al., 2001). En el trabajo de Biederman et al., el 52 % de los pacientes con TDAH en la infancia presentaron un trastorno por consumo de sustancias a lo largo de la vida mientras que en la población sin TDAH este porcentaje fue del 27% (Biederman et al., 1995). La persistencia del diagnóstico más allá de la adolescencia también parece jugar un papel destacado, ya que el riesgo de desarrollar una drogodependencia es mayor en aquellos pacientes con TDAH en los cuales se mantiene el trastorno en la vida adulta (Sullivan et al. 2001). En pacientes adultos que consultan por un TDAH se ha hallado que entre el 17%-45% muestran un abuso o dependencia de alcohol y un abuso o dependencia de otras drogas entre el 9%-30% (Wilens et al., 2000).

Por otra parte, en los estudios realizados con pacientes que consultan por problemas derivados del consumo de alcohol, cocaína o heroína, se ha encontrado una mayor prevalencia del TDAH que en la población general. De esta manera, se estima que entre el 31% y el 75 % de pacientes con dependencia al alcohol presentan criterios de TDAH en la infancia, y hasta un 35% de pacientes cocainómanos presentan un TDAH (Wilens et al., 2000). En un estudio realizado con pacientes en tratamiento de mantenimiento con metadona por dependencia a heroína, se halló que el 17 % cumplían criterios de TDAH (King, 1999). La presencia de un TDAH parece repercutir de forma negativa sobre la evolución de la drogodependencia. Se ha referido que los pacientes con TDAH tienen más riesgo de recaídas en el consumo de sustancias tras la desintoxicación y por tanto, de cronificarse la drogadicción (Biederman et al., 1998).

Ante los altos porcentajes de TDAH en pacientes con trastorno por consumo de sustancias y a la inversa, se han sugerido diversas hipótesis que pudieran explicar esta relación. Se han identificado distintos alelos de genes que se asocian a la presencia de TDAH y a un mayor riesgo para desarrollar una drogodependencia, como los implicados en la codificación del receptor D2 y D4 de la dopamina o el propio transportador presináptico de dopamina (Sullivan et al., 2001). En este mismo sentido, en los estudios familiares se ha referido que los hijos de pacientes drogodependientes presentan un mayor riesgo de TDAH y también a la inversa, sugiriendo algún tipo de predisposición genética común entre ambos trastornos (Wilens et al., 2000). Por otro lado, las propias características del TDAH, como la impulsividad o la problemática social, podrían predisponer al consumo de sustancias. La implicación de factores externos en el desarrollo del TDAH se ha puesto de manifiesto en estudios que muestran como los hijos de mujeres que consumen sustancias durante el embarazo (alcohol, tabaco o drogas ilegales) presentan un mayor riesgo de TDAH (Wilens et al., 2000; Sullivan et al., 2001). Finalmente, otra explicación plausible de la intensa asociación entre TDAH y consumo de sustancias, es la hipótesis de la automedicación. Ésta fue formulada inicialmente por Kantzhian, y sugiere que los pacientes con alteraciones psicopatológicas como el TDAH, inician el consumo de sustancias al hallar alivio a sus síntomas con ellas, aunque posteriormente sufrirían todas las consecuencias negativas de las drogodependencias (Wilens et al., 2000). En el caso específico del TDAH, se ha observado que la nicotina puede disminuir su sintomatología o que la cocaína suele tener un efecto paradójico, con incremento de la atención (Carroll KM, 1993).

Durante el proceso de diagnóstico del TDAH será imprescindible realizar una correcta historia del consumo de drogas, haciendo un repaso de todas las sustancias con posibilidad de generar adicciones. En los pacientes con TDAH no se ha observado una especial predisposición al consumo de una sustancia determinada, así en el trabajo de Biederman et al. las principales sustancias objeto de abuso y dependencia no diferían de la población control, siendo el cannabis la de mayor consumo (Biederman et al., 1997).

A pesar de la alta prevalencia de drogodependencias en el TDAH, se han realizado escasos estudios que evalúen la eficacia de tratamientos en pacientes con ambos trastornos. Únicamente existe un estudio publicado con la metodología idónea (doble ciego, aleatorizado, controlado frente placebo) en el que se analiza la eficacia de un tratamiento farmacológico (metilfenidato) en pacientes adultos con TDAH y dependencia a cocaína (Schubiner et al., 2002). Los autores hallaron una mejoría de la sintomatología del TDAH, sin producirse un incremento en el consumo de cocaína ni efectos secundarios destacables.

En estudios abiertos, es decir, tanto el investigador como el paciente conocen el tratamiento recibido, se ha referido mejoría del TDAH en pacientes que además presentaban un consumo de sustancias (generalmente cocaína) con metilfenidato de liberación sostenida (SR), bupropion, pemolina o venlafaxina (Levin et al., 2002). En el estudio de Levi et al. con metilfenidato SR, en pacientes con dependencia a cocaína y TDAH, además de la mejoría de los síntomas del TDAH se halló una disminución en el consumo de cocaína (Levin et al., 1998). Aunque el estudio era abierto y por lo tanto los resultados deben ser interpretados con cautela, parece señalar, al igual que los otros estudios realizados, que el tratamiento con metilfenidato no produce un incremento en el consumo de sustancias, consiguiéndose una mejoría del TDAH.

El abordaje psicológico de tipo cognitivo conductual, orientado tanto al tratamiento del TDAH como de los problemas por el consumo de sustancias también se muestra eficaz. Aviram et al. recomiendan aplicar las técnicas de prevención de recaídas en el consumo de sustancias orientadas al tratamiento conjunto de ambos trastornos (Aviram et al.,2001).

Se han publicado unas recomendaciones generales para el tratamiento de pacientes con TDAH y problemas de consumo de sustancias comórbidos, donde se sugiere estabilizar primero la drogodependencia y posteriormente iniciar un tratamiento específico para el TDAH (Levin et al., 1999). Los autores recomiendan iniciar el tratamiento farmacológico con fármacos antidepresivos noradrenérgicos o dopaminérgicos, como desimipramina o bupropion. Si no existe una mejoría suficiente, se recomienda sustituir los anteriores fármacos por metilfenidato de liberación sostenida. Si la drogodependencia no se consigue estabilizar, se sugiere detener el tratamiento del TDAH e iniciar un tratamiento intensivo para el problema de sustancias. Conjuntamente al tratamiento farmacológico, se sugiere realizar un abordaje psicológico de tipo cognitivo conductual.

El TDAH afecta tanto a niños, adolescentes como adultos, derivándose graves consecuencias por la ausencia de su correcta identificación y tratamiento. Su presencia incrementa el riesgo de sufrir un problema por consumo de sustancias, y la asociación de ambos trastornos, dificulta de forma sustancial el tratamiento del TDAH, empeorando su evolución. Por lo tanto, la prevención de las drogodependencias en el TDAH es uno de los objetivos principales en la atención del TDAH, y para ello es indispensable llevar a cabo un tratamiento riguroso tanto de niños y adolescentes. En los pacientes adultos es necesario realizar más estudios que evalúen la eficacia de tratamientos tanto farmacológicos como psicológicos en el tratamiento del TDAH con drogodependencias.

BIBLIOGRAFIA

- Aviram RB, Rhum M, Levin FR (2001). Psychotherapy of adults with comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder and psychoactive substance use disorder. *J Psychother Pract Res* 10:179-186.
- Barkley RA (1998). *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*, second ed. New York: Guilford Press.
- Barkley RA (2002). Major life activity and health outcomes associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 63 (suppl 12):10-15.
- Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K (2003). Does stimulant treatment of ADHD contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study. *Pediatrics* 111:97-109.
- Biederman J, Wilens TE, Mick E, et al. (1995). Psychoactive substance use disorders in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 152:1652-1658.
- Biederman J, Wilens TE, Mick E, et al. (1997). Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorder? Findings from a four-year follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:21-29.
- Biederman J, Wilens TE, Mick E, et al. (1998). Does attention-deficit/hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence. *Biol Psychiatry* 44:269-273.
- Biederman J, Mick E, Faraone SV (2000). Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry* 157:816-818.
- Carroll KM, Rounsaville BJ (1993). History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Compr Psychiatry* 34:75:82.
- King VL (1999). Attention deficit/hyperactivity disorder and treatment outcome in opioid abusers entering treatment. *J Nerv Ment Dis* 187:487-495.
- Levin FR, Evans SM, McDowell DM, Kleber HD (1998). Methylphenidate treatment for cocaine abusers with attention-deficit attention-deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Psychiatry* 59:300-305.
- Levin FR, Evans SM, Kleber HD (1999). Practical guidelines for the treatment of substance abusers with adult attention-deficit attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Services* 50:1001-1003.
- Levin FR, Evans SM, McDowell DM, Brooks DJ, Nunes E (2002). Bupropion treatment for cocaine abuse and adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Addictive Diseases* 21:1-16.
- Schubiner H, Saules KK, Arfken CL, Johanson CE, Schuster CR, Lockhart N, et al (2002). Double-blind placebo-controlled trial of methylphenidate in the treatment of adult ADHD patients with comorbid cocaine dependence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 10:286-294
- Spencer T, Biederman J, Wilens TE, Faraone SV (1998). Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder : a controversial diagnosis. *J Clin Psychiatry* 59 (suppl 7):59-68.

Sullivan MA, Levin FR (2001). Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. Diagnostic and therapeutic considerations. *Annals New York Academy of Sciences* 134:251-270.

Volkow ND, Ding Y-S, Fowler JS, Wang G-J, Logan J, Gatley JS et al. (1995). Is methylphenidate like cocaine?. *Arch Gen Psychiatry* 52:456-463.

Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with substance use disorders. En: Brown TE (Ed.). *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 319-339.

Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S (2003). Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics* 111;179-185.